Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

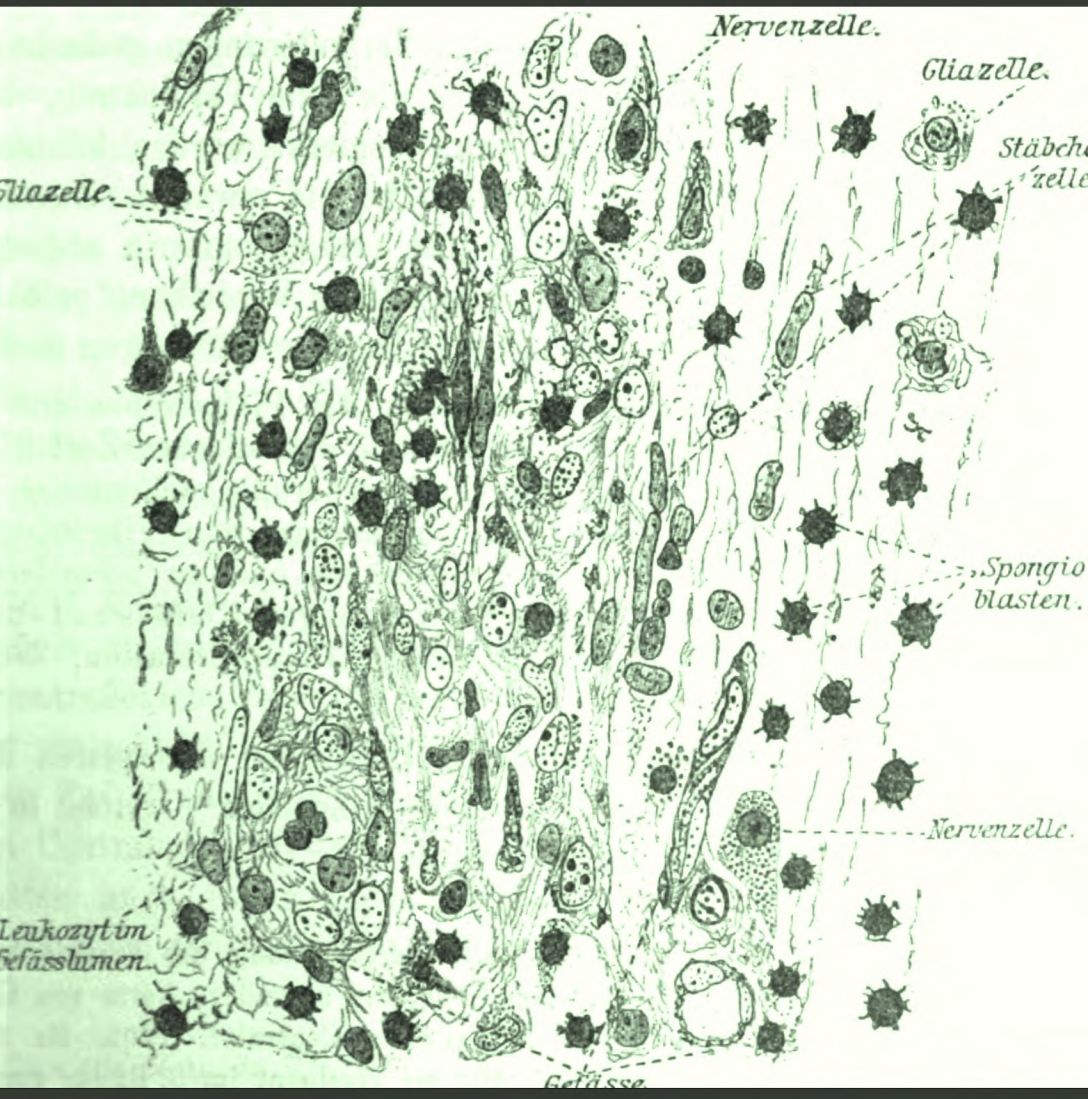
+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.



Neurologisches Centralblatt

Digitized by Google

NEU
5238

HARVARD UNIVERSITY.

LIBRARY

OF THE

MUSEUM OF COMPARATIVE ZOÖLOGY.

13808

Bought.

January 30, 1907 – January 11, 1908.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT

ÜBERSICHT

DER

LEISTUNGEN AUF DEM GEBIETE DER ANATOMIE, PHYSIOLOGIE, PATHOLOGIE UND THERAPIE DES NERVENSYSTEMS EINSCHLIESSLICH DER GEISTESKRANKHEITEN.

BEGRÜNDET VON PROF. E. MENDEL.

SECHSUNDZWANZIGSTER JAHRGANG.

MIT ZAHLREICHEN ABBILDUNGEN IM TEXT.

LEIPZIG,
VERLAG VON VEIT & COMP.
1907

Digitized by Google

Bg 49

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

13,808

Neurologisches Centralblatt.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithilfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Sechsundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1907. 2. Januar. Nr. 1.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig.

Ankündigung.

Das

Neurologische Centralblatt

erscheint monatlich zweimal und stellt sich die Aufgabe, neben kurzen Original-Mitteilungen, einen Überblick über die gesamte einschlägige Literatur des In- und Auslandes, einen **neurologischen Jahresbericht** zu liefern. Wieweit der Redaktion dieses Ziel zu verwirklichen gelungen ist, dafür legen die fünfundzwanzig abgeschlossen vorliegenden Jahrgänge Zeugnis ab. Unterstützt von den bewährten ständigen Mitarbeitern, von denen wir hervorheben: Dr. **S. Adler** (Berlin), Dr. **Arnemann** (Großschweidnitz), Dr. **Asch** (Frankfurt a. M.), Prof. Dr. **Aschaffenburg** (Köln a. Rh.), Dr. **Ascher** (Berlin), Dr. **Baumann** (Breslau), Prof. **v. Bechterew** (St. Petersburg), **W. Berger** (Leipzig), Dr. **Beyer** (Leichlingen), Dr. **Bielschowsky** (Breslau), Dr. **Bielschowsky** (Berlin), Dozent Dr. **Bikeles** (Lemberg), Prof. **Binswanger**, Dr. **M. Bloch** (Berlin), Dr. **E. Bloch** (Kattowitz), Dr. **Blum** (Nicolassee b. Berlin), Oberarzt Dr **Bratz** (Wuhlgarten), Dr. **Bresler** (Lublinitz), Prof. Dr. **Bruns** (Hannover), Dozent Dr. **Bumke** (Freiburg i. B.), Dr. **T. Cohn** (Berlin), Dozent Dr. **Determann** (St. Blasien), Dr. **Dreyfus** (Heidelberg), Prof. **Erb**, Prof. **Eulenburg**, Dr. **Facklam** (Suderode i. H.), Dr. **Flatau** (Warschau), Prof. **Paul Flechsig**, Dr. **Flörsheim** (Berlin), Prof. Dr. **v. Frankl-Hochwart** (Wien), Dr. **Frenkel** (Heiden), Dr. **Friedländer** (Wiesbaden), Dr. **Friedmann** (Mannheim), Dr. **Geelvink** (Herzberge), Dr. **Giese** (St. Petersburg), Dr. **H. Haenel** (Dresden), Dr. **P. Haenel** (Nauheim), Dr. **Hatschek** (Wien), Dr. **Hirschberg** (Paris), Prof. **Hitzig**, Prof. **Hoche** (Freiburg), Dr. **Homburger** (Frankfurt a. M.), Dr. **Hübner** (Bonn), Dr. **Hudovernig** (Budapest), Doz. Dr. **Jacobsohn** (Berlin), Prof. Dr. **Jendrássik** (Budapest), Dr. **Ilberg** (Großschweidnitz), Dr. **Jacoby** (Mannheim), Dr. **Kalischer** (Schlachtensee), Dr. **Krauss** (Buffalo), Dr. **Kron** (Moskau), Dr. **Kühne** (Allenberg), Dr. **Laquer** (Frankfurt a. M.), Dr. **Laquer** (Wiesbaden), Dr. **Ernst Lehmann** (Oeynhausen), Medizinalrat Dr. **Leppmann** (Berlin), Dr. **M. Levi** (Stuttgart), Prof. Dr. **Liepmann** (Dalldorf), Dr. **Lilienfeld** (Gr.-Lichterfelde), Dr. **Lilienstein** (Sanheim), Dr. **Lippert** (Baden-Baden), Dr. **Lissmann** (München), Dr. **Mann** (Mannheim), Dozent Dr. **Marburg** (Wien), Dr. **Marcus** (Wien), Dr. **Meltzer** (Chemnitz), Dr. **Fritz Mendel** (Berlin), Dr. **Merzbacher** (Tübingen), Prof. Dr. **E. Meyer** (Königsberg), Prof. Dr. **Moeli** (Herzberge b. Berlin), Prof. Dr. **v. Monakow** (Zürich), Dr. **Mühlstein** (Prag), Doz. Dr. **Ed. Müller** (Breslau), Medizinalrat Dr. **Näcke** (Hubertusburg), Dr. **Neter** (Mannheim), Dr. **Neumann** (Karlsruhe), Dr. **Nonne** (Hamburg), Dr. **Oberndörffer** (Berlin), Doz. Dr. **Pelnár** (Prag), Dr. **Pfeiffer** (Kassel), Prof. **A. Pick**, Dozent Dr. **Pilcz** (Wien), Dr. **Pönsgen** (Bochum), Dr. **Probst** (Wien), Dr. **Raecke** (Kiel), Dr. **Ranniger** (Hochweitzschen), Prof. Dr. **Redlich** (Wien), Dr. **Reitter** (Wien), Prof. **E. Remak** (Berlin), Dr. **Rheinboldt** (Kissingen), Dozent Dr. **P. Rosenbach** (St. Petersburg), Prof. Dr. **Roth** (Moskau), Dozent Dr. **Rothmann** (Berlin), Dozent Dr. **Sachs** (Breslau), Prof. **Sachs** (New York), Dr. **Saenger** (Hamburg), Dr. **Samuel** (Stettin), Prof. Dr. **Schaffer** (Budapest), Prof. Dr. **Schlesinger** (Wien), Dr. **Schlesinger** (Berlin), Dr. **Schneyer** (Bukarest), Dr. **Schnitzer** (Stettin), Prof. **F. Schultze** (Greifswald), Prof. Dr. **R. Schulz** (Braunschweig), Dozent Dr. **Paul Schuster** (Charlottenburg), Geh. Medizinalrat Dir. Dr. **F. Siemens** (Lauenburg), Dr. **Sorgo** (Alland), Dr. **Stieda** (St. Petersburg), Dr. **Stier** (Rapperswyl), Dozent Dr. **Stransky** (Wien), Prof. **v. Strümpell** (Breslau), Dr. **Ten Cate** (Rotterdam), Dr. **Warncke** (Berlin), Prof. Dr. **Weygandt** (Würzburg), Dr. **Wille** (St. Pirminsberg), Privatdozent Dr. **Zappert** (Wien), Prof. Dr. **Ziehen** (Berlin), Prof. **Zingerle** (Graz) — wird das **„Neurologische Centralblatt"** auch fernerhin den gleichen Weg wandeln, den die stets wachsende Abonnentenzahl im In- und Auslande als den richtigen anerkennen läßt.

Bestellungen auf das **„Neurologische Centralblatt"** nehmen alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, sowie die Postanstalten des Deutschen Reiches entgegen. Der Preis für den Jahrgang von 24 Nummern beträgt 24 ℳ, direkt von der Verlagsbuchhandlung unter Kreuzband bezogen derselbe Preis.

Ankündigungen *offener Stellen*, sowie überhaupt von allen das *Anstaltswesen* betreffenden Angelegenheiten, von *Stellengesuchen*, *Arzneimitteln*, *Bädern*, *Kurorten*, *literarischen Erscheinungen*, *neuen Instrumenten* usw. finden durch das Neurologische Centralblatt die zweckentsprechendste Verbreitung. Der Preis der durchlaufenden Petitzeile beträgt 60 ₰.

Leipzig. **Die Verlagsbuchhandlung: Veit & Comp.**

Digitized by Google

Assistenzarztstelle

an der **Klinik für psychische und nervöse Krankheiten zu Gießen alsbald** zu besetzen. 900 ℳ und freie Station. Meldungen an **Prof. Sommer.**

Es wird in der psychiatrischen Klinik von **Buenos-Aires** ein in **experimental-pathologisch-psychologischen Arbeiten geübter**

Arzt gesucht.

Zu wenden an Herrn Professor Dr. **D. Cabred** in **Buenos-Aires**, „Hospicio de las Mercedes", unter Beifügung von Proben der Kompetenz.

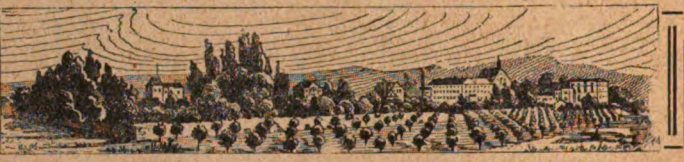
In den Monaten **Januar, Februar** und **März** praktiziere ich in **Kairo,** Egypten (El Ghezirch-Hotel), vom **20. April** an wieder in **Bad Nauheim.**

Dr. Lilienstein, Nervenarzt.

Sanatorium Dr. Bunnemann

Ballenstedt a. Harz (Villa Friede)

für **Nervenleidende u. Erholungsbedürftige.** Alle einschläg. Kurmittel. Elektr. Licht. Centralheizung. Komfort. Idyllische Waldlage. Sommer und Winter besucht. **Prospekt.**



Dr. Guddens Heilanstalt

Pützchen gegenüber **Bonn**

für Nerven- und Gemütskranke

Dr. C. Gudden, konsult. Arzt, **Bonn,** Buschstr. 2. **Dr. A. Peipers,** dir. Arzt und Besitzer.

Telephon 229 (Bonn) — 3 Ärzte — Telephon 229 (Bonn)

Sanatorium Suderode am Harz,

unmittelbar am Walde gelegenes

Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet. **Dr. Facklam,** Nervenarzt.

BLANKENBURG (Harz)

Kuranstalt für Nervenleidende und Erholungsbedürftige

von San.-Rat Dr. **Müller** und San.-Rat Dr. **Rehm**

Gegründet 1862 als erste derartige Anstalt. **Auch im Winter gut besucht.**

Sanatorium Marienbad bei Goslar a. H.

Kuranstalt für alle nervösen Erkrankungen, Alkoholismus, Morphiumsucht. Physikal.-diätet. Heilverfahren, sowie alle übrigen bewährten Heilmethoden.

Familienanschluß.

Hiervon völlig getrennt:

Heil- und Pflegeanstalt für die leichten Formen der Gemütskrankheiten.

Prospekte kostenlos durch die Verwaltung. **Dr. med. Benno,** Nervenarzt u. ärztl. Direktor.

Digitized by Google

OLOGISCHES CENTRALBLATT.

Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie
rapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithilfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

dzwanzigster **Jahrgang.**

h erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch
handlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie
direkt von der Verlagsbuchhandlung.

2. Januar. **Nr. 1.**

haltt. **I. Originalmitteilungen.** 1. Zur Kenntnis der sogen. angeborenen Muskel-
eit, Muskelschwäche (Myohypotonia, Myatonia congenita), von Prof. **M. Bernhardt.**
Fall von genuiner Epilepsie mit darauffolgender Dementia paralytica, von Dr. **Pelz.**
reißanomalien bei Rückenmarkskrankheiten, von **H. Higier** in Warschau.

Referate. Anatomie. 1. Einiges vom „Gehirn" des Amphioxus, von **Edinger.**
increase in the number and size of the medullated fibres in oculomotor nerve of
te rat and of the cat at different ages, by **Boughton.** — Physiologie. 3. Über
ehungen zwischen dem Gewichte des Gehirns und der körperlichen sowie geistigen
tigung des Menschen, von **Matiegka.** 4. Über die Bewegung der Vögel nach Durch-
ung hinterer Rückenmarkswurzeln. Ein Beitrag zur Physiologie des Centralnerven-
der Vögel (nach Untersuchungen an Columba domestica), von **Trendelenburg.** —
logische Anatomie. 5. Régéneration collatérale de fibres nerveuses terminées par
sues de croissance à l'état pathologique et à l'état normal; lésions tabétiques des
médullaires, par **Nageotte.** 6. Forms of degenerations in the posterior columns
spinal cord, by **Williamson.** — Pathologie des Nervensystems. 7. Ein Beitrag
hologie der Tabes, von **Spielmeyer.** 8. Tabes pendant l'évolution duquel apparaît
ncre vraisemblablement syphilitique. Retard dans l'évolution anatomique des lésions
ires. Névrites périphériques intenses en rapport avec une arthropathie du genou,
ger et Grenier de Cardenal. 9. Kann die Entwickelung der Tabes oder der Paralyse
entsprechende Behandlung der Syphilis verhindert werden? von **v. Kétly.** 10. Über
lette Formen von Tabes dorsalis (Formes frustes), von **Sigerist.** 11. Über atypische
formen der Tabes, von **Schüller.** 12. Einige wenig beschriebene Formen der Tabes
, von **Lapinsky.** 13. Zur Frühdiagnose der Tabes bei den Weibern, von **Brodski.**
es dorsalis und Gravidität, von **Thies.** 15. Ein Fall von mit Neuritis komplizierter
von **Ferenczi.** 16. Über Analgesie der Achillessehne bei Tabes (Abadiesches Sym-
von **Racine.** 17. Ein forensisch bedeutungsvoller Fall von gastrischen Krisen, von
18. Grundsätze der Übungstherapie bei Tabes, von **Frenkel.** 19. Contribution
le de l'étiologie de la maladie de Friedreich, par **Bouché.** 20. A family in which
the signs of Friedreichs ataxy appeared discretely, by **Gardner.** 21. Un caso di
di Friedreich interessante per una rarissima particolarità, per **Chiadini.** 22. Drei
um behandelte Fälle von Tetanus traumaticus, von **Kentzler.** — Psychiatrie. 23. Die
sche und chemische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis bei Geisteskrankheiten,
rheit bei progressiver Paralyse, von **Liebscher.** 24. La citiodiagnosi nelle diverse
mentali. per **La Pegna.** 25. Die progressive Paralyse, von **Neumann.** 26. Welche
pielt die Endogenese in der Ätiologie der progressiven Paralyse? von **Dreyfus.**
mentia paralytica und Syphilis, von **Vorberg.** 28. La légende de l'immunité des
syphilitiques relativement à la paralysie générale, par **Marie.** 29. A proposito della
osi della paralisi progressiva e dello spirochaete pallida Schaudinn-Hoffmann, pel
30. Die Plaut-Wassermannschen Untersuchungen über syphilitische Antistoffe bei
krn, von **Alt.** 31. A propos des rapports du traumatisme et de la paralysie géné-
r **Brissaud** et **Régis.** 32. Ein Fall von progressiver Paralyse im Anschluß an einen
durch elektrischen Starkstrom, von **Adam.** 33. The pathology of general paralysis
sane, by **Robertson.** 34. Über einen eigenartigen Markfaserschwund in der Hirn-
ei Paralyse. Vorläufige Mitteilung von **Fischer.** 35. Progressive Paralyse? von
36. Frühdiagnose und Behandlung der progressiven Paralyse, von **Heilbronner.**
early ocular signs of dementia paralytica, by **Holden.** 38. Über ein bei gewissen

Digitized by Google

Verblödungsprozessen, namentlich der progressiven Paralyse auftretendes, wenig bekanntes motorisches Phänomen, von **Dobrschansky.** 39. Un cas de main de prédicateur chez un paralytique général, par **Bouchaud.** 40. Arthropathie nerveuse chez un paralytique général non tabétique, par **Étienne** et **Perrin.** 41. Mal perforant et paralysie générale, par **Marie** et **Pelletier.** 42. Le réflexe de Babinski dans les ictus épileptiformes et apoplectiformes de la paralysie générale, par **Robert** et **Fournial.** 43. Laevulosurie und Paralyse, von **Jach.** 44. Zirkuläre Formen der progressiven Paralyse, von **Rybakoff.** 45. Zum Verlauf der progressiven Paralyse, von **Steiner.** — Therapie. 46. Elektrotherapie. Die Technik und Anwendung elektrischer Apparate in der ärztlichen Praxis, von **Heber** und **Zickel.**

III. Aus den Gesellschaften. Ärztlicher Verein in Hamburg.

IV. Vermischtes.

I. Originalmitteilungen.

1. Zur Kenntnis der sogen. angeborenen Muskelschlaffheit, Muskelschwäche (Myohypotonia, Myatonia congenita).[1]

Von Prof. **M. Bernhardt.**

Im März 1904 habe ich in der Deutchen Zeitschrift für Nervenheilkunde (XXVI, S. 78) eine Arbeit veröffentlicht unter dem Titel: Neuropathologische Betrachtungen und Beobachtungen. Ich hoffe, nicht besonderer Anmaßung beschuldigt zu werden, wenn ich sage, daß diese Arbeit in der späteren neurologischen Literatur wenig Berücksichtigung gefunden hat. Meine damaligen Betrachtungen begannen mit folgenden Worten:

In der vorliegenden Arbeit habe ich versucht, mir selbst und, soweit ich es vermochte, auch anderen Klarheit über die interessante, klinisch in einer Reihe von Krankheiten konstatierte Tatsache zu verschaffen, daß man bei bestimmten Erkrankungen des Nervensystems, speziell des peripherischen, in einem gar nicht gelähmten und nie gelähmt gewesenen Nerv-Muskelgebiet die elektrische Erregbarkeit verschwunden oder mindestens enorm herabgesetzt und eventuell in den Formen partieller oder kompletter Entartungsreaktion einhergehend antreffen kann.

Ich habe diesen Auseinandersetzungen hier und da einige von mir gemachte klinische Beobachtungen beigefügt, welche vielleicht geeignet erscheinen dürften, die in der Arbeit besprochenen Symptomenkomplexe der Polyneuritis besonders im frühen und frühesten Kindesalter sowie die Lehre von der spinalneuritischen Form der progressiven Muskelatrophie zu illustrieren bzw. zu erweitern.

Aus dieser meiner Arbeit erlaube ich mir nun zunächst folgende zwei Beobachtungen, da sie mit dem, was ich später zu sagen habe, im Zusammenhange stehen, hier zu reproduzieren:

Ausgangs des Jahres 1894 hatte ich Gelegenheit, ein damals $2^1/_2$ jähriges Knäbchen zu beobachten, welches angeblich bis vor etwa 9 Wochen ganz gesund war. Der Knabe hatte mit $1^1/_2$ Jahren laufen gelernt und lief schon ausgezeichnet. Fieber hatte angeblich nie bestanden; Krämpfe waren nie vorhanden gewesen; er fing an schlechter zu laufen, fiel oft hin und konnte zuletzt gar nicht mehr gehen. Ob er wirklich, wie mir auf eindringliches Fragen von der Mutter mitgeteilt wurde, einige Zeit schlechter geschluckt, lasse ich dahingestellt; aus der Nase sind Flüssigkeiten nie beim Schlucken zurückgekommen. Der Knabe machte

[1] Der Redaktion eingesandt am 15. Oktober 1906.

Digitized by Google

durchaus den Eindruck eines gesunden Kindes, wenn er auf dem Schoße der Mutter saß; Gesicht, Ärmchen, Hände und Finger wurden in normaler Weise bewegt. Er ist munter, hat Herrschaft über Blase und Mastdarm; Pupillen gleich, gut reagierend. An den Beinen besteht eine vollkommene Paraplegie; Spuren von Beugung in den Hüftgelenken sind noch zu bemerken, sonst ist alles an ihnen bis auf die Zehen herab unbeweglich. Die Kniephänomene, die Kitzelreflexe von der Sohle aus sind verschwunden. Die elektrische Prüfung der Nerven und Muskeln der unteren Extremitäten ergibt das Bestehen einer vollkommenen Entartungsreaktion. Aber auch die stärksten faradischen Ströme waren nicht imstande, an den scheinbar gar nicht affizierten, jedenfalls frei beweglichen Nerven und Muskeln der oberen Extremitäten auch nur die geringste Reaktion auszulösen.

Dieser Fall, welcher seiner eigentümlichen elektrischen Reaktionen wegen meine besondere Aufmerksamkeit erregte, kam zu einem erfreulichen Ende. Etwa 1 Jahr nach meiner Untersuchung, welche mir die Berechtigung zu geben schien, eine Polyneuritis zu diagnostizieren, erhielt ich von der Mutter die Nachricht, daß im Verlauf eines Vierteljahres nach seiner Vorstellung bei mir das Kind wieder stehen und seine Füße in alter Weise gebrauchen konnte. Er turnt, wie die Mutter schreibt, mit seinen Geschwistern um die Wette und ist seiner körperlichen und geistigen Entwickelung nach einem Kinde seines Alters durchaus entsprechend.

Nach Mitteilung dieses Falles, auf den ich später noch einmal zurückkommen werde, lasse ich eine andere Beobachtung folgen, die mit dem, was ich weiter noch zu sagen habe, im engsten Zusammenhange steht. Ich sagte damals:

Neben diesem soeben mitgeteilten Fall von Polyneuritis in frühem Kindesalter wird, glaube ich, auch folgende Beobachtung Interesse erregen, welche ich gleichfalls der Gruppe der Polyneuritiden zurechnen möchte. Es handelte sich (September 1895) um ein 9 Monate altes, von gesunden Eltern stammendes Kind (wie ich jetzt, leider verspätet, hinzufüge, ein Knabe), welches innerhalb des ersten Vierteljahres seines Lebens ebenfalls gesund und munter war. Es bewegte beim Baden in der Badewanne Hände und Füße und erschien der Mutter durchaus so wie andere Kinder dieses Alters. Vom 4. Lebensmonat an nahm die Lebhaftigkeit der Bewegungen immer mehr ab, bis sie, wenigstens was die Beine betrifft, nunmehr bei dem 9 Monate alten Kinde fast ganz aufgehört hat. Jedenfalls sind im Hüft- und Kniegelenk keine willkürlichen Bewegungen wahrzunehmen; dagegen sind links an dem in Pes-varo-equinus-Stellung verharrenden Fuß leichte Streck- und Beugebewegungen der Zehen zu sehen, welche in noch geringerer Intensität auch rechts zustande kommen. Die Bewegungen in den Schultern und Armen sind sehr wenig ausgiebig; man muß schon genau zusehen, um sie zu erkennen; besser steht es mit der Möglichkeit, die Hände und Finger zu beugen und zu strecken. Die Bewegung der Augen und Gesichtsmuskeln ist intakt, nur scheint die rechte Unterlippen-Kinnmuskulatur etwas kräftiger zu agieren als links. Das Köpfchen fällt stets nach hinten über; nach vorn kann es nicht gebracht werden. Überhaupt macht das Kind mit seiner so überaus schlaffen Muskulatur den Eindruck einer größeren Puppe, deren Glieder nach allen Richtungen in exzessive Stellungen gebracht werden können. Sehr starke faradische Ströme, durch welche bei Erwachsenen kräftigste Kontraktionen erzielt werden, sind nicht imstande, die Streck- oder Beugemuskeln des Kindes an Oberarmen oder Unterarmen und auch nicht die kleinen Fingermuskeln zur Zusammenziehung zu bringen; das gleiche gilt (faradisch) für die Muskeln der Beine, an denen man

Digitized by Google

speziell an der Peronealmuskulatur durch sehr starke galvanische Ströme (10 bis 12 M.A.) langsame träge Zuckungen auslöst.

Auch die auf ihre Erregbarkeit geprüften Gesichtsmuskeln zeigten sich, selbst gegen sehr starke Ströme, im deutlichsten Gegensatz zur Reaktion Gesunder, kaum erregbar.

Ich fuhr in meiner Beschreibung nun folgendermaßen fort:

In der mir zugänglichen Literatur habe ich eigentlich nur die Mitteilung Oppenheims als hierhergehörig auffinden können. In einem Aufsatz betitelt: Über allgemeine und lokalisierte Atonie der Muskulatur (Myatonie) im frühen Kindesalter bespricht der Autor Zustände, welche offenbar mit denjenigen, welche ich in dem mitgeteilten Fall beobachten konnte, die größte Ähnlichkeit haben.

Nach genanntem Autor handelt es sich in solchen Fällen um eine verzögerte und verspätete Entwickelung der Muskulatur und nicht um eine Krankheit des zentralen Nervensystems; wenige Zeilen später sagt er, daß sich aber auch nicht ausschließen ließe, daß der primäre Sitz der Entwickelungserscheinung nicht in den Muskeln, sondern in den Vorderhornzellen zu suchen ist.

Wie ich oben schon angedeutet, rechne ich meinen Fall und ähnliche zur Klasse der Polyneuriditen; dieses Leiden kann in außergewöhnlicher und ätiologisch nicht aufgeklärter Weise das früheste Kindesalter befallen. Sollte sich bei weiteren Untersuchungen tatsächlich ergeben, daß entzündliche oder degenerative Prozesse in den peripherischen Nerven gefunden werden, so könnte es sich nach den von mir und auch von Oppenheim erhobenen elektrodiagnostischen Befunden wohl um eine derjenigen Formen handeln, welche neben der zur Wallerschen Degeneration führenden Veränderung der peripherischen Nerven zugleich auch diejenige Form der Neuritis aufweist, welche, von Gombault beschrieben, als die Präwaller'sche, nur die Markscheiden befallende Affektion der Nerven auftritt. Eher als an eine verzögerte und verspätete Entwickelung der Muskulatur kann man meiner Meinung nach an eine verzögerte und verspätete Entwickelung der peripherischen Nerven in solchen Fällen denken, wenn sich herausstellen sollte, daß eine entzündliche, sei es parenchymatöse oder interstitielle Neuritis, nicht vorhanden ist.

Über diesen von Oppenheim zuerst 1900 in der Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie[1] beschriebenen Symptomenkomplex hat derselbe Autor später in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten in der 3. Auflage, S. 200 und weiter in der 4. Auflage vom Jahre 1905, S. 223, sowie im Verlaufe einer Krankenvorstellung in der Berliner med. Gesellschaft[2] seine Meinung dahin abgegeben, daß es sich um eine Entwickelungshemmung, um eine unvollkommene, unvollendete Entwickelung der Muskulatur, des Muskelgewebes handelt, aber er hat auch die Möglichkeit in Erwägung gezogen, daß eine Entwickelungshemmung im zentralen, spinalen Gebiet, vielleicht eine mangelhafte Ausbildung der Vorderhornzelle zugrunde liege.

Von späteren Beschreibungen des in Rede stehenden Leidens kenne ich, abgesehen von der Mitteilung Spillers, nur noch die jüngst veröffentlichte Arbeit L. Rosenberg's[3] aus eignem Studium. Die in der Mitteilung Rosenberg's erwähnten Beobachtungen Muggia's, Berti's und die Dissertation

[1] Heft 3. S. 232.
[2] 24. Februar 1904.
[3] Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXI. S. 130.

Digitized by Google

W. Kundt's kenne ich nur durch die eben genannte Arbeit. Weder Spiller noch die von Rosenberg erwähnten Autoren, noch Roseberg selbst haben von meiner oben reproduzierten Mitteilung aus dem Jahre 1904 (die Beobachtung selbst stammt übrigens aus dem Jahre 1895) Kenntnis genommen. Von den soeben näher bezeichneten Beschreibungen der hierhergehörigen Fälle ist der von Spiller[1] deshalb der wichtigste, weil er zum erstenmal einen Obduktionsbefund brachte. Ich will hier den Befund Spiller's nicht noch einmal wiederholen, da der interessierte Leser das Wesentliche in der genannten Rosenberg'schen Arbeit nachlesen kann. Nur soviel sei gesagt, daß der amerikanische Autor das centrale sowohl wie das peripherische Nervensystem intakt fand, dagegen erhebliche Veränderungen des parenchymatösen sowohl wie des interstitiellen Muskelgewebes nachweisen konnte.

Dieser Fall Spiller's gibt aber zu einigen Bedenken Anlaß.

Zunächst war das betreffende Kind von seinem 5. Lebensmonat ab blind und schielte. Der klinisch erhobene Augenspiegelbefund leidet an erheblicher Unklarheit. Bei der Untersuchung durch Spiller post mortem wurden beide Nn. optici gesund befunden. (Über das Verhalten der Retina und der Mucula lutea liegt kein Befund vor.)

Während ferner die ungemein ausgebildete Hypotonie der Muskeln hervorgehoben wird, heißt es von dem elektrischen Befund kurz, daß die Muskeln auf den faradischen Strom reagierten. Wenn auch von Oppenheim selbst und ferner z. B. von Muggia das Erhaltenbleiben der elektrischen Erregbarkeit in leichteren Fällen beschrieben wird, muß es doch gerade im Spiller'schen Fall auffallen, daß die elektrische Erregbarkeit keine Veränderung zeigte, da ja gerade in diesem einzigen bisher obduzierten Fall eine ziemlich hochgradige Veränderung der Muskulatur nachgewiesen wurde. Während ferner sonst alle Autoren ein Freibleiben der Augen-Zungen-Schlundmuskulatur hervorheben, heißt es vom Spiller'schen Kinde, daß es, von der Brust abgesetzt, mit einiger Schwierigkeit schluckte.

Der Bericht Spiller's wurde nun in der Oktobernummer desselben, vorher schon genannten amerikanischen Blattes[2] von Allen J. Smith ergänzt. Spiller hatte, wie Smith noch einmal referierend berichtet, weder im Gehirn noch im Rückenmark, den Sehnerven und den peripherischen Nerven von oberen und unteren Extremitäten irgend gröbere oder feinere Veränderungen gefunden. Aber im Muskelgewebe der Fußsohlen, der Wade und in den Rückenmuskeln fand Spiller hyaloide Fasern; die Querstreifung war erhalten, die Längsstreifung weniger deutlich, die Muskelfasern, besonders die von der Sohle und Wade schmal und die vom Fuß besonders wegen Anhäufung von Fettgewebe und beträchtlicher Vermehrung der Bindegewebskerne. Die Thymus, so heißt es in dem von Spiller mitgeteilten Obduktionsbefund, ist vorhanden; sie zeigt keine groben Anomalien.

Smith hat nun die vom Neurologen weniger in Betracht gezogenen Gewebe

[1] Univ. of Penna. Medical Bulletin. XVII. 1905. Januar.
[2] XVIII. Nr. 8.

Digitized by Google

einer genaueren Untersuchung unterzogen. Es ist nicht meine Absicht, hier die Ergebnisse dieter Untersuchungen ausführlich wiederzugeben; immerhin erlaube ich mir das Hauptresultat des Verfassers zu reproduzieren.

Er sagt: Meine Funde, Fibrosis der Thymus mit Vergrößerung der Hassal'schen Körperchen, die endotheliale Wucherung in der Thymus und den Malpighi'schen Körperchen der Milz, die in der Thymus und der Milz nachgewiesene Arteriosklerose, die Anwesenheit von Lymphknoten in der Lunge und die Wucherung lymphoider Elemente in den Lymphknoten des Mesenteriums stempeln den vorliegenden Fall zweifellos zu einem interessanten. Es kann nach Smith zwar nicht mit Sicherheit behauptet werden, daß diese Befunde in diesem einzelnen Falle als wesentlich für das Zustandekommen der Muskelhypotonie angesehen werden müssen, aber sie fordern zu weiteren Untersuchungen nach dieser Richtung fraglos auf.

Apriori mag vom theoretischen Standpunkt Oppenheim's, die durch die positiven Befunde Spiller's in diesem Falle bestätigt werden, die Muskelveränderung wenigstens versuchsweise (at least tentatively) als definitive Grundlage des Leidens angesehen werden.

Unsere Kenntnis von den Funktionen der Thymus und ihren Hassal'schen Körperchen aber, fährt er fort, ist noch zu unsicher, um mehr als nur Vermutungen zuzulassen; immerhin könnte man im Auge behalten, daß die Thymus, sei es durch innere Sekretion oder durch Zerstörung schädlicher Stoffwechselprodukte einen Einfluß auf die Entwickelung aller oder einiger Körperteile ausübt, sei es direkt oder durch eine Wirkung auf die trophischen Nervenfunktionen, Außerdem habe man die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, daß für die beschriebenen Muskel- und Thymusveränderungen irgend ein Zustand von Autointoxikation bestände, und es wäre begreiflich, daß durch einen so gestörten Stoffwechsel ein reizender Einfluß auf die Gefäß- und Lymphendothelien, die Lymphzellen selbst und das Bindegewebe der Gefäßwände und auf die Thymus ausgeübt würde, ein Einfluß, der den nervösen trophischen Einfluß so störe, daß er zu den erwähnten Muskelveränderungen Veranlassung gebe. Für diese Annahme liegt, wie der Autor vorsichtig hinzufügt, zwar kein Beweis vor, aber das Bild des mitgeteilten Falles sei mit dieser Annahme nicht unverträglich.

Ich halte diese Ausführungen des amerikanischen Autors deshalb für ganz besonders interessant, weil sie mit Befunden Weigert's[1] in einem Falle von Myasthenie gravis manches Übereinstimmende haben. In diesem Falle (klinisch von Laquer beobachtet) sah man an den makroskopisch scheinbar normalen Muskeln bei mikroskopischer Untersuchung an vielen Stellen des Perimysium externum und internum hier und da in schmalen Zügen zwischen die Muskelfasern selbst eindringend, verbunden mit (mikroskopischen) freien Blutmassen reichliche Zellenanhäufungen, die den in der Thymusgeschwulst (von der sofort die Rede sein wird) geschilderten glichen. Auch hier waren die kleinen lymphoiden Zellen diejenigen, welche die Hauptmasse bildeten, während die größeren epithelioiden nur spärlich vorhanden waren. Die Hassal'schen Körperchen fehlten ganz. Ausnahmsweise sah man die Zellen auch in Räumen, die durch ihre Endothelbegrenzung als Kapillaren zu erkennen waren. Im Bereiche der Zellmassen waren die Bindegewebs- und elastischen Fasern vielfach rarefiziert. Die Muskel-

[1] Neurolog. Centralbl. 1901. S. 597.

Digitized by Google

fasern selbst zeigten eine schöne Querstreifung, nur hier und da waren vereinzelte Faserstücke, die in die eingelagerten Zellmassen hineinragten, ohne solche.

Im vorderen Mediastinum fand sich eine abnorme Gewebsmasse, die bei ihrer Lage und mikroskopischen Struktur zweifellos von der Thymus abstammte. Es war ein Tumor der Thymusdrüse, und nach WEIGERT waren die Zellanhäufungen in den Muskeln wohl als Muskelmetastasen des bösartigen Thymustumors aufzufassen. Nach W. ist diese Kombination der Myasthenia gravis mit einer Erkrankung der Thymusdrüse bemerkenswert, insofern schon mehrere derartige Befunde vorliegen. In vorsichtiger Weise gibt übrigens der Autor zu, daß gerade gewisse Thymustumoren in ihren Metastasen speziell die Muskeln befallen; darüber hätten noch weitere Untersuchungen zu entscheiden. Besonders scheint mir nun wichtig, daß W. es für denkbar hält, daß die Zellanhäufungen in den Muskeln keine conditio sine qua non für das Zustandekommen von Bewegungsstörungen bei Thymuserkrankungen darstellen, sondern daß hier wieder jene dunklen intermediären Stoffwechselprodukte eine Rolle spielen, die in neuerer Zeit soviel von sich reden gemacht haben. Freilich hätten wir uns bei der Thymus diese rätselhaften Einflüsse genau umgekehrt zu denken, wie etwa bei der Schilddrüse. Während bei dieser die Anwesenheit von mindestens eines genügenden Restes der Drüse für die normalen entsprechenden Funktionen notwendig ist, wäre bei der Thymus gerade die Abwesenheit oder Geringfügigkeit des normalen Gewebes nach Abschluß des Wachstums für die Gesundheit erforderlich. Eine hypertrophische Thymus sei übrigens auch bei kleinen Kindern vom Übel. Ob aber alle Thymustumoren diesen Überschuß von normalem Gewebe enthalten, ist durchaus nicht sicher und es muß weiteren Beobachtungen vorbehalten werden, hierüber in Klare zu kommen.

Beide Autoren, WEIGERT sowohl wie SMITH sind, wie schon hervorgehoben, in ihren Schlußfolgerungen sehr vorsichtig und betonen beide, daß ihre Befunde vorläufig durchaus nicht als pathologisch-anatomische Grundlage, sei es für die Myasthenia gravis (WEIGERT), sei es für die Myatonia congenita (SMITH) in allen Fällen angesehen werden sollen. Immerhin halte ich dafür, daß trotz aller klinischen Verschiedenheiten der genannten Krankheiten doch auch wieder gewisse Berührungspunkte zwischen beiden sich finden, die die Annahme einer der Erkrankung zugrunde liegenden Autointoxikation (vielleicht von der irgendwie veränderten Thymusdrüse her) mindestens erwägenswert machen.

Als ich eingangs dieser Mitteilungen sagte, daß ich meinen Fall und ähnliche zur Klasse der Polyneuritiden rechnen zu müssen glaubte, fügte ich hinzu, daß diese Polyneuritis in außergewöhnlicher und ätiologisch nicht aufgeklärter Weise das früheste Kindesalter befallen könne. Daß dies nicht gerade allzuhäufig vorkommt, weiß ich wohl aus eigener Erfahrung. Daß das Leiden aber bei sehr jungen Kindern auftreten kann, beweist mein gleich zu Anfang beschriebener Fall des $2^1/_2$ jährigen Knaben, dessen Leiden meiner Ansicht nach tatsächlich durch die Annahme einer mit der WALLER'schen degenerativen Neuritis kombinierten periaxilen Neuritis (GOMBAULT) seine Er-

Digitized by Google

klärung findet. Zwar sagt ein so erfahrener Autor wie Oppenheim,[1] daß die Krankheit im Kindesalter, abgesehen von der diphtheritischen Form, recht selten sei und daß er sie einige Male bei Kindern im Alter von 4—6 Jahren beobachtet habe. Ob mein kleiner erster Patient Diphtherie durchgemacht hat ist sehr unwahrscheinlich: er soll zwar, wie ich mitgeteilt, nach Aussage der Mutter einige Zeit schlechter geschluckt haben; da aber jede Auskunft über eine schwerere Erkrankung, die der Mutter doch sicherlich aufgefallen wäre, fehlt, so sind begründete Zweifel am Platz, ob es sich in diesem Falle um Diphtherie gehandelt hat.

Ich kann aber auch auf die Mitteilungen noch eines anderen, in diesen Fragen äußerst kompetenten Autors verweisen, so Remak, der in seiner Bearbeitung der Neuritis und Polyneuritis[2] Mitteilungen über die akute amyotrophische Plexusneuritis des Kindesalters macht.

Es waren speziell Fälle, die dem von demselben Autor aufgestellten Oberarmtypus entsprachen und betrafen sie, die sich durch einen günstigen Verlauf auszeichneten, Kinder im Alter von 10, 14, $3^1/_2$ Monaten. Es ist hier *nicht* der Ort, auf die Überlegungen des genannten Autors in bezug auf die Richtigkeit seiner Diagnose einzugehen; bezeichnend aber ist der auch mit *meinen* Ansichten übereinstimmende Ausspruch Remak's, daß man eine gelegentlich auch im Kindesalter vorkommende infektiöse Plexusneuritis annehmen dürfe, deren Regeneration aus anderweitigen Erfahrungen verständlich ist. Interessant sind in diesem Sinne auch die von R. wiedergegebenen Erfahrungen Frey's und Seeligmüller's. Frey hat 1874 einen typischen Fall von unter Fieber aufgetretener rechtsseitiger Armlähmung mit schweren elektrischen Veränderungen eines 17 Monate alten Knaben mitgeteilt, bei welchem binnen 2 Monaten die Beweglichkeit sich völlig wieder herstellte, während die faradische Erregbarkeit der Streckmuskeln am Vorderarme und an den Oberarmmuskeln noch nicht wiedergekehrt war. Auch Seeligmüller erwähnte 1880 einen Fall von kompletter Lähmung der Muskeln des rechten Oberarmes mit Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit bei einem 10 Monate alten Knaben, der in $4^1/_2$ Monaten in vollkommene Genesung überging. Erkennt man, fährt Remak fort, aber die Möglichkeit an, daß eine infektiöse amyotrophische Neuritis und Polyneuritis im Kindesalter eine spinale Kinderlähmung (Poliomyelitis) vortäuschen kann, so können in dieser Weise auch auffallend günstig verlaufende Fälle der Unterextremitäten erklärt werden, bei welchen, wie schon Duchenne angab und ich (Remak) bestätigt habe, auch schließlich nur ein einziger Muskel, z. B. der tibialis anticus gelähmt bleibt.

Aus dem, was ich bisher anführte, ersieht man, daß meine Vorstellung, es bei der sogen. Myatonia congenita vielleicht mit einer Polyneuritis zu tun zu haben, nicht so ganz von der Hand zu weisen ist. Von den Autoren, die ihre Erfahrungen über die angeborene Muskelschlaffheit und ihre Meinung über die ihr zugrunde liegenden pathologischen Veränderungen bekannt gegeben bzw.

[1] Lehrbuch. 4. Aufl. S. 525.

[2] Pathologie von H. Nothnagel. Wien 1900, Hölder. S. 297.

Digitized by Google

dieses Leiden von anderen, mit denen es verwechselt werden könnte, diagnostisch zu trennen versucht haben, sind, wie von OPPENHEIM zuerst die Poliomyelitis anterior acuta, Hämorrhagien ins Mark, Zustände bei Rachitis, bei der BARLOW'schen Krankheit, der PARROT'schen syphilitischen Pseudoparalyse, bei den durch äußere Verletzungen (Zug an einem Gliede) entstandenen schmerzhaften Lähmungen, die infantile Muskeldystrophie erwähnt worden. Die Möglichkeit, daß es sich eventuell um eine gleichviel wie entstandene Neuritis oder Polyneuritis handeln könne, wurde von OPPENHEIM selbst, soweit ich sehe, nie in Betracht gezogen. In der oben zitierten Arbeit ROSENBERG's wird gelegentlich in der kurz referierten Arbeit MUGGIA's erwähnt, daß dieser Autor, unbekannt mit der OPPENHEIM'schen Publikation, nach Erwähnung der Geburtslähmung, der syphilitischen Pseudoparalyse, der Poliomyelitis anterior acuta und schließlich auch einer Polyneuritis zur Annahme einer Aplasie des Rückenmarkes kam. Was SPILLER über die pathologisch-anatomische Grundlage seines Falles berichtete, haben wir oben gesehen. Er fand Veränderungen an verschiedenen Muskeln, aber am zentralen sowohl wie am peripherischen Nervensystem keine. Daß er deswegen an das Vorhandensein einer Affektion der peripherischen Nerven nicht einmal dachte, ist hiernach nicht zu verwundern.

Auch ROSENBERG hat in seiner Arbeit die differentielle Diagnose eingehend besprochen. Zum Teil bewegen sich seine Ausführungen in den schon von OPPENHEIM angegebenen Bahnen: seine wertvollen Auseinandersetzungen möge man im Original nachlesen. Aber er erwähnt auch, was von OPPENHEIM nicht geschehen, in der Besprechung der Differentialdiagnose die Polyneuritis. Bei so jungen Kindern, sagt R., brauchen wir nur die diphtheritische Polyneuritis in Erwägung zu ziehen und zwar die generalisierte Form. Ich will mich hier, da es zu weit führen würde, nicht auf eine genauere Wiedergabe seiner Schilderung des Verlaufes dieser nach Diphtherie eventuell zu beobachtenden Polyneuritis, die ich nicht in allen Stücken billigen kann, einlassen. Ich glaube in dem Vorangegangenen teils durch meine eigenen Mitteilungen, teils durch das Heranziehen so erfahrener Autoren wie DUCHENNE, REMAK, FREY, SEELIGMÜLLER gezeigt zu haben, daß auch bei jungen Kindern nicht nur die diphtheritische und nicht nur die generalisierte Form der Polyneuritis vorkommt.

Ich komme nunmehr auf einen sehr wichtigen Punkt zu sprechen, nämlich auf die in Fällen von sogen. angeborener Muskelschwäche und Schlaffheit, von den Autoren berichteten elektrischen Reaktionen der entweder vollkommen gelähmten oder doch wenigstens sehr schwach agierenden Muskeln. Hier sind offenbar die Reaktionen in den leichten Fällen von denen, wie sie bei schweren zu beobachten sind, zu trennen. Die elektrische Prüfung, sagt OPPENEIM, ließ in den schweren Fällen eine beträchtliche quantitative Abnahme der Erregbarkeit bis zum völligen Erlöschen derselben erkennen. Nur einmal schien bei direkter galvanischer Reizung ein Teil der befallenen Muskeln mit einer etwas verlangsamten Zuckung zu reagieren. In den leichten Fällen war die Reaktion erhalten. Bei der Demonstration des 19 Monate alten Kindes (Geschlecht?) in

Digitized by Google

der Berliner Med. Gesellschaft zeigte Oppenheim, daß selbst mit den stärksten elektrischen Strömen in der Mehrzahl der Nerven und Muskeln der unteren Extremitäten keine Reaktion zu erzielen war. Nur vom Peroneus aus konnte eine schwache Zuckung bei sehr starken Strömen erreicht werden.

In dem von Rosenberg erwähnten Fall Muggia's waren die Gliedmaßen in absoluter schlaffer Lähmung. Die elektrische Erregbarkeit aber vom Nerven wie vom Muskel aus, war weder für den faradischen noch für den galvanischen Strom herabgesetzt. In 4 Monaten keine Veränderung des Zustandes bei sonst guter Entwickelung des Kindes. In dem Spiller'schen Fall, in dem die Glieder in allen Gelenken willkürlich bewegt werden konnten und wo nur eine Schwäche der Muskulatur vorhanden war, wird, wie oben schon beschrieben, gesagt: Die Muskeln der Glieder reagieren auf den faradischen Strom. Da gerade dieser Spiller'sche Fall der einzige ist, wenn er überhaupt hierher gerechnet werden darf (ich habe meine Bedenken schon oben auseinandergesetzt), in dem eine Obduktion vorliegt, centrales und peripherisches Nervensytem frei und die Muskeln allein erheblich verändert gefunden wurden, so scheint mir ein gewisser Widerspruch in dieser Betonung der schweren Muskelveränderung und der nicht veränderten elektrischen Erregbarkeit zu liegen, da nach allem, was wir wissen, so bedeutend in ihrer Struktur veränderte Muskeln doch kaum ohne eine Veränderung ihrer elektrischen Erregbarkeit zu zeigen, angetroffen werden dürften.

In Berti's erstem Fall waren die Muskeln faradisch nicht erregbar, im zweiten war die elektrische Erregbarkeit, speziell für den faradischen Strom, herabgesetzt; im Kundt'schen Falle reagierten die Muskeln am Unterschenkel faradisch und galvanisch normal; am Oberschenkel reagierten nur die Beuger. Die direkte Reizung des Quadriceps mit sehr starken galvanischen Strömen ergab eine Zuckung, die nicht träge ist.

Im Rosenberg'schen Fall endlich reagierten die Muskeln an den Oberschenkeln und in der Gesäßgegend weder auf mechanische noch auf elektrische Reize. Selbst mit den stärksten faradischen oder galvanischen Strömen läßt sich in den Glutäalmuskeln, im Quadriceps, in den Adduktoren, in den Beugern am Oberschenkel weder direkt noch indirekt irgend eine Reaktion erzielen. An den Unterschenkeln ist nur der N. peroneus erregbar und zwar erst mit starken faradischen oder galvanischen Strömen (10 M.A.). Die Zuckung ist blitzartig. Etwa 2 Monate später besteht die Reaktion der beiden Nn. crurales auf starke faradische Ströme.

Aus den soeben mitgeteilten elektrischen Befunden der Autoren an den entweder vollkommen oder nur wenig beweglichen Muskeln und deren zugehörigen Nerven der mehr oder weniger schlaffen Gliedmaßen der untersuchten Kinder geht nun hervor, daß da, wo bestimmte Angaben gemacht sind, die Schwer- oder Unerregbarkeit der genannten Gebilde in der Mehrzahl aller Fälle festgestellt worden ist. Freilich sagt Oppenheim (1900), daß er in leichten Fällen die Reaktion erhalten gefunden habe und dasselbe gibt auch, wie wir gesehen, Muggia für seinen übrigens durchaus nicht leichten Fall an. Wenn ich den Spiller'schen Fall hier nicht noch einmal anziehe, so tue ich dies, weil ich die

Digitized by Google

beobachteten und beschriebenen Symptome nach verschiedener Richtung hin von dem bisher gezeichneten, gleichsam normalen Bild der in Rede stehenden Krankheit abweichend gefunden habe. Freilich ist das Vorhandensein einer langsamen trägen Zuckung der erkrankten Muskeln bei direkter galvanischer Reizung nur einmal von OPPENHEIM und dann von mir in meinem Falle erwähnt. Es genügen indessen diese Angaben, um darzutun, daß eine derartige, der Entartungsreaktion, wie wir sie kennen, durchaus gleiche Reaktion auch an den schlaffen bzw. gelähmten Gliedern der erkrankten Kinder vorkommt. Es ist also hiernach der Ausspruch ROSENBERG's: „ausgesprochene Entartungsreaktion wurde nicht gefunden", zu modifizieren. Noch mehr aber spricht für eine Veränderung in den peripherischen Nerven die speziell von mir in meinem Falle eruierte Tatsache, daß wie in anderen Fällen von, wie ich wahrscheinlich zu machen versucht habe, GOMBAULT'scher periaxiler Neuritis auch gar nicht gelähmte Gebiete (die Gesichtsmuskeln z. B.) dieselben Abweichungen von der normalen elektrischen Erregbarkeit darboten, wie die tatsächlich befallenen Muskelgruppen.

Eingangs dieser Mitteilung habe ich meine im März 1904 über diese Affektion ausgesprochene Meinung dahin präzisiert, daß ich nicht sowohl an eine verzögerte und verspätete Entwickelung der Muskulatur, sondern an eine eigentümliche Affektion der peripherischen Nerven denke. Da mir aber keine Obduktionsbefunde zu Gebote standen, so erklärte ich, daß, wenn sich herausstellen sollte, daß in derartigen Fällen eine entzündliche sei es parenchymatöse oder interstitielle Neuritis nicht vorhanden sein sollte, man an eine verzögerte und verspätete Entwickelung der peripherischen Nerven denken könne. Selbstverständlich habe ich in meiner damaligen Arbeit auch der Tatsache gedacht und das darüber Bekannte mitgeteilt (vgl. S. 89flg.), daß Nerven und Muskeln neugeborener Kinder in den ersten Lebenswochen bis zu einem gewissen, nicht für alle Fälle gleichen Zeitpunkt wesentlich schwerer elektrisch zu erregen sind als die Nerven und Muskeln Erwachsener. Die hierhergehörigen Arbeiten von SOLTMANN, C. und A. WESTPHAL sowie von S. MAYER sind von mir ausführlich dort besprochen worden. Immerhin hat diese Eigentümlichkeit bei normal sich weiter entwickelnden Kindern mit dem zweiten spätestens dritten Lebensmonat ihre Endschaft erreicht. Bleibt sie aber weiter bestehen, wie etwa in den bis jetzt bekannten Fällen von Myatonie, so läßt sich eine derartige abnorm verspätete bzw. ihre normale Endschaft überhaupt nicht erreichende Ausbildung der Nervenfasern mindestens ebenso gut annehmen, wie die in Betracht gezogene verzögerte Entwickelung der Muskulatur. Ja ich muß sagen, daß die von OPPENHEIM und einigen anderen der genannten Autoren betonte Möglichkeit des Ausgleichs oder doch wenigtens der Besserung der in Rede stehenden Affektion, mir eher für die ja so häufig zu konstatierende Besserung bei Neuritis oder Polyneuritis zu sprechen scheint, als für eine mangelhafte Muskelentwickelung.

Freilich ist in bezug auf eine Erkrankung bzw. mangelhafte Entwickelung des peripherischen Nervensystems in diesen Fällen bisher noch nichts festgestellt worden; die Befunde von SPILLER, der ja, wie wir gesehen, die peripherischen

Digitized by Google

Nerven intakt fand, sprechen sogar dagegen. Ich möchte mich nicht ge wiederholen, bin aber doch gezwungen zu sagen, einmal daß dieser einzi Spiller'sche Befund unmöglich als die Norm oder Grundlage unserer A schauungen für diese Fälle gelten kann, um so weniger, als die Zugehörigke seiner Beobachtung zum in Rede stehenden Leiden nicht ganz mit Unrecht b stritten werden kann.

Überblicken wir, was seit den ersten Mitteilungen Oppenheim's die Autore über das Wesen bzw. die pathologisch-anatomische Grundlage der angeborene Muskelschwäche oder Muskelschlaffheit (Myatonia congenita) mitgeteilt haben so treffen wir zunächst auf die von Oppenheim aufgestellte Hypothese, daß e sich um eine primäre Entwickelungshemmung in den Muskeln handele. Sein dabei geäußerte weitere Ansicht, daß die Entwickelungshemmung nicht sowoh in den Muskeln, sondern in den Vorderhornzellen zu suchen sei, scheint zurzei wenigstens von seinen Schülern (ich denke hierbei besonders an die Rosenberg'sche Arbeit) nicht mehr aufrecht erhalten zu werden. In dem einzigen bisher bekannt gewordenen Obduktionsbefunde des hinreichend oft herangezogenen Falles von Spiller wird von einer irgendwie sich kundgebenden Veränderung der Vorderhornzellen ebensowenig etwas berichtet, wie von einer Veränderung der peripherischen Nerven.

Daher wäre es auch möglich, daß in Zukunft sich Fälle repräsentieren, die die von mir vermutete degenerative Affektion der peripherischen Nerven dartun könnten. Ich erinnere hier nochmals an die von Weigert für die Myasthenia gravis und von Smith für die Myatonia congenita ausgesprochene Hypothese, daß durch Autointoxikation von einer erkrankten bzw. zu lange bestehenden und nicht frühzeitig zurückgebildetn Thymus her, eine Veränderung in den Muskeln und Nerven entstehen könne, die zu dem in Rede stehenden Leiden und speziell auch zum Krankheitsbilde der Myatonia congenita führen könne.

Sollte auch diese Hypothese durch die Wucht später eruierter Tatsachen in den Hintergrund treten müssen, so wäre immer noch zu untersuchen, ob es sich nicht um eine abnorm spät eintretene Entwickelung des peripherischen Nervensystems handelt, da diese Hypothese nichts an sich hat, was den tatsächlichen beobachteten klinischen Erscheinungen widerspräche.

Weitere Betrachtungen nach dieser Richtung anzustellen, unterlasse ich; der klinisch und besonders pathologisch-anatomisch genauer untersuchten Fälle sind noch zu wenige, als daß man gestützt auf das vorliegende Material zu einer abschließenden Meinung über diesen interessanten Symptomenkomplex schon jetzt gelangen könnte.

Zum Schluß erlaube ich mir nur noch wenige Bemerkungen. Auch in meinem Falle waren die unteren Gliedmaßen hauptsächlich affiziert. Soweit man bei so jungen Kindern von Intaktheit der Psyche, der Sinne und der Hirnnerven sprechen kann, waren diese auch in meinem Falle in Übereinstimmung mit den Befunden der übrigen Autoren (der Spiller'sche Fall ist ausgenommen) frei. In einigen Fällen, so auch in dem von mir mitgeteilten, war die Nacken- und Halsmuskulatur mitergriffen. Daß an den unteren Ex-

Digitized by Google

tremitäten die Peroneal- bzw. Tibialgruppe in den Muskeln motorisch und elektrisch etwas weniger gelitten hatte, als die für die Bewegungen in den Knien und Hüften verantwortlichen Muskeln, stimmt auch in meinem Fall mit den Angaben der anderen Autoren überein. Endlich möchte ich, ohne zunächst besonderen Wert darauf zu legen, noch erwähnen, daß mein kleiner Patient, was ich in der ersten Mitteilung nicht berichtet habe und was ich hiermit nachhole, gerade so wie der Patient Rosenberg's einen Nabelbruch gehabt hat. Ich glaube übrigens nicht, daß diese bei kleinen Kindern sich so häufig findende Läsion für die im Vorangegangenen aufgeworfenen Fragen von irgend wesentlicher Bedeutung ist oder werden könnte. Daß bei der schweren Beeinträchtigung der Motilität und elektrischen Erregbarkeit der unteren Extremitäten die Sehnenreflexe häufig schwach oder gar nicht ausgelöst werden konnten, ist unschwer verständlich.

Daß das Leiden im frühesten Kindesalter innerhalb der ersten Tage oder Wochen nach der Geburt auftritt, ist nach den bisher vorliegenden Mitteilungen fast sicher. Ob es aber tatsächlich als angeboren, als kongenital bezeichnet werden darf, bedarf doch noch weiterer Forschung, die sich auf das Feststellen der Affektion gleich nach der Geburt zu richten hat. Nach Oppenheim werden Kinder in den ersten Lebensmonaten bzw. im ersten oder zweiten Lebensjahr befallen. Immer, fährt er fort, scheint es sich um ein kongenitales Leiden zu handeln, wenn auch die Angehörigen nicht immer gleich nach der Geburt des Kindes auf den Zustand aufmerksam geworden sind. Das von O. in der Berliner Med. Gesellschaft vorgestellte Kind war 1 Jahr 7 Monate alt; sein pathologischer Zustand soll bald nach der Geburt bemerkt worden sein. Das Kind von Spiller (ein Knabe) war, als es zur Beobachtung kam, 22 Monate alt; bis zum 5 Monat soll es nichts abnormes dargeboten haben; damals wurde die Blindheit entdeckt. Ob nicht doch von Beginn an eine sehr erhebliche Muskelschwäche vorhanden war, wie sie ja später konstatiert wurde, ist nicht ganz sicher; vielleicht kann man annehmen, daß es der Fall war, „da das Kind zu keiner Zeit etwas in seiner Hand festhalten konnte". Sicher ist aber die Annahme der gleich nach der Geburt bemerkten Muskelhypotonie nicht.

Muggia's kleine Patientin zeigte die Affektion einige Tage nach der Geburt, ebenso der erste Patient Berti's (ein Knabe) ein Paar Tage nach der Geburt und sein zweiter Patient (ein $5^1/_2$ jähriges Mädchen) schon am Tage nach der Geburt. Kundt's Patient (ein Mädchen) soll von Beginn an eine Lähmung der Beine aufgewiesen haben. Rosenberg's $2^1/_2$jähriger Knabe konnte mit 7 Monaten sitzen; zwischen dem 7.—11. Monat bemerkte man die Lähmung an den Beinen. Mein Patient (ein Knabe) war 9 Monate alt und zeigte das Leiden erst vom 4. Lebensmonat ab. Es ist also, wie gesagt, sehr wahrscheinlich, daß das Leiden alsbald nach der Geburt ausgeprägt sein kann; es ist aber nach den doch im ganzen noch sehr spärlichen Berichten, nicht ganz von der Hand zu weisen, daß die in Rede stehende große Muskelschwäche auch erst in einigen Tagen und sogar Wochen nach der Geburt auftritt. Diese Überlegungen führen wohl dazu, für die Entstehung des Leidens, wie ich vermute, verschiedene Ursachen anzunehmen,

Digitized by Google

nämlich eine mangelhafte Ausbildung der Muskeln bzw. der Vorderhörner d Rückenmarks, wie Oppenheim meint, oder eine mangelhafte Entwickelung d peripherischen Nervensystems, wie ich es wahrscheinlich zu machen versucht oder, wie ich gleich in meiner ersten Mitteilung hervorhob, eine bisher noc nicht näher in ihren Ursachen erkannte, vielleicht auf Infektion oder Aut intoxikation zurückzuführende degenerative Entzündung der peripherischen Nerve eine Polyneuritis.

Ob Knaben oder Mädchen häufiger betroffen werden, ist bei der geringe Anzahl genauerer Beobachtungen zunächst nicht zu entscheiden. Wo über da Geschlecht des betroffenen Kindes bestimmte Angaben vorliegen (7 Fälle), ware es fast ebensoviele Mädchen wie Knaben, 3 Mädchen, 4 Knaben.

[Aus der psychiatrischen Universitätsklinik zu Königsberg (Prof. E. Meyer).]

2. Ein Fall von genuiner Epilepsie mit darauffolgender Dementia paralytica.

Von Dr. **Pelz**, ehemaligem Assistenzarzt.

Krankheitsgeschichte.

Karl H., Weinreisender, 44 Jahre alt; in die Klinik aufgenommen am 14. Juni 1905.

Anamnese: Eine Stiefschwester, von derselben Mutter, an Krämpfen gelitten; sonst keine hereditäre Belastung festzustellen. Patient selbst hatte von Jugend an einen „starken Kopf"; man habe an Wasserkopf gedacht. Mit zwölf Jahren Typhus. Ziemlich gut gebaut. Kaufmann. Seit dem 18. Lebensjahr Reisender für Wein und Bier.

Seit dem 16. Lebensjahr — nach Angabe des Vaters — an Krämpfen leidend: zuerst starker Schweißausbruch, dann unnatürlicher Schrei, bewußtloses Hinstürzen, Zuckungen im ganzen Körper, blaue Verfärbung des Gesichtes, Einnässen, Zungenbiß, Schaum vor dem Munde; Dauer des Krampfes bis zu zehn Minuten, dann mehrere Stunden anhaltender Schlaf und noch bis zum folgenden Tag Benommenheit im Kopf. Zuweilen merkte Patient das Nahen des Anfalles und konnte sich noch rechtzeitig auf das Sopha legen. Die Anfälle traten gleichartig in unregelmäßigen Pausen auf, bald zweimal wöchentlich, bald Monate aussetzend; die Pausen wurden allmählich länger, aber die Krämpfe waren noch so heftig, daß er aus dem Bett fiel. Patient wurde wegen der Krämpfe vom Militärdienst befreit. Seit 8 Jahren haben die Krämpfe ganz aufgehört. Über Schwindelanfälle, Verstimmungen, Petit mal usw. war nichts festzustellen, da Patient als Reisender wenig mit seinen Angehörigen zusammen war. Infolge seines Berufes war Patient überaus starker Trinker. Von syphilitischer Infektion war nichts festzustellen.

Patient ist seit 1896 verheiratet; zwei lebende gesunde Kinder, eines litt an Zahnkrämpfen. Keine Aborte, keine Früh- oder Totgeburten. Die Frau schildert den Patienten als einen jähzornigen und leicht heftigen, dabei aber andererseits gutmütigen und weichherzigen Menschen. Schon gleich nach der Verheiratung fing er an, Eifersuchtsideen zu äußern (Ehefrau 17 Jahre jünger).

Vor 4 Jahren soll Patient auf der Reise in einem Hotel eine kurzdauernde völlige Lähmung einer Seite gehabt haben. Vor 2 Jahren erlitt er ebenfalls auf

Digitized by Google

der Reise eine totale Lähmung der linken Körperhälfte, sogar das linke Lid war herabgefallen. Am Tage darauf fing er an zu „toben", 3 Tage lang; er sah Schornsteine, Häuser einstürzen, er sah Tiere, er zog sich Fäden vom Kopf usw. Die Lähmung war nach 2 Tagen verschwunden. Patient blieb 14 Tage zu Bett, nahm 4 Wochen Urlaub und ging dann wieder auf Reisen bis zum Herbst 1903, wo er vom 10.—16. September 1903 wegen Delirium tremens in der hiesigen städtischen Krankenanstalt behandelt wurde. Danach weniger getrunken, aber berufsunfähig; von Ersparnissen gelebt.

Seit 1903 Verfolgungsideen: verschloß ängstlich Türen; fürchtete, daß man einbrechen könne, meinte die Angehörigen wollten ihn umbringen. Nahrungssorgen quälten ihn; sprach vom Erschießen; er sei nichts wert; sein Leben sei verfehlt.

Anfang Mai 1905 Krämpfe, 8mal in einer Stunde, einen ganzen Tag lang: Aufschrei, Einnässen, Schaum vor dem Mund. Am folgenden ganzen Tage besinnungslos. Einen Tag lang wieder linke Seite gelähmt. Allmählich wieder zu sich gekommen, aber völlig verwirrt, sprach vom Reisen, glaubte im Wagen zu fahren, bot laut Wein zum Kauf an: Kaufe ab! Kaufe ab! ich habe eine Familie zu ernähren usw.

Am 9. Juni 1905 deswegen Aufnahme in die Delirantenabteilung der städt. Krankenanstalt. Von dort am 14. Juni wegen beginnender Paralyse nach der Klinik verlegt.

Status praesens[1]:

Patient ist bei der Aufnahme örtlich orientiert, zeitlich völlig desorientiert. Er weiß nicht, wie lange er sich schon hier in diesem Zimmer befindet. Fragt spontan, ob er irrsinnig sei, ob er Krämpfe gehabt habe; er leide daran, er sei Epileptiker. Die Krämpfe seien aber nach Genuß von Zwiebelsaft, den ihm eine Zigeunerin empfohlen habe, weggeblieben. Auf Befragen schildert er die Aura der Krämpfe; dann spontan: Ich habe ja keine Frau, ich bin ja geschieden, Herr Doktor, was gibts zum Abendbrod? Ich habe ja kein Geld. Abgaben brauche ich doch nicht zu bezahlen. Ich bin doch verrückt. In meiner Krankheit bin ich verarmt. Ist nicht neulich hier eingebrochen worden? (Nein!) Sehen sie, dies ist mein Wahn; ich bin geisteskrank, nicht wahr? usw. Auf Befragen, er sei von dem vielen Trinken verrückt geworden. Patient bewegt sich fortwährend in denselben Gedankengängen, stellt wiederholt dieselben Fragen, als hätte er sie noch nie gefragt. Daß Frau und Schwester vor $^1/_2$ Stunde zu Besuch bei ihm waren, hat er bereits völlig vergessen. Auf einfaches Suggestivfragen glaubt Patient hier in einer Konditorei zu sein; bittet um Erlaubnis hier liegen zu dürfen; es sei sehr hübsch hier; weiter erzählt er auf Befragen, daß er heute Vormittag auf den „Hufen" (Vergnügungsort) spazieren gegangen sei. Die Frau schimpft er eine Hure, sie sitze im Zuchthaus, habe ihn ermorden wollen; aber es war wirklich ein hübsches Weib. Glaubt, daß im Nachbarbett seine Schwester, hinter der Wand seine Frau sei, ruft sie. Patient spricht sehr viel, sich oft wiederholend, und, entsprechend der gänzlichen Verkennung der Umgebung, völlig verworrenes Zeug; besonders oft wiederholt er, daß er verrückt sei, daß er Epileptiker sei. Einfache Rechenaufgaben löst er noch ziemlich prompt. Auch Gedächtnis für elementare Kenntnisse und für persönliche Daten ziemlich gut. Aber sehr erhebliche Störung der Merkfähigkeit. Patient gibt auf Befragen an, daß er Geschwüre und Aussatz — „ganz eklig" — gehabt und geschmiert habe; die Zeit ließ sich nicht genau bestimmen. Die Stimmung ist ohne Beständigkeit und Tiefe; zumeist humorvolle launige Euphorie.

[1] Ich gebe, da die vollständige Wiedergabe einer weitläufigen Paralytikerkrankengeschichte kein Interesse hat, nur einen kurzen Auszug.

Digitized by Google

Status somaticus:

Schädelumfang 59,5 cm — Emphysem der Lungen. Nicht beträcht Arteriosklerose. Exophthalmus. Ptosis links. Rechte Nasolabialfalte verstric Pupillen eng, rechts Spur > l., L/R Ø, C/R +; Augenhintergrund frei. Insufficienz der Recti interni. Motilität und Sensibilität im ganzen Romberg angedeutet. Kn/Ph Ø. Ach/Ph Ø. Crem/R Ø.

Schwere paralytische Sprachstörung.

Aus der weiteren Krankheitsgeschichte seien neben dem Fortbestehen hochgradigen Störung der Merkfähigkeit und der fortgeschrittenen Demenz der Neigung zum Fabulieren usw. erwähnt ein fast täglicher Wechsel zwisc heftigsten Angstzuständen mit unsinnigsten Verfolgungsideen: Vergiftung, Ermord von seiten der Frau mit schreckhaften Sinnestäuschungen, besonders szenenha Natur, mit angstvollem Jammer usw.; und in plötzlichem Übergang harmlose Heiterkeit, unbesorgte Euphorie. Dabei dauernd unerträglich geschwätzig.

Erinnert in euphorischer Phase sehr an den KORSAKOFF'schen Symptom komplex; begrüßt Wärter und Ärzte wie alte Bekannte, glaubt sich im Ho habe gestern nur wenig Kundschaft besucht usw., halluziniert. Dabei wiederh er vielmals, daß er ja verrückt sei.

Am 29. Juni unverändert nach der Provinzialanstalt K. überführt. Aus d gütigst überlassenen Bericht der Anstalt sei mitgeteilt, daß der Zustand dort Oktober 1905 im wesentlichen unverändert blieb. Mitte Oktober stellten si wiederholte paralytische Krampfanfälle ein, an deren Folgen H. am 29. Oktob 1905 starb. Eine Sektion fand nicht statt.

Es ist wohl kaum nötig, des Ausführlicheren die Diagnosen, wie sie i Titel ausgedrückt wurden, zu analysieren und zu begründen.

Die Paralyse des Patienten liegt „faustdick" zutage. Sie bietet kaum irgend welche klinischen Besonderheiten. Die Pupillenstarre, das WESTPHAL'sche Zeiche die schwere, durchaus typische Sprachstörung, die motorischen Lähmungs erscheinungen in dem III. und VII. Hirnnerven, die Demenz, die urteilslos Euphorie, der Wechsel der Erscheinungen, die Unsinnigkeit der Wahnideen usw. sie lassen kaum einen Zweifel aufkommen. Wegen der alkoholischen Antezedentien und wegen der zweifellos etwas alkoholischen Färbung des Bildes ließe sich höchstens an die Möglichkeit einer „Alkoholparalyse" denken; aber das ganze Bild sprach dagegen.

Daß der Patient, in dessen Familie Epilepsie vorgekommen ist, nach der genauen anamnestischen Schilderung an Epilepsie gelitten hat, die in der Pubertät begonnen und nach einer Reihe von Jahren sich nicht mehr in Krampfanfällen geäußert hat, ist wohl ebenfalls unzweifelhaft. Daß die epileptischen Krämpfe nach einer gewissen Dauer der Krankheit cessieren können, ist eine nicht unbekannte Tatsache, die keiner besonderen Ausführungen bedarf.

Nur eins muß gleich hier aufgeworfen und beantwortet werden! Handelt es sich nicht vielleicht bei den epileptischen Erscheinungen um ein durch eine lange Remission getrenntes Prodromalstadium der Paralyse, so daß wir keine Epilepsie mit darauffolgender Paralyse, sondern nur eine Paralyse mit initialen Krampfanfällen haben? Die Frage ist von allgemeiner Bedeutung, da eine große Anzahl der an sich seltenen Fälle, wo der Paralyse eine andere Psychose angeblich vorangegangen ist oder sich mit ihr verbunden hat, sich bei genauerer Kritik nur als lang hingezogene Paralysen mit weiten Remissionen erwiesen

Digitized by Google

haben. Für unsere Beobachtung aber ist diese wohl sicher auszuschließen. In frühester Pubertät ist Patient an seiner Epilepsie erkrankt; 8 Jahre liegen zwischen dem Latentwerden der Epilepsie und dem Auftreten der ersten paralytischen Erscheinungen; dazwischen hat Patient die beiden Schädigungen erlitten, die für Paralyse ätiologisch eine so große Rolle spielen, die Syphilis und der chronische Alkoholismus. Für die Annahme — um auch das nicht unerledigt zu lassen —, daß es sich etwa um eine juvenile Paralyse auf dem Boden einer hereditären Lues gehandelt habe, haben sich Anhaltspunkte nicht ermitteln lassen.

Es ist demnach wohl zweifellos, daß es sich hier um zwei völlig gesonderte Krankheiten gehandelt hat, daß wirklich eine genuine Epilepsie bestanden hat, und dann in späteren Jahren eine Paralyse zur Entwickelung gekommen ist. Damit soll natürlich die Frage, ob überhaupt kein Zusammenhang zwischen der späteren Paralyse und der vorausgegangenen Epilepsie besteht, nicht entschieden sein, sondern ihre Erörterung soll bald folgen. Zunächst sei noch, was unseren Fall betrifft, betont, daß überaus starker Alkoholmißbrauch in der Anamnese sicher und Lues nach den eigenen Angaben des Patienten sehr wahrscheinlich besteht. Die Angaben des Patienten mit seiner Demenz und mit seiner Sucht zu renommieren zu erschüttern zu suchen, geht nicht an. Er machte diese Angaben außerordentlich prompt und bestimmt, wie er auch alle anderen persönlichen Daten noch durchaus richtig anzugeben vermochte.

Die Feststellung dieser ätiologischen Momente ist von Bedeutung. Wattenberg (1) hat nämlich die These aufgestellt, daß die Epilepsie fließend in die Paralyse überleiten kann, unter Ausschluß exogener Ursachen für die Paralyse, und hat einen angeblich beweisenden Fall, unter Zusammenstellung der Literatur, mitgeteilt. Die Beobachtungen, in denen eine allgemeiner Paralyse vorausgegangene sichere Epilepsie festgestellt wurde, sind außerordentlich selten, und zumeist handelt es sich nur um statistische Angaben. Überhaupt hat sich die merkwürdige Tatsache ergeben, daß selbständige Psychosen und nicht bloß remittierende Prodromalzustände in der Vorgeschichte von Paralytikern auffallende Seltenheiten sind, und insbesondere für Epilepsie hat Wattenberg außer seiner eigenen Beobachtung nur ganz wenige ausführliche Mitteilungen in der Literatur finden können. Wollenberg (2) konnte bei 750 Paralytikern nur ein einzigesmal alte Epilepsie nachweisen. Mendel (3) fand unter 210 Fällen von Paralyse 2 Fälle, die bereits früher einmal geisteskrank, aber nicht Epileptiker gewesen waren. Er erwähnt aber eine Beobachtung von Legrand du Saulle, wo Paralyse nach Epilepsie aufgetreten sei, und eine Kranke von Burlureux, die, nachdem sie 21 Jahre an Epilepsie ohne geistige Störung gelitten hatte, nach und nach in Paralyse verfiel. Ascher (4) fand unter 643 Paralytikern die verhältnismäßig hohe Zahl von acht vorangegangenen Epilepsien, von denen bei vier die Krämpfe zur Zeit der Pubertät aufgehört hatten. Kahs (5) fand unter 1412 Paralytikern nur 7 mal voraufgegangene Epilepsie. Auch Westphal (6) berichtet, daß er in der Anamnese von Paralytikern zuweilen Epilepsie gefunden habe. Sein von ihm selber mitgeteilter Fall ist nicht ganz sicher

Digitized by Google

Unser Fall ist also, sowohl was das Vorhergehen einer Psychose als auch eine Epilepsie im besonderen angeht, eine kasuistische Rarität, und das war es hauptsächlich, was seine Mitteilung veranlaßt hat. Denn die Schlußfolgerungen, welche WATTENBERG an seinen Fall geknüpft hat, daß 1. die genuine Epilepsie eine bisher als selbständig aufgefaßte Psychoneurose, der progressiven Paralyse vorangehen und fließend in sie überleiten könne; 2. daß die progressive Paralyse nicht an das Vorangehen von Lues gebunden sei, vielmehr endogen auch ohne solche zur Entwickelung gelangen könne, und 3. daß es sich vermutlich bei der genuinen Epilepsie wie bei der progressiven Paralyse um pathogenetisch nahe verwandte, endogene Stoffwechselerkrankungen handeln müsse; für diese weitgehenden Folgerungen enthält unsere Beobachtung keine Stütze. In unserem Falle sind Lues und Alkohol, die überwiegend angenommenen Ursachen der Paralyse, sicher vorhanden gewesen. Aber überhaupt scheint mir für ein so schwieriges, umstrittenes Problem, wie es die Ätiologie der Paralyse auch heute noch ist, die Ausbeutung eines einzigen Falles im Sinne einer ganz neuen Hypothese nicht gerechtfertigt. Der einzelne Fall kann oft alles beweisen; ebenso wie sich leicht Einwände gegen ihn erheben lassen. Wenn WATTENBERG für seine Auffassung anführt, daß nicht die mindesten Anhaltspunkte für vorausgegangene Lues, Trauma oder Alkoholismus nachgewiesen werden konnten, so darf wohl eingewendet werden, daß es ja bekannt sei, wie wenig oft der negative Ausfall der anamnestischen Inquisition auf voraufgegangene Lues bedeuten will; wie schwer es oft ist, und in wie hohen Prozentzahlen es mißlingt, die primäre Infektion selbst da anamnestisch nachzuweisen, wo tertiäre Erscheinungen die Existenz der Syphilis absolut sicher machen.

WATTENBERG glaubt, daß es sich bei Epilepsie und Paralyse um „nahe verwandte" endogene Stoffwechselerkrankungen handele, die in einem ab origine dazu disponierten Körper auftreten. Wenn dem so wäre, wenn beide Krankheiten „nahe verwandt" sind, wenn ihnen gleiche Disposition zugrunde liegt, ist es da nicht auffällig, daß tatsächlich, wie WATTENBERG selber ausgeführt hat, das Zusammenvorkommen von Epilepsie und Paralyse schon überhaupt eine auffallende Seltenheit ist, daß besonders aber das unmittelbare Übergehen von Epilepsie in Paralyse ohne andere „auslösende" Momente und ohne dazwischenfallendes, jahrelanges Cessieren der Epilepsie kaum beobachtet ist? Es kann also wohl kaum der Versuch WATTENBERG's, Epilepsie und Paralyse in „nahe verwandte" Beziehungen zu bringen, gestützt werden. Seine erste Schlußfolgerung, daß die bisher als selbständig aufgefaßte Epilepsie fließend in eine Paralyse überleiten kann, führt sogar die alten Lehren von der „Umbildung einer Psychose in eine andere" (NASSE) oder von sogen. „sekundären" Zuständen wieder herauf. Vielmehr haben wir es in solchen Fällen mit der seltenen Erscheinung der Kombination zweier Psychosen zu tun. Die Lehre von den kombinierten Psychosen hat ja in letzter Zeit wieder vermehrtes Interesse gefunden. Ich nenne nur die Arbeiten von MÖNKEMÖLLER (7), GAUPP (8), STRANSKY (9) u. a. Die Voraussetzung solcher Kombination zweier Psychosen ist ihre völlige Unabhängigkeit voneinander. Zum größten Teil handelt es sich

Digitized by Google

um Fälle, bei denen die Psychosen nebeneinander hergehen, wo also die Kombination „simultan" ist. Unser Fall gehört zu den selteneren Beobachtungen von „successiver" Kombination, und zwar in der Nomenklatur Ferenczi's (10) um eine Kombination koordinierter Geistesstörungen, d. h. eine endogene und eine exogene Psychose haben sich hier kombiniert, im Gegensatz zu den „assimilierten" Psychosen, wenn je zwei endogene oder exogene Geisteskrankheiten zusammen vorkommen. Anatomisch gedacht, handelt es sich — um so interessanter — kaum um eine successive Kombination. Wir dürfen doch wohl für beide Krankheiten eine exquisit diffuse und dauernde histologische Veränderung annehmen. Für die Paralyse haben dieses Resultat die Arbeiten von Nissl, Alzheimer u. a. ja sicher gestellt; für die Epilepsie ist die Tatsache, wenn auch ein spezifisches histologisches Bild noch fehlt, durch die Arbeiten von Alzheimer, Bratz, Weber, Bleuler u. a. wenigstens wahrscheinlich gemacht. Wir dürfen uns also vorstellen, daß in dem Gehirn unseres Patienten gleichzeitig zwei diffuse, chronische, verschiedenartige Prozesse stattgefunden haben. Solche Vorkommnisse sind schon für die allgemeine somatische Pathologie selten, um so bemerkenswerter für die Pathologie des Gehirns und der Geisteskrankheiten.

Literatur.

1. Wattenberg, Archiv f. Psychiatrie. XXXII. — 2. Wollenberg, Ebenda. XXVI. S. 506. — 3. Mendel, Die progressive Paralyse. Monographie 1880. — 4. Ascher, Allgem. Zeitschr. f. Psych. XLVI. — 5. Kaes, Ebenda. XLVIIII. — 6. Westphal, Gesammelte Abhandlungen. I. S. 438. — 7. Mönkemöller, Allgem. Zeitschr. f. Psych. LVIII. — 8. Gaupp, Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1903. — 9. Stransky, Allgem. Zeitschr. f. Psych. LXIII. 1906. S. 73. — 10. Ferenczi, Ref. in Neurolog. Centralbl. 1902. S. 865.

3. Schweißanomalien bei Rückenmarkskrankheiten.

Von **H. Higier** in Warschau.

Wiederholt hatte ich Gelegenheit, intensive Schweißstörungen bei spinalen Leiden zu beobachten, die teilweise vorübergehend sich einstellten, teilweise permanent nachblieben.[1] In den letzten Jahren kamen mir mehrere einschlägige Fälle zur Untersuchung, die einer kurzen Besprechung wert sind, zumal die Schweißanomalien in der neurologischen Semiotik ziemlich wenig Beachtung bei Myelopathien zu finden pflegen.

Bekanntlich ist der Ursprung der Schweißbahnen, ebenso wie der der Tränen- und Speichelabsonderung, in der Hirnrinde zu suchen, wo sie durch doppelseitige Centren vertreten sind.[2] Vom Hirnstamm kaudalwärts absteigend, konzentrieren sie sich in der Oblongata, wo die Hauptzentren für alle vier Extremitäten gelagert sind. Die Medulla spinalis ist fast ihrer ganzen Länge nach von Schweißfasern und Schweißzentren durchzogen.

[1] H. Higier, Zur Klinik der Schweißanomalien bei Poliomyelitis anterior (spinale Kinderlähmung) und posterior (Herpes zoster). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. 1901.

[2] Gribojedow hat Schweißzentren experimentell bei Katzen im Gyrus antecruciatus der Hirnoberfläche festgestellt.

Digitized by Google

Schlesinger unterscheidet im Rückenmark vier paarige Hauptterritorie die einigermaßen mit den segmentalen sensiblen Versorgungsgebieten überei stimmen, dieselben jedoch an Umfang übertreffen: 1. für das Gesicht, 2. d obere Extremität, 3. die obere Rumpfhälfte, Hals, Nacken und behaarten Ko und 4. die untere Extremität. Die sudoralen Anomalien sollen sich meiste mit Sensibilitätsstörungen vergesellschaften, während sie bei ausschließlich mot rischen Defekten kaum vorkommen und sie okkupieren nicht selten Territorie mit den gleichen Grenzen, derart jedoch, daß bei einseitigem Auftreten de Sensibilitätsstörung sie an den entsprechenden Stellen der anderen Körperseit zu erscheinen pflegen.[1]

Ich lasse nun nach diesen einleitenden Worten im Auszug das Wichtigst aus meinen Krankengeschichten folgen, insofern es die betreffenden Schweiß anomalien berücksichtigt, die zur Gruppe der regionären, dauernden Anidrose gehören.

Fall I. 28jährige Dame. Erkrankt im Laufe von 3 Tagen ohne Fiebererscheinungen an Lähmung der unteren Extremitäten mit allmählich sich entwickelnder beiderseitiger Blindheit. Komplette Paraplegia inferior. Herabsetzung der Kniescheiben- und Achillessehnenreflexe. Retentio urinae et alvi. Abschwächung sämtlicher Sensibilitätsqualitäten an den Beinen. Doppelseitige akute optische Neuritis.

Die Diagnose schwankte die erste Woche zwischen multipler Sklerose, luetischer Meningomyelitis und diffuser infektiöser Encephalomyelitis, bevorzugend die lumbale Intumescenz. Bei Anwendung intensiver schweißtreibender Mittel (Salicyl und Pilokarpin) und Einpackungen fiel es auf, daß die untere gelähmte Körperhälfte am profusen Schwitzen beinahe keinen Anteil nahm (Anidrosis inferior).

Fall II. 41jähriger Zimmermann. Stürzt von einstöckiger Höhe, wobei sich im Laufe einer Woche das Bild einer schweren flasken motorischen Lähmung der Beine entwickelt mit Aufhebung der Sensibilität, besonders des Schmerz- und Temperatursinnes, mit Atrophie der Muskulatur, Schwäche der Sehnenreflexe, Inkontinenz der Blase und des Mastdarmes und absoluter Impotenz.

Die Diagnose lautete: centrale Hämatomyelie im Gebiete des Lumbalmarkes, wahrscheinlich kombiniert mit extramedullärer Blutung. Bei einer interkurrenten Influenz erwies sich, daß die untere Körperhälfte ganz trocken bleibt, wenn die obere profus schwitzt (Anidrosis inferior).

Fall III. 52jährige Frau. Leidet seit über 25 Jahren an progredienter Schwäche der rechten Hand. Rechts Krallenhand, dissoziierte Sensibilitätsstörung an beiden oberen Extremitäten und der rechten Gesichtshälfte. Anzeichen von Bulbärparalyse. Fehlen des Schwitzvermögens am Arm und Rumpf rechts.

Die einzig zulässige Diagnose war die einer schleichend sich entwickelnden Syringomyelie, welche vom rechten Vorderhorn der Cervikalanschwellung des

[1] H. Schlesinger, Separat-Abdruck aus der Festschrift zu Ehren von Moritz Kaposi 1900.

Digitized by Google

Rückenmarkes ausgehend, nach oben und unten um sich greift und die exquisite Schweißanomalie verursacht (Anidrosis superior dextra).

Fall IV. 48jähriger Rentier. Vor 5 Jahren Exstirpation der linken, geschwulstartig degenerierten Niere. Im Laufe von $^3/_4$ Jahren entwickelte sich — etwa 4 Jahre nach der glücklich überstandenen Operation — eine enorm schmerzhafte, später schmerzlose schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit Aufhebung sämtlicher Reflexe, Retentio et Incontinentia alvi et urinae, Gefühllosigkeit der Beine, Decubitus sacri und Metastase in der linken Tibia.

Die Diagnose lautete: Sarcomatosis diffusa caudae equinae mit nachfolgender lumbosakraler Kompressionsmyelitis. Patient, der normaliter zu den leicht schwitzenden Personen gehörte, war in den letzten Wochen seines Lebens äußerst beunruhigt über Anfälle enormen Schwitzens des Gesichtes und der Kopfoberfläche. Bei genauer Nachforschung erwiesen sich die Schweißanfälle als septische, vom Decubitusgeschwür herstammende Erscheinung, wobei die ungewöhnliche Intensität der Schweißsekretion am Gesicht und Kopfe darin ihre Erklärung fand, daß die Beine und die untere Rumpfhälfte an der Elimination des Schweißes nicht teilnahmen und deswegen der Organismus gezwungen war, sämtliche Ausscheidungsprodukte der oberen Körperhälfte zu überlassen (Anidrosis inferior).

Es waren somit in dreien meiner Fälle der lumbale, bzw. auch sakrale Rückenmarksabschnitt affiziert, in einem die cervikale Intumescenz ergriffen, wobei in jenen Fällen der Prozeß bilateral symmetrisch, in diesem sich vorzugsweise an einer Seite lokalisierte. Die betroffenen Schweißterritorien waren gleichzeitig mit den motorischen und sensiblen Gebieten lädiert.

Die Schweißdrüsensekretion ist somit nicht als physikalischer Filtrationsprozeß zu betrachten, bei welchem das Nervensystem nur indirekt durch Vermittelung der vasomotorischen Nerven einwirkt. Ob die Sekretionsnerven, die wahrscheinlich durch das ganze Rückenmark zerstreut sind, ihre Centren in den Vorderhörnern neben den motorischen Ganglienzellen (Adamkiewicz, Biedl), oder in der Basis der Hinterhörner (Charcot) besitzen, ist aus unseren Beobachtungen kaum zu erschließen, da der Krankheitsprozeß diffus die spinalen Intumescenzen affizierte. Ergriffen kann die Schweißbahn auf ihrem ganzen Verlaufswege werden, der, nebenbei gesagt, ziemlich kompliziert ist. So treten beispielsweise bei der Katze die Schweißfasern für die Hinterpfoten (Nawrocki, Langley) in den vorderen centrifugalen Wurzeln — in der 12. Dorsal- und den vier obersten Lumbalwurzeln — aus dem Rückenmark aus, um in der Nähe der spinalen Ganglia intervertebralia auf dem Wege der weißen Rami communicantes den Sympathicus zu erreichen. Den sympathischen Grenzstrang durchpassierend, verlassen die Schweißfasern denselben, um auf dem Wege der grauen Rami communicantes von den zwei letzten sympathischen Lumbal- und zwei ersten Sakralganglien zum Plexus ischiadicus, der die Hinterpfote innerviert, zu gelangen.

Reizung bzw. Unterbrechung können die sekretorische Nervenbahn betreffen: in ihrem peripheren Verlaufe (Narbe), im sympathischen Grenzstrang (Lymphom),

Digitized by Google

m Intervertebralganglion (Herpes zoster), oder endlich in den Zentren des ückenmarkes (Poliomyelitis) und der Hirnrinde (Migräne).

Ich bin der Meinung, daß Schweißanomalien (Anidrose, Hyperidrose, paradoxe Schweißsekretion) sich bei den Myelopathien, die hier zur Besprechung gelangten, bedeutend häufiger würden nachweisen und diagnostisch verwerthen lassen, wenn sie nur gesucht und beachtet werden.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Einiges vom „Gehirn" des Amphioxus,** von L. Edinger. (Anat. Anzeiger. XXVIII. 1906.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Mit der von Bielschowsky angegebenen Silber-Aldehydmethode hat Verf. eine Reihe bisher ganz unbekannter Strukturen am Kopfende des Centralorganes von Amphioxus nachgewiesen.

Hierhin gehört zuerst ein noch nicht beschriebener Nerv, der genau wie ein Riechnerv von der basalen Fläche des Gehirns entspringt und ganz an dessen Spitze noch vor dem bisher als erstem Nerven bezeichneten dicken Bündel gelegen ist. Er wendet sich zur Frontalwand des Organes, kreuzt dort mit einem Teile seiner Fasern und zieht schließlich zu einem an der Dorsalseite des Kopfes gelegenen epithelbedeckten Kanal, dessen funktionelle Bedeutung noch unklar ist. Möglicherweise handelt es sich um das Riechorgan des Tieres. Ferner konnte Verf. feststellen, daß von dem erwähnten sogen. ersten Nervenpaare ganz vorn sich zwei „Ästchen" loslösen, welche in dem Pigmentfleck der „Augen" verschwinden. Durch diesen Befund wird die Annahme, daß der Pigmentfleck ein Sinnesapparat ist, befestigt.

Durch die Reduktionsmethode wurde in Querschnitten aus dem Rückenmark eine solche Fülle von Nervenfasern aufgedeckt, daß sie ganz wie bei den anderen Vertebraten auf Einzelschnitten gar nicht zu deuten und zu übersehen sind. Die Stränge der weißen Substanz ließen sich aber an Längsschnitten im wesentlichen als aufsteigende Wurzelfasern analysieren. Am deutlichsten trat dies bei den dickfaserigen Dorsalsträngen und den feinen Ventralsträngen hervor.

An den dorsalen Riesenzellen des Frontalabschnittes, der „Oblongata" der Autoren, sah Verf. zahlreiche Nervenbahnen sich verästeln, ohne daß es ihm gelungen wäre, den genaueren Verbindungsmodus zwischen Faser und Zelle zu erkennen.

2) **The increase in the number and size of the medullated fibres in oculomotor nerve of the white rat and of the cat at different ages,** by Thomas Harris Boughton. (Journ. of comparative Neurology and Psychology. XVI. 1906.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Verf. hat sich der mühsamen Arbeit unterzogen, eine genaue Zählung der Wurzelfasern des 3. Hirnnerven bei weißen Ratten und Katzen in verschiedenen Lebensaltern vorzunehmen. Bei beiden Arten findet nach der Geburt eine starke Zunahme der Markfasern statt. Bei der Katze beträgt die Zunahme zwischen dem Alter von einem Tage und von 6 Monaten 157 %. Die Annahme eines früheren Autors (Schiller), daß die Wurzelfasern des N. oculom. schon bei der Geburt vollzählig vorhanden seien, ist demnach nicht zutreffend. An den Markfasern des Okulomotorius findet ferner eine Kaliberzunahme während der ganzen Lebensdauer der Tiere statt, wobei aber immer eine Differenz zwischen den jüngeren, schmäler aussehenden und den älteren, breiteren Elementen erkennbar

Digitized by Google

bleibt. Es liegt also in dem relativen Kaliber der Faser stets ein Hinweis für ihr Alter.

Physiologie.

3) **Über die Beziehungen zwischen dem Gewichte des Gehirns und der körperlichen sowie geistigen Beschäftigung des Menschen,** von Prof. Dr. J. Matiegka. (Revue e neurologii. 1906.) Ref.: Pelnár (Prag).

Verf. zeigt auf Grund von zahlreichen Untersuchungen, daß es möglich ist, eine gewisse Beziehung zwischen dem Gewichte des Gehirns und der Beschäftigung zu eruieren. Die Untersuchung muß natürlich sehr eingehend sein und muß allen irreführenden Verhältnissen zu entweichen verstehen. Diese Beziehungen lassen sich durch zweierlei Umstände erklären: 1. eine gewisse Geschicklichkeit und Fähigkeit, die zu einer vorteilhaften Treibung gewisser Beschäftigung nötig ist, hängt von gewisser physischer und psychischer Eigentümlichkeit ab; 2. Organe können durch Tätigkeit und Übung verändert werden. Es gibt typische Variationen des Hirngewichtes je nach dem Alter, nach der Konstitution, Muskelentwickelung, Ernährung des Menschen, je nach dem Zustande der Gesundheit, Krankheit und der Art des Ablebens. Jedoch werden gewisse Beziehungen zwischen dem Gehirngewichte und der Intelligenz durch verschiedene Statistiken klargelegt. Die Art der geistigen Beschäftigungen hat zwar keinen entscheidenden, aber doch einen konstatierbaren Einfluß auf das Gewicht des Gehirns.

4) **Über die Bewegung der Vögel nach Durchschneidung hinterer Rückenmarkswurzeln. Ein Beitrag zur Physiologie des Centralnervensystems der Vögel (nach Untersuchungen an Columba domestica),** von Dr. Wilh. Trendelenburg. (Archiv f. Anat. u. Phys. 1906.) Ref.: S. Klempner.

Untersuchungen über die Bewegungsstörungen, welche nach Durchschneidung der centripetalen Nerven einer Extremität eintreten, sind bisher außer an Säugern nur noch am Frosch ausgeführt worden.

Da die Abhängigkeit der Bewegung von den centripetalen, bei der Bewegung ausgelösten Erregungen in erster Linie von dem Bewegungsmodus selbst abhängt, so sind gerade bei den Vögeln von der Durchschneidung hinterer Rückenmarkswurzeln interessante Ergebnisse zu erwarten, weil es sich erstens um Zweifüßer handelt, wo der Sensibilitätsverlust eines Beines eine wesentlich andere Bedeutung hat als beim Vierfüßler, vor allem aber in der Flugbewegung eine Bewegung gegeben ist, die von der Gehbewegung in verschiedener Hinsicht prinzipiell abweicht.

Verf. hat im ganzen 56 Hinterwurzeloperationen ausgeführt, davon 14mal einseitige Flügeloperationen (d. h. Durchschneidung sämtlicher zu einem Flügel in Beziehung stehender Wurzeln), 15mal doppelseitige, 19mal einseitige Beinoperation (d. h. Durchschneidung sämtlicher zu einem Bein in Beziehung stehender Wurzeln), 8mal doppelseitige.

Außerdem wurden 25mal Exstirpationen von Großhirn und Labyrinth mit Hinterwurzeloperationen kombiniert.

Die wichtigsten Schlüsse, die vom Verf. aus dieser bedeutenden Arbeit gezogen werden, sind folgende:

1. Alle Erscheinungen an den operierten Tauben sind reine Ausfallserscheinungen.

2. Der die normale Flügelhaltung bedingende Tonus ist nicht am Flügel reflektorisch ausgelöst. Die Flügelreflexe selbst werden wahrscheinlich in erster Linie durch Vermittelung der lumbalen Hinterwurzeln ausgelöst.

3. Bei einseitig flügeloperierten Tieren werden die Bewegungen normal ausgeführt, bei denen der normale Flügel mitbewegt wird, wo einseitige Flügeltätigkeit erfordert wird, zeigt sich der Bewegungsausfall auf der Operationsseite.

Digitized by Google

4. Da Erhaltensein der centripetalen Flügelnerven die Bedingung des frequenten, zum Fluge befähigenden Flügelschlages ist, tritt kein Erlernen des Fliegens bei doppelseitig operierten Tieren auf.

5. Bei einseitiger Beinoperation treten die centripetalen Reize der normalen Seite nicht vikariierend ein, wie am Flügel; die Besserung der Erscheinungen nach einseitiger Beinoperation beruht auf funktionellem Ersatz; diese Besserung bleibt bei doppelter Beinoperation aus.

6. Durch die Hinterwurzeln werden wahrscheinlich normalerweise Hemmungen vermittelt, welche in reflektorischer Hemmung der Beinhebung bestehen, daher das abnorme Hochheben der Beine bei den Tieren nach Durchschneidung der Hinterwurzeln des Beines.

7. Der Gesichtssinn hat für den Ausgleich der Gangataxie keine Bedeutung.

8. Durch eine der Flügeloperation nachfolgende Labyrinthexstirpation tritt keine Änderung der Flügelhaltung ein, dagegen tritt durch eine der Beinoperation nachfolgende ein- oder doppelseitige Labyrinthexstirpation eine erhebliche Störung der bereits eingetretenen Kompensation ein.

9. Der Flügeltonus kommt nicht unter Vermittelung des Großhirns zustande. Großhirnexstirpation hebt die nach einseitiger Beinoperation erlangte Kompensation nicht auf; auch die großhirnlose Taube kann die nach der Beinoperation eintretende Bewegungsstörung noch gut kompensieren.

Pathologische Anatomie.

5) **Régéneration collatérale de fibres nerveuses terminées par des massues de croissance à l'état pathologique et à l'état normal; lésions tabétiques des racines médullaires,** par Nageotte. (Nouv. Iconogr. de la Salp. 1906. Nr. 3.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Den ganzen Inhalt der Arbeit in einem kurzen Referat wiederzugeben, ist unmöglich, es muß auf das Original verwiesen werden. Die Schlüsse, die Verf. aus der mikroskopischen Untersuchung seiner 5 Fälle (einer eine Wurzelläsion beim Rektumkarzinom, zwei Paralysen, ein Fall von Tabes mit Muskelatrophie) zieht, sind folgende:

Der Form der Nervenregeneration, welche allein bis jetzt bekannt ist und welche man Regeneratio terminalis nennen könnte, kann man eine andere an die Seite stellen, welcher der Name Regeneratio collateralis zukommt. Bei der ersten Form entstehen die neugebildeten Fasern an der Außenseite des Stumpfes des amputierten Stückes; bei der zweiten entstehen die neugebildeten Fasern im Gebiete des Neurons, das dem Lebenscentrum des Nerven am nächsten liegt, sei es am Zellkörper, sei es am Neuriten, in Form von Kollateralen. Die letzteren Formen wie die der terminalen Regeneration endigen in Wachstumskeulen (Cajal), welche beim Erwachsenen die Wachstumszapfen der embryonalen Periode darstellen. Die pathologische kollaterale Regeneration ist weiter nichts als eine Übertreibung der normalen kollateralen Regeneration. Am bequemsten beobachtet man die normale kollaterale Regeneration an den Rückenmarksganglien und an den sympathischen Ganglien des Menschen und junger Tiere, das sind die in Kugeln endigenden Fasern von Cajal. Man findet ähnliche Bildungen in der grauen Rückenmarkssubstanz des Menschen im normalen und pathologischen Zustande wieder. Cajal fand sie in der Gehirnrinde junger Hunde, die an der „Maladie des jeunes chiens" litten; es handelt sich also nicht um einen Prozeß, der aus schließlich den hinteren Wurzeln eigentümlich ist, sondern höchstwahrscheinlich um eine Allgemeinerscheinung.

Die pathologische kollaterale Regeneration kann leicht an den Rückenmarksganglien der Tabiker studiert werden, wo sie das Streben hat, die zugrunde ge-

Digitized by Google

gangenen Wurzelfasern zu ersetzen, ohne natürlich dazu zu gelangen, wenigstens in den beobachteten Fällen, ihren Zweck zu erreichen. Es existirt bei der Tabes eine Läsion der Wurzelfasern, welche ihrer völligen Zerstörung vorangeht, und welche durch die Methode von Ramon y Cajal entdeckt ist. Die Läsion, welche in einer rosenkranzähnlichen Anschwellung der Achsencylinder besteht, nimmt das ganze Gebiet der hinteren Wurzelfaser ein. In der vorderen Wurzel findet sie sich nur, wenigstens im Beginn der Krankheit, in der Gegend und unterhalb des Entzündungsherdes der transversalen Neuritis.

6) **Forms of degenerations in the posterior columns of the spinal cord,** by R. T. Williamson. (Medical Chronicle. 1905. Okt.) Ref.: M. Rheinboldt.

Verf. gibt eine Übersicht über verschiedene — nicht sekundäre — Degenerationen der Hinterstränge des Rückenmarkes. Einer Gruppe von Degenerationen mit Beginn in den intramedullären hinteren Wurzeln direkt nach deren Eintritt in das Mark wurde eine zweite Gruppe Hinterstrangdegenerationen gegenübergestellt, welche diesen Beginn nicht erkennen lassen (also centralen Ursprunges sind?). Verf. beschreibt bei schwerem Diabetes mellitus extra- und intraspinale Marchi-Degeneration der hinteren Wurzeln (mediales Bündel) und in höheren Rückenmarksabschnitten Gollsche Strangdegeneration und statuiert Analogien des klinischen Bildes der schweren Diabetes zu dem der Tabes (Reflex-, sensible-trophische Störungen). Des weiteren beschreibt Verf. Hinterstrangdegenerationen bei Tumoren, schwerer Anämie, multipler Sklerose.

Pathologie des Nervensystems.

7) **Ein Beitrag zur Pathologie der Tabes,** von Dr. W. Spielmeyer. Aus der psychiatr. Klinik in Freiburg (Prof. Dr. Hoche). (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XL. 1905.) Ref.: Heinicke (Großschweidnitz).

Von der Erwägung ausgehend, daß nach der neuen Cajal-Methode behandelte Rückenmarkspräparate uns Aufschluß bringen über das Verhalten des marklosen Nervengewebes, die ihre Ergänzung durch den Vergleich mit entsprechenden Neurogliapräparaten finden — das Gliabild ist gewissermaßen das Positiv des Nervenfaserbildes —, färbte Verf. Rückenmarksteile von Tabeskranken nach diesen beiden Methoden.

Um die Fehlerquellen des Cajalschen Färbeverfahrens, die in unvollständiger und ungleicher Inprägnation bestehen, einigermaßen zu vermeiden, fertigte Verf. möglichst dünne Schnitte aus wenig umfangreichen Stücken (nur Rückenmarkshälften oder auch nur sektorförmige Ausschnitte) an.

Die Resultate, die er bei seinen Untersuchungen erhielt, sind kurz folgende:

„Das Achsencylinderpräparat Cajals zeigt in den centralen Endstätten des erkrankten, sensiblen Protoneurons die Ausfälle marklosen Faserwerkes, vor allem die Ausfälle pericellulärer Neuritenausläufer an. Besonders prägnant sind die Bilder aus Clarkeschen Säulen und aus den Hinterstrangskernen. Das Gliapräparat zeigt eine Wucherung der gliösen Begleitfasern an Stelle der zugrunde gegangenen Hinterwurzelfasern, eine diffuse Vermehrung der Stützsubstanz (Gollscher Kern) und eine exquisit pericelluläre Gliawucherung (Clarkesche Säulen).

Es ist also das Gliapräparat das Positiv zu dem nach der Cajalschen Methode gefundenem Bild.

Aus der Art und Weise der Anordnung des Stützgewebes in den tabischen Hintersträngen gewinnt Verf. den Eindruck, daß neben der Richtung der degenerierten Nervenfasern vor allem auch statische Momente für das Verhalten der Neurogliafasern untereinander in Betracht kommen.

Entsprechend der Vermehrung der Glia in der Kleinhirnrinde lassen sich in dem Achsencylinderpräparat Cajals deutliche Faserausfälle in der molekulären

Digitized by Google

Schicht, vor allem wechselnd starke Lichtungen in den Dendritenverzweigungen der Purkinjeschen Zellen nachweisen."

8) **Tabes pendant l'évolution duquel apparaît un chancre vraisemblablement syphilitique. Retard dans l'évolution anatomique des lésions médullaires. Névrites périphériques intenses en rapport avec une arthropathie du genou,** par H. Verger et H. Grenier de Cardenal. (Revue neurologique. 1906. Nr. 13.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Das Wesentliche des Inhaltes der vorliegenden Mitteilung ist schon im Titel derselben enthalten. Es handelte sich um einen ziemlich protrahiert verlaufenen, jedenfalls auch klinisch einigermaßen bemerkenswerten Tabesfall (Sektion, mikroskopische Untersuchung). (Ref. bemerkt, daß als erstes Symptom angeblich lanzinierende Schmerzen aufgetreten sein sollen, bald wieder verschwanden und erst nach 17 Jahren wiederkehrten; in die Zwischenzeit fällt die [luetische?] Genitalaffektion; absolut sichergestellt möchte es dem Ref. nach der Beschreibung nicht erscheinen, daß tatsächlich die erstgenannten Symptome bereits der tabischen Erkrankung angehörten.) Die Verff. betonen den Seltenheitswert, der diesem ihrem Befunde innewohnen würde. Von Interesse sind noch die Degeneration der von den Verff. histologisch untersuchten Nerven der beiden unteren Extremitäten, die in ganz besonders erheblichem Maße die Nervenfäden um das arthropathische linke Kniegelenk betraf (kurzer Hinweis auf die Theorie von Pitres und Vaillard), sowie die relative Geringfügigkeit der Läsion im Rückenmark trotz der langen Krankheitsdauer.

9) **Kann die Entwickelung der Tabes oder der Paralyse durch entsprechende Behandlung der Syphilis verhindert werden?** von Prof. K. v. Kétly. (Orvosi Hétilap. 1906. Nr. 1.) Ref.: Hudovernig (Budapest).

Verf. führt aus, daß der größere Teil der syphilitisch Kranken entweder überhaupt keiner oder nur einer mangelhaften Behandlung teilhaftig werde und es sei daher zweifelhaft, ob bei Kranken, die Syphilis erworben hatten und später der Tabes verfielen, tatsächlich eine Ausheilung der Lues erfolgte. Man kann annehmen, daß das syphilitische Virus nur dann Tabes oder Paralyse hervorrufe, wenn es nicht rechtzeitig vertilgt wurde und daher meint er, daß man durch entsprechende und ausdauernde Behandlung der Syphilis die Folgeerkrankungen des Nervensystems in den meisten Fällen zu verhindern imstande ist.

Im Laufe seiner 40jährigen Praxis sah Verf. bei keinem der von ihm beobachteten und zum Teil behandelten Syphilitiker Tabes oder Paralyse auftreten.

10) **Über inkomplette Formen von Tabes dorsalis (Formes frustes),** von Albert Sigerist. (Inaug.-Dissert. Tübingen 1906.) Ref.: S. Klempner.

Verf. beschreibt 17 Fälle von atypischer, sogen. inkompletter Tabes, wo eins oder mehrere Symptome der Trias: Argyll-Robertson, Westphal, Romberg fehlen.

Es ergibt sich, daß in Übereinstimmung mit den meisten neueren Autoren das Erlöschen des Achillessehnenreflexes das frühzeitigere und häufigere Symptom der inzipienten Krankheitsformen zu bezeichnen ist.

Romberg war nur in 2 Fällen positiv, in zwei andeutungsweise, lokomotorische Ataxie in 4 Fällen, das Biernakische Symptom fand sich in keinem der Fälle.

Kältehyperästhesie des Rumpfes bestand in 5 Fällen.

Von größter Bedeutung für die Frühdiagnosen sind die intestinalen und vasomotorischen Krisen (2mal Larynxkrisen, 6mal Magenkrisen, 3mal sonstige Intestinalkrisen bei sonst geringen und inkompletten Symptomen.)

7mal wurde der Liquor cerebrospinalis untersucht, es ergab sich in jedem Falle positiver Befund, d. h. Vermehrung der Lymphocyten.

11) **Über atypische Verlaufsformen der Tabes,** von Schüller. (Wiener med. Wochenschr. 1906. Nr. 17 u. 18.) Ref.: Pilcz (Wien).

Digitized by Google

Als atypische Tabesformen gelten die mit besonders benignem und die mit rasch fortschreitendem Verlauf, ferner die abnorm lokalisierten und die mit anderen Nervenerkrankungen kombinierten Formen. Eine Verlaufsform, die Tabes mit plötzlich auftretenden schweren Lähmungen, wird ausführlicher besprochen. Es werden 5 Fälle beschrieben, bei welchen derartige Lähmungen teils unter dem Bilde der akuten Paraplegia inferior, teils unter dem Bilde der Landryschen Paralyse auftraten. Charakteristisch ist der Eintritt der Lähmungen in einem frühen Stadium, die Schlaffheit derselben mit gleichzeitiger Ataxie, endlich der rasche Rückgang der Lähmungen.

Ähnlich kommen vor akute monoplegische und hemiplegische Formen. Diese plötzlich auftretenden Lähmungen können unter der Bezeichnung „tabische Attacken" zusammengefaßt werden.

Wie in früheren Arbeiten des verdienstvollen Autors, finden sich auch hier zahllose höchst bemerkenswerte Daten anscheinend ganz in parenthesi eingestreut, welche von der Belesenheit wie persönlichen Erfahrung des Verf.'s beredtes Zeugnis ablegen; so z. B. der interessante Hinweis, daß die cervikalen Fälle vorwiegend Frauen betreffen, ferner Mitteilung eines Falles von Tabes subacuta unter dem Bilde der Bulbärparalyse (mit histologischem Befunde), therapeutische Ratschläge (Verf. plädiert bei den „Attacken" für eine Jod-Quecksilberkur) usw.

12) **Einige wenig beschriebene Formen der Tabes dorsalis**, von Professor Michael Lapinsky in Kiew. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXX. 1906.) Ref.: E. Asch.

In 5 Fällen von Tabes fanden sich in den Anfangsstadien die sensiblen Störungen in einem geringen Grade ausgebildet oder fehlten vollständig, während eine Verminderung der motorischen Funktionen mehr in den Vordergrund trat. Und zwar handelte es sich dabei um Muskelschwäche mit und ohne Atrophie in den Extremitäten, Abnahme des Muskeltonus bei normaler elektrischer Reaktion der Muskeln und Nerven. Meistens tritt nach einiger Zeit unter dem Einfluß einer geeigneten Therapie Besserung ein. Es handelt sich dabei wahrscheinlich um eine Affektion der Zellen der Vorderhörner, welche aber nicht als Degeneration, sondern als Herabsetzung ihrer Funktion, aufzufassen ist. Ähnliche Veränderungen wurden nach Durchschneidung der Hinterwurzeln experimentell hervorgerufen, wobei sich Aufquellen des Zellkörpers mit Lageveränderung des Kerns und chromatolytischen Erscheinungen fand. Möglicherweise kommt aber dabei auch die Herabsetzung der Reize in Betracht, welche von der Peripherie her durch die hinteren Wurzeln zu den Vorderhörnern gelangen und den allgemeinen Tonus der Zellen der Vorderhörner erhöhen.

13) **Zur Frühdiagnose der Tabes bei den Weibern**, von Dr. J. Brodski. (Korsak. Journ. f. Psych. u. Neur. 1906.) Ref.: Kron (Moskau).

In 2 Fällen traten als Frühsymptom Clitoriskrisen auf. Während der Arbeit, selbst im Schlafe, stellte sich ein Kitzeln in der Vagina und im Uterus ein, dem bald eine Erektion der Clitoris folgte. Die geschlechtliche Erregung steigerte sich und führte schließlich zu einer reichlichen Absonderung einer gelben, schleimigen Flüssigkeit. Sofort darauf empfanden die Kranken äußerst intensive Schmerzen in den Genitalien, der Blase und in der Lendengegend. In beiden Fällen lag Abusus in Venere vor.

14) **Tabes dorsalis und Gravidität**, von Dr. J. Thies. Aus der Univ.-Frauenklinik zu Leipzig. (Centr. f. Gynäk. 1906. Nr. 20.) Ref.: Jacoby (Mannheim).

Es besteht eine Tabes dorsalis im paralytischen Stadium, bei der die Hirnnerven wenig affiziert sind. Als Ursache ist eine syphilitische Infektion anzunehmen. Auffällig ist die geringe Schmerzhaftigkeit bei der Geburt und der schnelle Verlauf derselben. Der Eintritt der Geburt wurde erst beim Einschneiden des Kopfes bemerkt. Die Bauchpresse trat überhaupt nicht in Tätigkeit, da

Digitized by Google

ebenso wie die Muskulatur der Beine auch die der Bauchdecken so stark geschwächt war, daß eine Spannung derselben überhaupt nicht völlig möglich war. In dem beschriebenen Falle waren schwere Störungen sowohl der sensiblen, wie der motorischen Nerven vorhanden, und doch war die Innervation des Uterus eine vollkommene. Neben den Extremitäten sind auch die Funktionen der Blase und des Mastdarms schwer geschädigt. Da die motorischen und hauptsächlich die sensiblen Nerven der unteren Thoraxhälfte und Extremitäten in ihrer Tätigkeit schwer gestört sind, werden auch namentlich die centripetalen Uterusnerven affiziert sein, die vom Uterus ausgehenden spinalen Reflexe werden fehlen. Die Uterusbewegung wird demnach zumeist von den Uterusganglien ausgehen. Die Erkrankung wurde nicht durch die Gravidität beeinflußt und nach der Geburt trat eine Besserung ein.

15) **Ein Fall von mit Neuritis komplizierter Tabes**, von Dr. Sándor Ferenczi. (Pester med.-chirurg. Presse. 1906. Nr. 2.) Ref.: S. Klempner.

Patient ist hereditär nicht belastet, für Potus, Lues, Bleiintoxikation bestehen keine Anhaltspunkte. Seit dem 30. Lebensjahre Schwäche und Parästhesie in den Beinen, seit dem 35. Jahre lanzinierende Schmerzen. Im Alter von 40 Jahren, angeblich nach einer stärkeren Erkältung, stürzt Pat., von plötzlicher Schwäche befallen, nieder. Keine Bewußtseinsstörung; Lähmung beider Beine und Blasenlähmung. Im Laufe der Jahre langsam fortschreitende Besserung der Lähmungserscheinungen.

Stat. praes.: Miosis und absolute Lichtstarre der Pupillen, schlaffe, symmetrische Lähmung der Mm. tibialis ant. und peron., ext. et flexor. halluc. et digit. und tric. surae, Parese der Kniebeuger mit Fehlen bzw. Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit für beide Stromesarten, Steppergang, Fehlen des Knie- und Achillessehnenreflexes, entsprechend dem Gebiete der Lähmung taktile und thermale Hypästhesie, sowie Hypalgesie.

Verf. schließt Poliomyelitis acuta, Syringomyelie und multiple Sklerose aus und möchte den Fall als eine mit Neuritis komplizierte Tabes deuten. (Eine komplizierende Myelitis zieht Verf. nicht in den Kreis seiner differential-diagnostischen Erwägungen. Ref.)

16) **Über Analgesie der Achillessehne bei Tabes (Abadiesches Symptom)**, von Dr. Racine in Essen. (Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 20.) Ref.: E. Asch.

Die von Abadie in Bordeaux beschriebene Analgesie der Achillessehne soll ein Frühsymptom der Tabes sein und häufig vor dem Verlust der Patellarreflexe oder der reflektorischen Pupillenstarre vorkommen. Um den Druck auf die Sehne genau zu bestimmen, konstruierte Verf. eine einfache Zange, deren Branchen bei Kompression den ausgeübten Druck in Kilogramm angeben, wie dies bei dem Dynamometer der Fall zu sein pflegt. Es fand sich, daß beim normalen Menschen die unangenehme Kompressionsempfindung bei 5—10 kg, die Schmerzempfindung bei 10 und mehr Kilogramm Druck aufzutreten pflegt. Wichtig ist, daß stets eine bestimmte Stelle gedrückt wird und liegt dieselbe direkt hinter den Knöcheln. Eine leichte Dorsalflexion des Fußes läßt dieselbe noch mehr hervortreten. Immerhin gibt es Menschen, die bestimmt nicht an Tabes leiden, bei welchen eine starke, auf die Achillessehne vorgenommene Kompression von 20 und mehr Kilogramm keine Schmerzen hervorzurufen braucht. In 33 Fällen von charakteristischer Tabes war die Empfindlichkeit 9mal herabgesetzt, in 17 Fällen aufgehoben und in 7 Fällen (21,7 %) vorhanden. Stets war die Herabsetzung und der Verlust der Empfindlichkeit bilateral, wenn auch nicht selten in bezug auf die Stärke verschieden.

Bei der disseminierten Sklerose konnte im Gegensatz zu Abadie Verf. das Symptom nicht nachweisen. Hingegen fand sich dasselbe gelegentlich bei der

Digitized by Google

allgemeinen Paralyse. Es dürfte sich bei dem neuen Symptom weniger um ein „tabisches Stigma", als um ein beachtenswertes Zeichen handeln, das aber an Wichtigkeit hinter dem Westphalschen, Argyll-Robertsonschen und Rombergschen Symptom zurückbleibt.

17) **Ein forensisch bedeutungsvoller Fall von gastrischen Krisen,** von Ohm. (Charité-Annalen. XXX. 1906.) Ref.: Martin Bloch (Berlin).

31jähr. Patient, der im 18. Jahre ein Ulcus penis ohne Sekundärerscheinungen gehabt, leidet seit 3 Jahren an Augenmuskellähmungen und Doppelbildern. Am 28./IX. 1904 nach Genuß eines Eisbeines starke Leibschmerzen, heftiges Erbrechen und Durchfall; die Symptome werden vom erstbehandelten Arzt und angeblich auch in einem Krankenhause, wo er 3 Wochen verblieb, als Fleischvergiftung aufgefaßt. Gewichtsabnahme von 30 Pfund. Am 21./XI., nachdem Pat. wieder versucht hatte zu arbeiten, abermals Magenschmerzen und Erbrechen, die bis zum 24./XI., dem Tage der Aufnahme in die Charité, anhielten. Objektiv findet sich doppelseitige Okulomotoriuslähmung mit Kontraktur der Externi, absolute Pupillenstarre, Rombergsches Zeichen, lokomotorische Ataxie, Hypalgesie in der Höhe der Rippenbögen, lebhafte Reflexe. In der Zeit der Beobachtung wiederholten sich die Anfälle mehrfach und waren 4mal mit epileptiformen Anfällen kompliziert. Diagnose: Beginnende Tabes mit gastrischen Krisen.

Die Diagnose wurde durch den im Juli folgenden Jahres in Bethanien erhobenen Sektionsbefund erhärtet.

Eine Klage des Patienten bzw. seiner Hinterbliebenen gegen den Schlächter, der das Eisbein geliefert hatte, wegen Gesundheitsschädigung durch verdorbene Nahrungsmittel, wurde abgewiesen.

18) **Grundsätze der Übungstherapie bei Tabes,** von Frenkel-Heiden. (Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 23.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

Die Übungstherapie will die Störung der Koordination, die sich als mehr oder minder starke Ataxie bemerkbar macht, beseitigen. Die Ataxie ist hervorgerufen durch die Verminderung oder das Schwinden der Sensibilität der Haut, der Gelenke und ganz besonders der Muskeln.

Die Koordinationsstörungen der Extremitäten sind natürlich das auffälligste Symptom. Zu wenig ist aber bisher beachtet worden, daß bei dem Unvermögen zu gehen, zu stehen und zu sitzen, die Störungen der Koordination der Rumpfmuskulatur eine hochbedeutende Rolle spielen. Derselben ist die Fähigkeit verloren gegangen, in jedem Moment den Schwerpunkt des Gesamtkörpers so einzustellen, daß die Schwerlinie in der Verbindungslinie der Drehpunkte beider Fußgelenke oder in den Drehpunkt eines Fußgelenkes führt, trotz der fortwährenden Verschiebung der Lage der einzelnen Teile des Körpers zueinander.

Praktische Aufgabe der Übungstherapie ist es, durch genaue Anweisungen dem Kranken beizubringen, in welcher Weise die einzelnen Teile Kopf, Rumpf in seinen verschiedenen Abschnitten, Nacken, Oberschenkel usw. bei jeder motorischen Leistung zueinander gestellt werden müssen, damit die angegebenen Bedingungen für den Schwerpunkt erfüllt werden. Durch langsames Fortschreiten von leichten zu schweren Aufgaben und unter steter Berücksichtigung der Gesetze der normalen Bewegungen wird es möglich sein, dies zu erreichen. Eine Besserung bleibt selten aus. Der Grad derselben richtet sich weniger nach der Schwere der Koordinationsstörung als nach der Dauer der Kur. Damit der Erfolg ein dauerhafter bleibt, ist eine mehrmonatliche Kur erforderlich. Bei 6—12monatlicher Behandlung geben auch die allerschwersten Fälle eine gute Prognose. Als ungünstige Komplikation sind anzusehen langdauernde Schmerzanfälle, heftige Krisen, starke Pulsbeschleunigung, hoher Grad von Hypotonie. Bei der Behandlung muß im Auge behalten werden 1. daß die Pulsfrequenz wesentlich steigt, auch wenn jede einzelne Übung nur 2—3 Minuten dauert, und 2. daß das Ermüdungsgefühl

Digitized by Google

fehlt. Vor der Massage als unterstützendes Moment der Übungsbehandlung warnt der Verf.

19) **Contribution à l'étude de l'étiologie de la maladie de Friedreich.** par Dr. G. Bouché. (Mémoire couronné au concours pour les courses de voyage en 1904. Bruxelles, imprimerie scientifique L. Severeyns 1905.) Ref.: Eduard Müller (Breslau).

Den Ausgangspunkt dieser sehr bemerkenswerten Studie (auch ausgiebiges Literaturverzeichnis) bildet die genaue klinische Beobachtung einer Familie (drei Fälle), deren Glieder die Kombination von Friedreichscher Krankheit mit hereditärer Syphilis zeigten. Die Erörterung der Frage nach der Häufigkeit der ererbten Syphilis bei der hereditären Ataxie und nach den Wechselbeziehungen beider Erkrankungen veranlaßte den Verf. zu dem Versuch, alle in der Literatur vermerkten Krankheitsursachen dieses Nervenleidens kritisch zu sichten; er hat dabei unter gleichzeitiger Berücksichtigung klinischer und pathologisch-anatomischer Einzelheiten aber auch jene Einzelfälle gesammelt, in denen ätiologische Anhaltspunkte völlig fehlen (insgesamt 260 Fälle mit 5 Eigenbeobachtungen aus zwei Familien). In pathologisch-anatomischer Hinsicht hebt auch er hervor, daß die überaus häufige Kleinheit des Rückenmarkes schon bei frühzeitigem Tode des Kranken gefunden wird. Dadurch wird die Annahme einer sekundären Atrophie hinfällig. Für die tiefgreifende Entwickelungsstörung und Unterentwickelung des Rückenmarkes sprechen auch die ganz gewöhnlichen Anomalien des Centralkanals, die Kleinheit der Zellen und die Dünne der Fasern. Für diese Auffassung fallen unter den klinischen Gesichtspunkten in die Wagschale der oft gelingende Nachweis des familiären Charakters, der Krankheitsbeginn in der Kindheit oder wenigstens noch im Jugendalter, sowie die große Häufigkeit von Entwickelungshemmungen an anderen Organen sowohl bei den Kranken selbst, als auch bei Familienangehörigen. In einer gewissen Zahl von Fällen (vor allem bei den obenerwähnten Familien) scheint die hereditäre Syphilis, bzw. die Heredo-Para-Syphilis eine ursächlich bedeutsame Rolle zu spielen.

Die mannigfachen, nach der Geburt einwirkenden Gelegenheitsursachen sind hingegen von ganz untergeordneter Bedeutung. Auch die Eigenbeobachtungen des Verf.'s lehren, daß die ersten Anfänge meist viel weiter zurückliegen als die angeblichen Krankheitsursachen. Die „Infektionstheorie", die namentlich in Frankreich viele Anhänger hat und die sporadischen Fälle erklären soll, ist irrig. Zweifellos sind Infektionen und vor allem akute Exantheme in den Vorgeschichten nicht selten. Infektionen sind auch imstande, zu analogen klinischen Krankheitserscheinungen Anlaß zu geben (z. B. die Syphilis). Sie können aber nach Verf. niemals das charakteristische anatomische Bild der hereditären Ataxie hervorrufen. Die ungemein langsame Entwickelung des Leidens mit zunächst unscheinbaren Frühsymptomen macht eine genauere zeitliche Feststellung des Krankheitsbeginnes fast unmöglich und erschwert dadurch jede Forschung nach exogenen Krankheitsursachen außerordentlich.

Die Infektionskrankheiten sind bei der Friedreichschen Krankheit, wie Verf. in scharfer Kritik der von Demoulin für die Infektionshypothese angeführten Beweise eingehend begründet (Thèse de Lille 1902), höchstens agents provocateurs; sie kommen aber als solche besonders dann in Frage, wenn beim familiären Vorkommen eines der Geschwister im direkten Anschluß an eine Infektion wesentlich früher erkrankt als alle übrigen. In vielen Fällen, die man für die Infektionshypothese verwertete, läßt sich nachweisen, daß Geschwister des Patienten in annähernd demselben Alter gleichfalls an hereditärer Ataxie, aber ohne äußere Ursachen erkrankten. Manchmal erbringt die genaue neurologische Untersuchung der scheinbar noch gesunden und von subjektiven Beschwerden freien Geschwister eines Kranken doch den endgültigen Nachweis der familiären

Digitized by Google

Anlage. Sporadische Fälle sind namentlich in Frankreich selten, wo die Familien mit mehr als drei Kindern ebenfalls selten sind. Rasches Wachstum des Körpers (Rekonvalescenz, Pubertät) löst manchmal die ersten deutlichen Frühsymptome aus. Bei mindestens einem Viertel hat man trotz genauer Untersuchung keine Anhaltspunkte für eine nervöse Erkrankung in der Ascendenz gefunden. Rückenmarksaffektionen bei den Eltern und Geschwistern, sowie in der Seitenverwandtschaft, sind relativ selten; oft findet man nur neuro- bzw. psychopathische Konstitution, Epilepsie, Psychosen u. dergl. Diese Momente sind nur prädisponierende; sie bilden also in der erkrankten Familie einen günstigen Boden für die aus anderen, noch unbekannten Ursachen entstehende hereditäre Ataxie. Unter 122 Fällen mit Friedreichscher Krankheit ist Alkoholismus 18mal verzeichnet. In der großen Mehrzahl dieser Fälle aber finden sich neben der Intoxikation noch andere ursächlich vielleicht bedeutsame Momente; zudem ist der Alkoholismus oft nur der Ausdruck der neuro- bzw. psychopathischen Veranlagung.

Unter den Schlußfolgerungen des Verf.'s sind folgende hervorzuheben:

Die Friedreichsche Krankheit beruht auf einer Entwickelungshemmung der Hinterstränge; zu in symptomatologischer Hinsicht ähnlichen Erkrankungen können entzündliche Prozesse führen, die aber ursächlich und pathologisch-histologisch von der hereditären Ataxie verschieden sind. Die Ursachen der Friedreichschen Krankheit sind unter denen zu suchen, die fähig sind, Entwickelungshemmungen hervorzurufen. Die Kritik beweist, daß nur in seltenen Fällen von einer gleichartigen bald direkten, bald von der Seitenlinie ausgehenden Vererbung die Rede sein kann; am häufigsten findet man in der Familie nur Zeichen einer nervösen Entartung. Diese Entartung beruht in einem Teil der Fälle auf gewissen Intoxikationen bzw. Infektionen bei den Erzeugern (Alkoholismus, Tuberkulose, Syphilis).

20) **A family in which some of the signs of Friedreichs ataxy appeared discretely,** by Lui Gardner. (Brain 1906. S. 112.) Ref.: L. Bruns.

Verf. zeigt zunächst aus der Litteratur, daß bei den hereditären Nervenkrankheiten Übergänge von der einen in die andere Form in der ausgedehntesten Weise vorkommen — namentlich auch bei den der Friedreichschen Krankheit zugehörigen Formen von der spastischen in die ataktische Form. Er berichtet dann von einer Familie, bei der die Mutter Nystagmus und Intentionstremor zeigte; die älteste Tochter Nystagmus, spastische Parese der Beine, gesteigerte Sehnenreflexe und Babinski, veränderte Sprache, Klumpfuß mit Pes cavus und Krallenstellung der Zehen; drei anderen Geschwistern fehlen die Sehnenreflexe; davon eine auch Pes cavus und Skoliose. Es fehlt hier aber in allen Fällen die Ataxie.

21) **Un caso di malattia di Friedreich interessante per una rarissima particolarità,** per Chiadini. (Riv. critica di clinica medica. 1906. Nr. 10.) Ref.: Arth. Herm. Hübner (Bonn).

Bei einem erblich nicht belasteten, aber körperlich stets zurückgebliebenen, jetzt 24 Jahre alten Mädchen, das seit mehreren Jahren den Symptomenkomplex der Friedreichschen Krankheit bot, fand sich eine ungewöhnliche Stellung der 3.—5. Finger beider Hände. Dieselbe bestand darin, daß die ersten Phalangen hyperextendiert, die zweiten flektiert waren. Choreatische oder athetoide Bewegungen fehlten, es war nur ein leichtes Oszillieren in den betroffenen Fingern zu beobachten. Da Knochen und Gelenke nicht deformiert waren, muß es sich nach Verf. um eine durch Lähmung und nachfolgende Atrophie der Muskulatur bedingte Stellungsanomalie handeln.

Der Arbeit sind Abbildungen der Kranken und der Hand beigegeben.

22) **Drei mit Serum behandelte Fälle von Tetanus traumaticus,** von J. Kentzler. (Orvosi Hetilap. 1906. Nr. 34—35.) Ref.: Hudovernig.

Digitized by Google

Verf. berichtet über die Serotherapie bei 3 Fällen von traumatischem Tetan Die ersten Erscheinungen der Krankheit zeigten sich 10, 7 bzw. 14 Tage n der Verletzung. Der 1. Fall war in 27, der 2. und 3. Fall in 26 Tagen geh Der 1. Pat. erhielt 19,95 g trockenes Tizzonisches Antitoxin, der zweite 11 der dritte 1500 Einheiten Behringschen Serums. Die Injektion ergab ke lokale Reaktion, als allgemeine Reaktion zeigten sich in 2 Fällen leichte Hau eruptionen. In keinem Fall zeigte sich schon nach der ersten Injektion eine a gesprochene Besserung, sondern noch eine leichte Verschlimmerung, welche jed nach kurzer Zeit in Heilung überging. Ohne aus 3 Fällen allgemeine Schl folgerungen über den Wert des Serums zu ziehen, glaubt Verf., daß die Anw dung des Serums immerhin einen bedeutenden Fortschritt der Tetanusbehandlu bedeutet. Im Anschluß stellt Verf. eine Statistik sämtlicher bisher publizier Fälle von Tetanus zusammen, nach welcher er zu dem Ergebnisse kommt, d Fälle mit kurzer Inkubationsdauer (1—10 Tage) eine größere Mortalität a weisen; vor der Serumanwendung war der Prozentsatz der Mortalität ein bedeute höherer, was für die Vorteile dieser Behandlung spricht. Besondere Nachte der Serotherapie sind nicht nachweisbar; unter 564 Fällen zeigte sich bloß 1 17 Kranken leichtes Exanthem.

Psychiatrie.

23) **Die cytologische und chemische Untersuchung des Liquor cerebr spinalis bei Geisteskrankheiten, insonderheit bei progressiver Paralys** von Liebscher. (Wiener med. Wochenschr. 1906. Nr. 45.) Ref.: Pilcz (Wien

Verf. schildert zunächst genau die Technik, derer er sich bediente. Punkti in linker Seitenlage, Entnahme einer stets gleichen Menge. Zusatz von 2 b 3 Tropfen Formol, $^3/_4$ Stunden bei etwa 2000 Rotationen in der Minute Centri fugieren. Rasches Ausgießen der Flüssigkeit bis auf den durch Adhäsionskra verbleibenden Rest. Entnahme eines Tropfens mit einer stets gleichen Kapilla pipette. Fixation im Thermostat. Färbung mit Ehrlichs Hämatoxylin, bzw Eisen-Hämatoxylin-Eosin. Zählung nach der Formel a—a′/n, wobei a d niedrigsten, a′ die höchsten ermittelten Lymphocytenwerte, n das arithmetisch Mittel sämtlicher Lymphocytenbefunde bedeutet.

Außerdem wurde der Eiweißgehalt nach der Brandheryschen Methode b stimmt.

Zur Untersuchung kamen 62 Paralytiker, 9 Fälle von Dementia praeco 12 von Epilepsie, je einer von manisch-depressivem Irresein, Melancholie un Idiotie mit Littlescher Lähmung.

Die Befunde, welche sowohl detailliert in Tabellen wiedergegeben, wie durc epikritische Bemerkungen erläutert werden, führen Verf. zu folgenden Schlüssen

1. Die Lymphocytose ist der Ausdruck entzündlicher Veränderungen de Meningen, wie sie vornehmlich der progressiven Paralyse zukommen.

2. Neben der Lymphocytose findet sich bei der Paralyse Eiweiß in meh oder weniger großen Mengen (0,03—0,3).

3. In Fällen von Lues findet man gelegentlich wohl auch eine ganz be trächtliche Menge von Lymphocyten, während Eiweiß in kaum meßbaren Spure vorhanden ist, und stehen daher derartige Fälle hierdurch in einem gewisse Gegensatze zur Paralyse.

Aus der interessanten Arbeit des Verf.'s geht insbesondere auch die hohe differentialdiagnostische Bedeutung der Ergebnisse der Lumbalpunktion hervor.

24) **La citiodiagnosi nelle diverse forme mentali**, per Eugenio La Pegna (Napoli 1906. 131 S.) Ref.: Merzbacher.

Digitized by Google

Eine Monographie über den diagnostischen Wert der Lumbalpunktion bei Geisteskranken, eine der ersten italienischen Arbeiten auf diesem Gebiete.

Das Gros der Arbeit ist einer Rekapitulation der Ergebnisse auf diesem Gebiete gewidmet, soweit sie in der Literatur niedergelegt sind. Eine besondere kritische Stellungsnahme zu diesen Ergebnissen ist nicht zu finden. An eigenen Beobachtungen bringt der Verf. die Punktionsergebnisse von 65 Fällen. In 10 Fällen, in denen die Diagnose progressive Paralyse sicher stand, war der cytologische Befund positiv (es beruht lediglich auf ein Schreibversehen, wenn im Falle 58 wir in der Bemerkung über das Endergebnis den Worten „negativer Ausfall" begegnen, denn bei der Mitteilung über das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung lesen wir: „im Gesichtsfelde finden wir über 50 Elemente".) In 2 Fällen ist die Diagnose progressive Paralyse ungewiß: einmal ist hier der Befund negativ, einmal positiv (Ref. erscheint es nicht unwahrscheinlich, daß es sich in einem der beiden Fälle um eine Lues cerebri handeln möge). Ein Fall von Dementia praecox und ein Fall von Melancholie boten positiven Befund; beide Kranke waren vor 10, bzw. 2 Jahren syphilitisch infiziert gewesen. Alle anderen Fälle, Kranke mit den verschiedensten klinisch sichergestellten Diagnosen, boten einen negativen Befund.

Die Art und Weise, wie der Verf. die Eiweißuntersuchung vornimmt, entspricht nicht den Anforderungen der Technik, wie sie jetzt allgemein angewendet zu werden pflegt (Essbach + Centrifugierung in graduierten Röhrchen); auch der italienische Verf. konstatiert Vermehrung des Eiweißgehaltes bei der Paralyse und bei Arteriosklerose (ein Ref. auch bekannter Befund). Der Verf. hat die durch Punktion gewonnenen Flüssigkeiten auch regelmäßig der kryoskopischen Untersuchung unterzogen; bei der Paralyse gibt die Kryoskopie im allgemeinen niedrigere Werte als bei anderen Geisteskrankheiten.

Als besonders bewerkenswert erscheint die Tatsache, daß der Liquor der Paralytiker hervorragende toxische Eigenschaften zu besitzen scheint. Sämtliche Meerschweinchen, die intravenös mit Liquor von Paralytikern behandelt wurden, gingen nach kurzer Zeit unter schweren Vergiftungserscheinungen zugrunde, während diejenigen Tiere, die mit der Cerebrospinalflüssigkeit von Nichtparalytikern behandelt wurden, keine nennenswerten Erscheinungen boten.

Recht bedenklich erscheint es uns, und dies ganz besonders im Interesse der Punktierten, daß der Verf. zu diagnostischen Zwecken ungemein große Flüssigkeitsmengen abläßt, in der Regel 30 ccm (!).

Die eigenen Beobachtungen hätten unserer Erwartung gemäß den Verf. zu einem begeisterteren Anhänger der Lumbalpunktion machen sollen als er sich in seinen zusammenfassenden Schlußbemerkungen entpuppt. Er schätzt zwar den Wert der Lumbalpunktion sehr hoch ein, meint aber neben anderen Bedenken auch, ein negativer Ausfall der Lumbalpunktion spräche noch nicht mit absoluter Sicherheit gegen Paralyse. Diese Reserviertheit scheint uns auf Grund der sowohl vom Verf. als von anderen einwandsfreien Untersuchern gewonnenen Befunde nicht berechtigt: uns selbst — und wir verfügen über eine sehr große Erfahrung (120 Punktionen bei Paralysen!) — ist kein einwandsfreier Fall von Paralyse bekannt, der einen negativen cytologischen Befund gezeigt hätte; jedesmal, wo er sich negativ erwies, handelte es sich eben auch um keine Paralyse, wir halten den cytologischen Befund für den allerwichtigsten und ausschlaggebendsten und lehnen deshalb die Diagnose Paralyse ab, wenn die cytologische Untersuchung negativ ausfällt. Es ist sicher richtig, daß bei der Verwertung eines positiven Befundes noch andere Momente herangezogen werden müssen; recht wichtige Hinweise gibt hier die Betrachtung des Eiweißbefundes, eine Tatsache, die der Verf. nicht genügend betont. Den Wert der Lumbalpunktion lernt man erst dann richtig schätzen, wenn man bei einer Reihe zweifel-

Digitized by Google

hafter Fälle durch den Ausfall der Punktion über vorher bestehende diagnostisch Zweifel hinweggekommen ist und der Verlauf der Erkrankung dem Ausfall d Punktion recht gegeben hat. Zweifelhafte Fälle zu punktieren hat nun der Ver sich kaum Gelegenheit genommen.

25) **Die progressive Paralyse**, von Dr. Max Neumann in Karlsruhe. (Leipzi 1906, Benno Konegen.) Ref.: G. Dreyfus (Heidelberg).

Verf. gibt in seiner 54 Seiten umfassenden Schrift [Heft 6 aus der Sammlun Die wichtigsten Nervenkrankheiten in Einzeldarstellungen für den praktische Arzt, herausgegeben von Dr. G. Flatau (Berlin)] in möglichster Kürze ein klar Bild der Paralyse. Die Arbeit ist in 5 Kapitel: Ätiologie, Pathologische Anatomi Krankheitsverlauf, Diagnose nebst Differentialdiagnose und Therapie geglieder Dem Zweck der Arbeit entsprechend, legt Verf. mit Recht das Hauptgewicht a eine möglichst detaillierte Schilderung der Symptomatologie, insbesondere d Krankheitsbeginns, und gibt auf Grund scharfer Beobachtungen dem Praktike in anschaulicher Form die Möglichkeit der Erkennung der Paralyse an die Han

Bei der Ausführung der diagnostischen Hilfsmittel legt Verf. auffallend weni Wert auf die große Bedeutung der gerade für den praktischen Arzt sehr wichtige Lumbalpunktion.

26) **Welche Rolle spielt die Endogenese in der Ätiologie der progressive Paralyse?** von Dreyfus. (Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIII.) Ref.: Zingerle (Graz

Verf. hat 268 Fälle von progressiver Paralyse, die in den letzten 15 Jahre in der Würzburger Klinik zur Aufnahme gelangten, hinsichtlich der Bedeutun der endogenen Anlage für die Ätiologie dieser Erkrankung bearbeitet. Aus diese Materiale hat sich ergeben, daß die hereditäre Anlage bei der Par. progr. kein Seltenheit ist und beinahe gerade so häufig angetroffen wird, wie bei den andere Geisteskrankheiten und daß zweitens in der Vorgeschichte einer großen Anzah von Paralytikern Zeichen einer krankhaften Veranlagung in Form von leichtere oder höheren Graden psychischer Abnormitäten (Idiotie, Imbezillität, Mikrocephali Epilepsie) und sogar ausgesprochenen Geisteskrankheiten gefunden werden. Ma ist also nicht berechtigt zu sagen, das endogene Moment spiele bei der Paraly progr. eine wesentlich geringere Rolle, wie bei anderen Geisteskrankheiten.

In 24,4 % war eine vorausgegangene luetische Infektion mit Sicherheit ode größter Wahrscheinlichkeit nachweisbar. Die Syphilis spielt also in der Ätiologi nicht eine so wichtige Rolle, wenn auch in einer Anzahl von Fällen ihre Be deutung nicht in Abrede gestellt werden kann. Wie es schon die große Variationen des klinischen Verlaufes und des anatomischen Befundes wahrscheinlich machen, hat man es vermutlich bei der Paral. progr. mit einer Zusammenfassun verschiedener Krankheitsprozesse zu tun, die in ihrer Ätiologie und ihrem Wese verschieden sind; eine (kleinere?) Gruppe ist auf vorhergegangene syphilitisch Infektion zurückzuführen, die zweite entsteht, wie andere Psychosen, auf rei endogener Basis.

Man ist daher nicht berechtigt, aus der Tatsache, daß jemand paralytisch ist, zu folgern, daß der Betreffende früher syphilitisch gewesen sein muß. Ebenso wenig spricht das Vorhandesein einer starken erblichen Belastung gegen di Wahrscheinlichkeit einer Paralyse und kann auch der Standpunkt nicht mehr ver treten werden, daß die Nachkommenschaft der Paralytiker durch die Paralyse nu insofern belastet sein könne, als hereditäre Lues in Betracht komme.

27) **Dementia paralytica und Syphilis**, von Dr. Gaston Vorberg. (Leipzig u. Wien, 1906, Deuticke.) Ref.: G. Dreyfus (Heidelberg).

Verf. benutzte bei seiner Darstellung zum Teil das Material von Fournier und Raymond. Er steht auf dem Standpunkt, daß Syphilis, minderwertige Ver fassung des Centralnervensystems und ungenügende Behandlung der Lues die 3 Hauptfaktoren der Paralyse darstellen. Zum Schluß bringt Verf. eine — aller

Digitized by Google

dings sehr kurze — Schilderung der Paralyse Maupassants und Nietzsches. Die Arbeit ist ein zusammenfassendes Referat einer Reihe einschlägiger Arbeiten, doch wird die Literatur nur sehr spärlich angeführt.

28) **La légende de l'immunité des arabes syphilitiques relativement à la paralysie générale,** par Marie. (Revue de médecine 1906. Nr. 5.) Ref.: W. Seidelmann (Breslau).

Bei Gelegenheit von Untersuchungen an geisteskranken Arabern des „Asile Abbassieh" in Kairo richtete Verf. sein Augenmerk auf die viel diskutierte Frage nach dem Vorkommen der Paralyse bei syphilitischen Arabern. Er fand die Paralyse, entgegen der gewöhnlichen Annahme, bei den Arabern sehr häufig, und unter diesen Paralytikern waren eine große Zahl Syphilitische. So betrug im Mittel die Zahl der als syphilitisch erkannten Paralytiker 79 %. Verf. hat ferner berechnet, daß unter den paralytischen Arabern 6 mal so oft Syphilis nachweisbar war, als unter den Arabern mit anderen Geisteskrankheiten. Diese Resultate würden allerdings gegen die Annahme sprechen, daß die syphilitischen Araber bezüglich der progressiven Paralyse immun seien.

29) **A proposito della patogenesi della paralisi progressiva e dello spirochaete pallida Schaudinn-Hoffmann,** pel Catòla (Rivista di patologia nervosa e mentale. XI. 1906. Fasc. 5.) Ref.: E. Oberndörffer (Berlin).

Bei 5 Paralytikern, die sämtlich syphilitisch infiziert gewesen waren, untersuchte Verf. die Baucheingeweide, Muskeln, Lymphdrüsen, Gehirn, Rückenmark und Meningen auf zahlreichen Schnitten nach der Levaditischen Methode, ohne jemals Spirochäten zu finden. Auch in ganz frischen perivaskulären Wucherungen war der Befund negativ. Die Paralyse kann also nicht durch direkte und unmittelbare Einwirkung der Spirochäte entstanden sein.

30) **Die Plaut-Wassermannschen Untersuchungen über syphilitische Antistoffe bei Paralytikern,** von Konrad Alt. (Psych.-neur. Woch. 1906. Nr. 36.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. fordert eine gemeinsame Forschung der Syphilidologen und Psychiater, um den Causalzusammenhang zwischen Lues und Paralyse aufzudecken, insbesondere festzustellen, wie viel Syphilitiker später Paralyse bekommen. Dieses Zahlenverhältnis könnte wohl am ehesten mit Hilfe der Sanitätsämter der Armee und Marine aufgeklärt werden, weil während der Dienstzeit viele junge Leute Syphilis erwerben und deshalb ins Lazarett kommen, der gediente Mann aber mit Hilfe des Bezirkskommandos jederzeit wieder aufzufinden ist. Verf. schließt mit einem Appell an die Generalstabsärzte und der Bitte um wirksame Mithilfe in der Erforschung der Paralyse-Syphilisfrage.

31) **À propos des rapports du traumatisme et de la paralysie générale,** par Brissaud et Régis. (Rev. neur. 1906. Nr. 21.) Ref.: Stransky (Wien).

Der Grundgedanke der obengenannten Ausführungen ist aus den bezüglichen Stellen des Referates über den Lille-Kongreß (dieses Centralbl. 1906. Nr. 22, S. 1080) zu ersehen; er erscheint nunmehr etwas weiter ausgesponnen, und seitens beider Forscher wird ihr abweichender Standpunkt insbesondere an der Hand eines konkreten forensischen Einzelfalles, in dem Régis als Gutachter für die Annahme einer traumatisch entstandenen Paralyse plädierte, wogegen wieder Brissaud polemisiert, verfochten. Régis rechtfertigt seine Annahme mit dem Hinweis 1. auf die absolute Gesundheit der betroffenen Person vor dem Trauma; 2. auf das Mißverhältnis zwischen der relativen Geringfügigkeit des letzteren und der Schwere der Folgeerscheinungen; 3. auf die etwa mittlere, $1^1/_2$—2 Jahre betragende Zeitdistanz zwischen beiden (diesen Punkt erklärt Brissaud für besonders anfechtbar); endlich noch auf das Fehlen anderweitiger ätiologischer Momente in der Anamnese, obwohl Régis die Möglichkeit einer trotzdem stattgehabten syphilitischen Infektion bzw. dadurch gesetzter Prädisposition keineswegs

Digitized by Google

bestreitet. Im allgemeinen warnt Régis davor, Annahmen von rein wissenschaftlichem Charakter, seien sie auch noch so überzeugend (wie die Lues-Paralyse-Lehre) in der Praxis, doktrinär zu handhaben.

32) **Ein Fall von progressiver Paralyse im Anschluß an einen Unfall durch elektrischen Starkstrom**, von Adam. (Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie LXIII.) Ref.: Zingerle (Graz).

34jähriger Monteur, kein Alkohol, nicht syphilitisch, verheiratet, 3 gesunde Kinder. — Am 29. Juli 1902 Unfall, geriet durch Kurzschluß in einen Stromkreis von etwa 200 Ampère. Brandwunden am rechten Arm und Gesicht, war einige Zeit bewußtlos. — Nach einem Jahre Gedächtnisschwäche und Störungen der Sprache. September 1903 paralytischer Anfall mit vorübergehendem totalem Verlust des Sprachvermögens. Februar 1904 Größenideen. Bei der klinischen Untersuchung bestand Abmagerung, Tremor der Hände. Pupille nicht ganz rund, minimale Lichtreaktion. Patellarreflex gesteigert. Romberg angedeutet. Starke Sprachstörung. Zittrige Schrift. Psychisch zeigte sich hochgradige Demenz, euphorische Stimmung mit kindischen Größenideen. Verlauf mit zunehmender körperlicher geistiger Schwäche. Tod unter den Zeichen allgemeiner Erschöpfung. März 1905 Obduktion: Verdickung des Schädeldaches. Hydrocephalus externus, Pachymeningitis haemorrhagica, weiche Häute an der Gehirnoberfläche adhärierend, starke Atrophie des Gehirnes, besonders über den Stirnpartien, sehr erweiterte Seitenventrikel, Ependymgranulationen im 4. Ventrikel. Gehirngewicht 1180 gr.

33) **The pathology of general paralysis of the insane**, by W. Ford Robertson. (Scott. med. and surg. journ. 1906. März.) Ref. Blum (Nikolassee-Berlin).

Nach Ansicht des Verf. sind die progressive Paralyse sowie die Tabes eine echte Infektionskrankheit. Der Erreger dieser Krankheiten ist ein dem Klebs-Löfflerschen Diphteriebazillus ähnliches Lebewesen; der Verf. nennt ihn Diphtheroid. Er findet seine Eintrittspforten in den Körper an der durch Syphilis, Alkohol usw. geschwächten Schleimhaut des Respirations- und Verdauungstractus und der Blase durch die Harnröhre. Es ist gelungen, in mehreren Fällen den spezifischen Erreger aus dem Blut, der Cerebrospinalflüssigkeit und dem Urin solcher Patienten durch besonderes Verfahren zu züchten, und Überimpfungsversuche auf Ratten, Ferkel und eine Ziege haben bei diesen Tieren Veränderungen des Gehirns hervorgerufen, die mit den bei der progressiven Paralyse beobachteten große Ähnlichkeit darboten; auch die klinischen Symptome, Krämpfe usw. sollen lebhaft daran erinnert haben. Des weiteren sucht Verf., auf seine Hypothese gestützt, die einzelnen Begleiterscheinungen der progressiven Paralyse aus seiner Infektionstheorie heraus zu erklären. Die Tabes führt er z. B. darauf zurück, daß Toxine längs der Nervenscheiden centralwärts wanderten und so zur Erkrankung der hinteren Wurzeln führten; den diese Toxine produzierenden Herd will er in 10 Fällen in der Blase gefunden haben. Die Abwehrkräfte gegen die Bakterienüberflutung des Organismus bestehen hauptsächlich in den Leukocyten, welche diese diphtheroiden Bazillen sehr rasch auffressen; nächstdem entstehen noch bakteriolytische Antikörper. Zur Unterstützung dieser menschlichen Hilfsmittel könnte man bei Tieren durch Impfen mit diesen Bazillen solche Antikörper erzeugen und sie dem Patienten in geeigneter Weise zuführen. Diese Therapie soll von jetzt ab am Kgl. Edinburger Asyl probiert werden.

34) **Über einen eigenartigen Markfaserschwund in der Hirnrinde bei Paralyse.** Vorläufige Mitteilung von Oskar Fischer in Prag. (Wiener klin. Wochenschr. 1906. S. 661.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Infolge einer das gleiche Thema behandelnden Arbeit Bordas sieht sich der Autor genötigt, jetzt schon Mitteilung von einem eigenartigen Befund an Paralytikergehirnen zu machen, den er in einem hohen Prozentsatz seiner Fälle erheben konnte. Es finden sich nämlich beinahe durchwegs in den tieferen Rindenpartieen

Digitized by Google

— im Baillargerschen Streifen und den darunter liegenden Schichten — an Weigert-Präparaten rundliche oder längsovale vollkommen myelinfreie Stellen. Meist liegen die Herde um Gefäße, sie sind kleiner oder größer und vergrößern sich durch Konfluenz. In den oberen Schichten werden sie nie getroffen. Jede sekundäre Degeneration fehlt.

Dem selbstgemachten Einwurf, es könnten dies Artefacte sein, vielleicht durch die angewendete Methode bedingt, begegnet der Autor durch Modifikation der Technik, die ein gleiches Resultat ergab. Die Fränkelsche und Kaplansche Methode zeigte gleiche Befunde und des letzteren Achsencylinderfärbung erwies die Axone im Herd ungefärbt. Trotzdem muß man mangels sekundärer Degenerationen eine Intaktheit der Achsencylinder annehmen. Sonst zeigte das Gewebe solcher Herde nur eine leichte Lockerung mit Lückenbildung und deutlicher Kernvermehrung. In 25 Fällen von Paralyse konnten diese Befunde 13 mal erhoben werden. Eingehendere Mitteilungen werden in Aussicht gestellt. (Diskussion über diese Mitteilung s. Sitzung des Vereines für Psychiatrie und Neurologie vom 8. Mai 1906.)

35) **Progressive Paralyse?** von Dr. Georg Knauer in Wiesbaden. (Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 8.) Ref.: E. Asch.

Ein 29jähriger Kaufmann, Wirtshausreisender (!), der durch seinen Beruf gezwungen war, tagtäglich größere Mengen Alkohol zu sich zu nehmen, der außerdem einer sehr nervösen Familie entstammt und selbst von Jugend auf leicht reizbar gewesen sein soll, hatte wegen einer vor 5 Jahren akquirierten Lues schon mehrfach antiluetische Kuren durchgemacht. In der letzten Zeit hatte Patient im Traum Anfälle von starker Erregung und Somnambulismus, wobei er weiße Gestalten mit einem großen Schlüssel drohend auf sich zuschreiten sah. Hierbei sprang er aus dem Bett und schlug auf die eine Gestalt ein, die von der erschreckten Umgebung später als seine eigene Frau erkannt wurde, welche er in seinem schrecklichen Traumwahn aus dem Bette gerissen und am Hals gewürgt hatte. Eine von neurologischer Seite vorgenommene genaue Untersuchung hat angeblich somatisch nichts bemerkenswertes ergeben, insbesondere sollen Reflexe und Sensibilität normal gewesen sein. Epilepsie soll ausgeschlossen sein. Die nervöse Anlage soll durch geschäftliche Verluste und Aufregungen in der letzten Zeit eine Steigerung erfahren haben. Außerdem wurde eine Abnahme des Gedächtnisses bemerkt (!).

Verf., der Dermatologe ist, stellte keine Diagnose und fragt, ob es sich in diesem Falle um eine Frühform der Paralyse oder Alkoholismus gehandelt habe. Zur Beantwortung der Frage und zur Stellung einer exakten Diagnose bedarf es in erster Linie einer eingehenderen Krankengeschichte. Namentlich fehlen über die Intelligenz, Sprache, Pupillen usw. irgendwelche Angaben, und ist die einmalige Untersuchung von neurologischer Seite wohl nicht ausreichend, um mehr als die Differentialdiagnose — Epilepsie, progressive Paralyse, Alkoholismus — zu erhärten.

36) **Frühdiagnose und Behandlung der progressiven Paralyse,** von Prof. Heilbronner in Utrecht. (Deutsche med. Woch. 1906. Nr. 40.) Ref.: Pfeiffer.

Die frühzeitige Erkennung der progressiven Paralyse ist im Interesse der Kranken bzw. ihrer Angehörigen außerordentlich wichtig und muß auch von dem allgemeinen Praktiker durchaus verlangt werden. Verf.'s glänzend geschriebener Aufsatz verdient weitgehendste Beachtung.

37) **The early ocular signs of dementia paralytica,** by Ward A. Holden. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1905. November.) Ref.: M. Bloch (Berlin).

Verf. hat an 70 Patienten mit progressiver Paralyse in frühen Stadien der Erkrankung unter sorgfältigen Cautelen Pupillenuntersuchungen angestellt, die folgendes Ergebnis hatten: Unregelmäßigkeiten der Pupillenränder fanden sich in

Digitized by Google

51 Fällen d. h. 70%, Ungleichheit bei 32 Patienten (45%), der sensorische Pupillenreflex fehlte bei 61 Patienten (87%); träge Pupillenreaktion auf Licht auf einem oder (häufiger) beiden Augen bestand bei 15 Fällen (21%), reflektorische Pupillenstarre ein- oder doppelseitig bei 20 Patienten (28%), träge Konvergenzreaktion gleichzeitig bei 6 Patienten (9%). Der Durchmesser der Pupillen schwankte zwischen 1,5 und 5 mm, bei 37 Patienten (55%) war er kleiner, als dem Alter und dem Refraktionszustande entsprach. In der Regel fehlt bei reflektorischer Pupillenstarre der sensorische Reflex; die Pupillen sind alsdann gewöhnlich eng, es handelt sich um spastische Miosis; bei weiterem Fortschreiten der Krankheit läßt der Sphinkterenspasmus nach, die Pupillen werden weit, und auch die Konvergenzreaktion wird träge oder erlischt ganz. Bei einer Anzahl von Fällen von progressiver Paralyse zeigen die Pupillen auch in vorgeschrittenen Krankheitsstadien völlig normales Verhalten. Zu betonen ist, daß auch bei der Alkoholparalyse die Pupillen genau dieselben Veränderungen zeigen können, wie bei der echten Dementia paralytica, daß also die Augensymptome differentiell-diagnostische Anhaltspunkte nicht darbieten.

38) **Über ein bei gewissen Verblödungsprozessen, namentlich der progressiven Paralyse, auftretendes, wenig bekanntes motorisches Phänomen,** von Dobrschansky. (Jahrb. f. Psych. u. Neur. XXVII. 1906. S. 144.) Ref.: Pilcz (Wien).

Unter dem Namen „Säuglingsreflex" beschreibt Verf. ein Symptom, das er bei 9 Paralytikern, 1 Katatonie und 1 Demenz nach Herderkrankung beobachten konnte, und das in einem Öffnen des Mundes bei erfolgender Annäherung von Gegenständen (Schlüssel, brennendes Streichholz) an das Gesicht der Patienten, in gleicher Weise bei Berühren der Lippen mit denselben bestand.

Es zeigte sich, daß das Auftreten des Phänomens, das als psychischer Reflex angesprochen wird, an ein gewisses Maß von Demenz gebunden erscheint, ohne daß dieselbe eine terminale zu sein brauchte.

Asymbolische Störungen, namentlich die vom Verf. als „relative Asymbolie" bezeichnete Erschwerung der Auffassung, insofern sie sich in Verlangsamung der Objektserkennung äußert, bleiben nicht ohne Einfluß auf den Ablauf des Reflexes, doch kommt ihnen eine ursächliche Bedeutung für dessen Entstehung nicht zu.

Die befremdliche Erscheinung, daß trotz Mangels jeglicher Agnosie und verhältnismäßig geringer Demenz das Phänomen zustande kommen kann, wird durch die Annahme der „erschwerten Rückidentifikation" zu erklären gesucht, worunter der zeitweilige Verlust der Fähigkeit verstanden wird, in dem Reizobjekt, das richtig die zu seiner Erkennung und Beurteilung führenden Vorstellungen geweckt hat, das auslösende Agens dieser Vorstellungen zu erkennen.

Die Anschauung Stranskys, daß es sich bei dem beschriebenen Phänomen um ein Wiederaufleben von Bewegungsmechanismen aus früheren Entwickelungsperioden handle, fand in den diesbezüglich angestellten Untersuchungen insofern ihre Bestätigung, als der Reflex unter 48 Kindern zwischen dem 1. und 3. Lebensjahre 5mal vorhanden war. Vor und nach dieser Epoche scheint er de norma zu fehlen.

Verf. erörtert auch den Unterschied des von ihm beschriebenen Phänomens gegenüber dem Oppenheimschen Freßreflex und dem „réflexe buccal" von Toulouse und Vurpas.

Einige der mitgeteilten Krankengeschichten illustrieren gut die fragliche Erscheinung.

39) **Un cas de main de prédicateur chez un paralytique général,** par Bouchaud. (Revue neur. 1906. Nr. 20.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Bei einem 50jähr. Paralytiker — Fabrikanten — entwickelte sich ziemlich akut im Verlaufe der ärztlichen Beobachtungszeit eine geringe muskuläre Atrophie

Digitized by Google

mit Lähmung und sekundäre Kontrakturstellung der rechten Hand vom Typus der Predigerhand; eine genauere Sensibilitätsprüfung war wegen der Demenz des Kranken nicht möglich; leichte rhythmische Zuckungen der Hand; elektrische Erregbarkeit der befallenen Muskeln (Flexoren) aufgehoben; Temperatur der rechten Hand herabgesetzt; leichte vasomotorische Erscheinungen und Hautveränderungen daselbst (main succulente). Streckmuskeln des rechten Vorderarmes intakt.

Verf. bezieht die beschriebene Veränderung auf eine komplizierende Syringomyelie; nach eingehender differential-diagnostischer Erörterung verhehlt er sich aber nicht das Atypische des Befundes.

40) **Arthropathie nerveuse chez un paralytique général non tabétique,** par Etienne et Perrin. (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1906. Nr. 3.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Der Beginn des Leidens bei dem 43jährigen Kranken läßt sich bis in das 28. Jahr verfolgen, wo er schon Größenideen äußerte. Im Jahre 1901 wurde bereits eine Anschwellung im rechten Knie festgestellt. Nach 6 Monaten (Radiographie) eine Vergrößerung der Epiphysen des Femur und der Tibia, eine abnorme Beweglichkeit der Kniescheibe und des Kniegelenkes nach allen Richtungen hin. 1904 wird er seines geistigen Zustandes wegen in das Krankenhaus überführt. Stat.: Rechtes Knie in Subluxationsstellung, Deviation des Unterschenkels nach außen. In der Haut ein großes Venennetz. Man fühlt die Verdickung der Tibia und der beiden Kondylen des Femur. Kniescheibe beweglich. Rechts Klumpfuß. Umfang des rechten Kniegelenkes 42 cm, links 33 cm. Wenn der Kranke liegt und ihm die Oberschenkel fest aneinander gelegt werden, bleiben die Malleoli interni 5 cm voneinander entfernt. Die Röntgen-Aufnahme zeigt eine große Exostose der unteren, inneren Partie des Femur. Die Tuberositas tibiae erscheint verdickt. An den Wadenmuskeln rechts ist die Erregbarkeit für den faradischen Strom aufgehoben, die galvanische an der ganzen Muskulatur der Hinterseite des rechten Beines schwächer als normal. Keine Umkehrung der Zuckungsformel. Keine Zeichen von Ataxie, Muskelsinn erhalten, Sehnenreflexe gesteigert, Fußklonus und Babinskisches Zeichen. Sensibilität scheint überall intakt, der Gang ist abgesehen von der Mißbildung am rechten Knie normal, Pupillen sind ungleich, rechts weiter wie links. Sprachstörung und geistiger Zustand eines Paralytikers. Systolisches Geräusch an der Spitze. Bei der Autopsie fanden sich die für Paralyse charakteristischen Erscheinungen. Das Rückenmark war normal.

Der Fall unterscheidet sich von den bisherigen Veröffentlichungen. Während diese eine bestimmte anatomische Grundlage für die Arthropathie bieten in den Veränderungen der Hinterstränge, bleibt die Pathogenie dieses Falles unklar.

41) **Mal perforant et paralysie générale,** par Dr. Marie et Dr. Madeleine Pelletier. (Arch. de neur. XXI.) Ref.: Stier (Rapperswil).

Die Verff. berichten über drei von ihnen beobachtete Fälle von Malum perforans bei Paralytikern. In zweien derselben war die Heilung der Eiterung direkt gefolgt von bedeutender Remission der paralytischen Symptome. Im 3. Falle setzte die praemortale Verschlimmerung des paralytischen Zustandes gleichzeitig mit dem Wiederbeginn der Eiterung ein. In der Beurteilung dieser Beobachtung sind die Verff. sehr vorsichtig, und beschränken sich darauf, auf die (allerdings als etwas Gesetzmäßiges erscheinende) Coincidenz dieser Vorgänge hinzuweisen. Eine direkt heilende Wirkung des Eiterungsvorganges auf den paralytischen Krankheitsprozeß anzunehmen, scheint ihnen bei dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse nicht angängig. Sie verwerfen daher auch die Erzeugung künstlicher Abscesse zu therapeutischen Zwecken bei Paralytikern unter Hinweis auf die Ergebnislosigkeit der Versuche von Marie und Violet.

Digitized by Google

42) **Le réflexe de Babinski dans les ictus épileptiformes et apopolectiforme de la paralysie générale**, par Robert et Fournial. (Revue neurologiq 1906. Nr. 21.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Im Gegensatze zu den Befunden von Erdin-Deltheil und Rouvié konstatierten die Verff. die exzeptionelle Seltenheit des Babinski bei der progressiv Paralyse; hingegen kann man ihn in und nach den paralytischen Anfällen vorübe gehend recht ausgesprochen finden; die Verff. teilen die Krankheitsgeschichten v sieben solchen Fällen kurz mit.

Die Verff. stellen die Häufigkeit der Pyramidenaffektion bei der Paralyse u die Seltenheit des Babinski bei derselben — abgesehen von den Anfällen — gegenüber und schließen mit Mirallié, daß der Babinski keine direkten B ziehungen zur Pyramidenbahndegeneration habe; die paralytische Meningoenc phalitis, deren akute Schübe die paralytischen Anfälle hervorrufen, vermöge in de gleichen Weise vorübergehend auch den Babinski hervorzurufen. (Die Ergebniss der Arbeit Starlingers scheinen von den Verff. nicht berücksichtigt worden z sein; d. Ref.)

43) **Laevulosurie und Paralyse**, von E. Jach. (Psych.-neurol. Wochenschrift 1906. Nr. 32.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. prüfte das Verhalten der Paralytiker auf die Zufuhr von Kohlehydraten die Kranken erhielten morgens nüchtern 100 g Laevulose in $^1/_2$ Liter Wasse gelöst, in den folgenden 4 Stunden wurde keine Nahrung gereicht. Der in diese Zeit gelassene Urin wurde dann auf Laevulose untersucht. Von 40 Paralytikern schieden 29 Laevulose aus. Zum Vergleich wurde dieselbe Probe an 40 Epileptikern und 30 anderen Psychosen (Paranoia, Dem. praec. usw.) angestellt. Von den 40 Epileptikern ergaben 21, von den anderen Psychosen 7 ein positives Resultat. Bei 20 gesunden rüstigen Pflegern der Anstalt erfolgte 4 mal eine Ausscheidung von Laevulose.

Es zeigte sich also, daß die Toleranz gegen Laevulose bei den Paralytikern am stärksten herabgesetzt ist, nächst ihnen bei den Epileptikern, während die anderen Psychosen sich in ihrem Verhalten mehr der Norm nähern.

44) **Zirkuläre Formen der progressiven Paralyse**, von Th. Rybakoff. (Korsakoffsches Journ. f. Psych. u. Neurol. 1906.) Ref.: Kron (Moskau).

Langsamer Verlauf, anhaltende Remissionen und spätes Auftreten der Sprachstörungen unterscheiden die zirkuläre Form der progressiven Paralyse von der gewöhnlichen. Anamnestisch kommt neben Lues hereditäre Belastung in Betracht. Verf. glaubt, daß der zirkulären Form der Paralyse schneller und unregelmäßiger Wechsel der einzelnen Phasen, Größenideen im manischen, sinnlose hypochondrische Ideen im melancholischen Stadium eigen sind.

45) **Zum Verlaufe der progressiven Paralyse**, von Steiner. (Wiener klin. Rundschau. 1906. S. 599.) Ref.: Pilcz (Wien).

46 jähriger nicht belasteter Mann, mit 19 Jahren Lues; seit November 1902 paralytische Symptome. Bei der Aufnahme pathognostische Dysarthrie. Pupillen r. > l., links Argyll-Robertson. Patellarsehnenreflexe >. Psychisch einfache Demenz, pflegebedürftig, unrein, bettlägrig, muß „ausgespeist" werden. März 1903 mehrtägiges Erysipel (bis 40,3°). Einige Wochen später beginnende Remission, welche sich in der Folge immer mehr vertiefte. 1905 in Familienpflege übergeben. Bei einer Untersuchung (nachdem die Remission schon über 3 Jahre andauerte) besteht eine gewisse Krankheitseinsicht. Merkfähigkeit nicht besonders gestört; Patient beschäftigt sich gern; Schulkenntnisse dem Bildungsgrade entsprechend. Somatische Erscheinungen stationär geblieben.

Verf. betont mit Recht die Seltenheit weitgehender und langdauernder Remissionen gerade bei schon vorgeschrittenen Fällen und speziell bei solchen der einfach dementen Form.

Digitized by Google

Therapie.

46) **Elektrotherapie. Die Technik und Anwendung elektrischer Apparate in der ärztlichen Praxis,** von Georg Heber und Dr. Georg Zickel. (Berlin und Leipzig 1906, Walther Rothschild.) Ref.: Toby Cohn (Berlin).

Ein Elektro-Ingenieur und ein Arzt haben sich zusammengetan, um ein Buch zu schreiben, das gleichzeitig über die elektromedizinischen Apparate und die technische Seite des Instrumentariums genaue Auskunft geben und eine „rasche Orientierung über die medizinische Verwendbarkeit der einzelnen Verfahren ermöglichen" soll, indem es „unter Fortlassung aller wissenschaftlichen Streitfragen und theoretischen Erörterungen das für die Praxis Wichtige und Wissenswerteste aus der Physiologie, Diagnostik und Therapie über das betreffende Gebiet mitteilt." In 10 Kapiteln und einem einleitenden über die technischen Grundlagen werden entsprechend dem Plan der Verff. alle zurzeit gebräuchlichen Formen der Elektrotherapie im weitesten Sinne, d. h. mit Einschluß der Radiologie, Galvanokaustik, Elektrolyse und Lichtbehandlung, in der Weise abgehandelt, daß zuerst das Apparattechnische unter Beifügung zahlreicher Abbildungen besprochen und danach einiges über die diagnostische und therapeutische Verwertung der betreffenden Stromart gesagt wird.

Bei aller Anerkennung der prinzipiellen Zweckmäßigkeit eines Zusammenarbeitens von Techniker und Arzt zur Darstellung des elektromedizinischen Gebietes muß man doch sagen, daß das vorliegende Buch sowohl in der ganzen Anordnung als in den Einzelheiten ganz und gar nicht den Anforderungen gerecht wird, die man an eine solche Darbietung stellen müßte. Abgesehen davon, daß eine übermäßige Belastung des Praktikers mit technischen Details gewiß ein pädagogischer Fehler ist, müßte, wenn man trotzdem nicht darauf verzichten will, wenigstens darauf Rücksicht genommen werden, daß das hier behandelte Gebiet etwas abseits von der allgemeinen ärztlichen Tätigkeit liegt und müßte nicht schon auf den ersten Seiten mit vorher nicht erklärten Kunstausdrücken wie Elektrolyt, innerer Widerstand, Spannung usw. hantiert werden, die vom Durchschnittsleser entweder gar nicht — oder was beinahe schlimmer ist — unklar verstanden werden. Dazu kommt die gänzliche Unzulänglichkeit des medizinischen Teils. Die gesamte Galvanodiagnostik wird auf $3^1/_2$, die ganze Galvanotherapie auf $2^1/_2$ knapp bedruckten Seiten abgehandelt, viele wichtige Dinge fehlen ganz; über die Kondensatorentladung z. B. findet sich auch nicht ein Hinweis; jede Kritik therapeutischer Heilwirksamkeit fehlt; wahllos werden die Indikationen nebeneinander gereiht. Wie man einem solchen Werk den Titel „Elektrotherapie" geben kann, erscheint gänzlich unerfindlich. Es ließe sich allenfalls als „medizinische Elektrotechnologie" rechtfertigen, wenn die unzureichenden und überflüssigen medizinischen Abschnitte in Wegfall kämen.

III. Aus den Gesellschaften.

Ärztlicher Verein in Hamburg.

Sitzung vom 2. Oktober 1906.

Herr Nonne: **Über Pseudosystemerkrankungen im Rückenmark und echte kombinierte Systemerkrankung bei Alcoholismus chronicus. Kasuistische Beiträge zum Kapitel des „Säufer-Skorbut".** (Der Vortrag erscheint in der Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie.)

Herr Liebrecht demonstriert an einer Reihe von Präparaten die Ausbreitung des pathologischen Prozesses im Verlaufe der Sehnerven bei einem vorgeschrittenen Falle von Neuritis alcoholica. Der Krankheitsprozeß beschränkt sich nicht allein

Digitized by Google

auf das papillomaculäre Bündel, sondern greift auch auf die Nachbarschaft ü ohne jemals die die Peripherie des Gesichtsfeldes versorgenden Nervenbündel erreichen. Dementsprechend finden wir in schweren, lange bestehenden Fäl auch centrale Gesichtsfelddefekte, die weit über den durch das papillomacul Bündel versorgten Bezirk hinausgehen. L. nimmt als Grundlage der Proze bei dieser Erkrankung eine Systemerkrankung des papillomaculären Bündels Dieselbe ist anfangs rein und kann auch rein bleiben bei bald eintretender Heilu In schwereren Fällen kommt es infolge stärkerer Wucherung der bindegewebig Septen innerhalb des erkrankten Bündels auch zu einer Schädigung der an dasse angrenzenden Nervenbündel. Der pathologische Prozeß geht über das erstergriffe Bündel hinaus, der Gesichtsfelddefekt wird größer, der strenge Begriff ein Systemerkrankung wird verwischt. L. setzt diese Befunde in Beziehung zu d Befunden des Vortr. im Rückenmark und fragt an, ob nicht auch hier in d Regel im Anfange eine Systemerkrankung zugrunde liegen könne, wofür il mancherlei zu sprechen scheine. Autoreferat.

Herr Saenger hält die Mitteilungen des Vortr. über die Befunde im Rücke mark für sehr bemerkenswert. Seitdem Dejerine das Bild der polyneuritisch Ataxie und die Lehre der Neurotabes peripherica aufgestellt hat und diese v vielen namhaften Autoren speziell für den chronischen Alkoholismus bestäti worden war, nahm man als gesichert an, daß ataktische Erscheinungen b Potatoren auf die Erkrankung der peripheren Nerven zu beziehen seien. S. e innert sich eines einschlägigen Falles während seiner Assistentenzeit im Eppe dorfer Krankenhaus bei Herrn Dr. Eisenlohr. Letzterer hatte bei eine chronischen Alkoholisten die Diagnose einer polyneuritischen Ataxie gestellt. B der pathologisch-anatomischen Untersuchung fanden sich die peripheren Nerve intakt, im Rückenmark jedoch Veränderungen in den Hinter- un Seitensträngen. S. hat in zwei ausgeprägten Fällen eine ausgedehnte Arteri sklerose gefunden. S. fragt den Vortr., ob es möglich war, bei seinen Fälle durch eine electro-diagnostische Untersuchung die Differentialdiagnose zu stelle Bekanntlich findet man bei der polyneuritischen Ataxie nicht selten qualitativ Störungen der elektrischen Erregbarkeit im Gegensatz zur Hinterstrangsataxi wo dieselben vermißt werden. Endlich fragt S. den Vortr., ob er in seinen Fälle Nystagmus beobachtet habe. Letzterer wurde bei primären kombinierten Systen erkrankungen manchmal konstatiert. Autoreferat.

Herr Cimbal (Altona) fragt nach den beobachteten psychischen Störunge Er habe wiederholt klinische Zeichen einer spinalen Erkrankung neben oder ohn polyneuritische Störungen bei chronischen Deliranten gesehen, speziell mit de psychischen Symptomen der Korsakoffschen Psychose zusammen. In der Literatu fänden sich gleichfalls spinale Herderkrankungen nach chronischem Delir ge schildert (Bonhoeffer). Die geschilderte Entstehung intrafunikulärer Herde hab große Ähnlichkeit mit der der bekannten cerebralen Herde bei chronisch-deliranten so daß die Annahme eines einheitlichen Prozesses nahe liege. Die Kombinatio der typischen alkoholistischen Demenz mit diesen wechselnden cerebralen un spinalen Herdsymptomen können zum Krankheitsbild der alkoholistischen Pseudo paralyse führen und gewisse Fälle derselben in der Tat besser erklären, als di Annahme einer kombinierten Erkrankung. Autoreferat.

Sitzung vom 30. Oktober 1906.

Herr Wiesinger: **Fall von operiertem Sarkom der Dura mit Druck auf die Frontallappen des Gehirns.** Vortr. demonstriert einen jungen Menschen von 20 Jahren, welcher wegen dieses Leidens von ihm operiert war. Der Patient hatte seit etwa $^1/_2$ Jahre öfters an Kopfschmerzen gelitten, welche erst in den letzten Wochen so heftig wurden, daß sie ihn von der Arbeit abhielten. Von

Digitized by Google

Seiten des Centralnervensystems waren bis dahin sonstige Störungen nicht aufgetreten, Intelligenz war intakt, Reiz- oder Ausfallserscheinungen nicht vorhanden. Puls regelmäßig, etwa 70. Augenhintergrund normal. Seit etwa 3 Monaten bemerkte Patient auf der Mitte der Stirn eine flache, langsam wachsende Hervorwölbung, die nicht schmerzte und sich auf der Unterlage nicht verschieben ließ. Bei seiner Aufnahme hatte dieselbe den Umfang eines Fünfmarkstückes erreicht. Die Röntgen-Durchleuchtung zeigte, daß die Geschwulst auch nach innen in den Schädel eine gewisse, wenn auch scheinbar nur geringe Ausdehnung hatte. Bei der Operation wurde etwa 1 cm von der Geschwulst entfernt der Knochen im Gesunden ringförmig durchschnitten und herausgenommen. Es zeigte sich nun, daß der Tumor auf der Vitrea und der Dura sehr viel weiter um sich gegriffen hatte, so daß nach allen Richtungen, besonders nach oben und unten, Teile des Stirnbeins in großer Ausdehnung entfernt werden mußten. Es gelang, den Sinus longitudinalis zu unterbinden und die Dura im Gesunden zu umschneiden. Erst nach Zurückschlagen derselben wurde ein großer Tumorzapfen sichtbar, der von der Innenseite der Dura nach der Schädelbasis zu durch die Schädelhöhle sich erstreckte. Derselbe hatte einen Durchmesser von etwa vier und eine Länge von etwa 5—6 cm und hatte die Frontallappen der Großhirnhemisphären beiderseits nach hinten und auf die Schädelbasis platt niedergedrückt. Man konnte das Ende des Tumors mit dem eingeführten Finger an der Crista Galli erreichen, mit welcher er sich verwachsen zeigte, so daß, um ihn zu lösen, ein Stückchen der Crista mit dem Meißel und der Knochenzange fortgenommen werden mußte. Nun gelang es, den großen Tumor stumpf zu lösen und mit dem umschnittenen Teile der Dura zu entfernen. Auch in die Stirnhöhlen nach unten war der Tumor eingedrungen, so daß beide Stirnhöhlen bis auf geringe Reste entfernt werden mußten. Da hierdurch eine Kommunikation zwischen Nasen- und Schädelhöhle geschaffen war und dadurch die Möglichkeit einer Infektion gegeben, tamponierten wir diese Gegend für sich sorgfältig. Die große Höhle, welche im Schädel nach Exstirpation der Geschwulst zurückblieb, wurde ebenfalls locker tamponiert. Der Blutverlust bei der Operation war ein nicht unerheblicher, einige Blutungen von der Schädelbasis her, die nicht unterbunden werden konnten, mußten durch Tamponade gestillt werden. Es gelang, den anfangs ziemlich kollabierten Patienten über den Kollaps hinwegzubringen. Nach etwa 8—10 Tagen war die große intrakranielle Höhle von Hirnmasse schon fast wieder ausgefüllt, indem die Stirnlappen des Gehirns sich wieder ausgedehnt hatten, später trat sogar ein leichter Prolaps des Gehirns ein, doch zog sich derselbe wieder in die Schädelhöhle zurück. Eine Infektion der Wunde trat nicht ein, die Stirnhöhlen wurden stets für sich sorgfältig tamponiert. Der Wundverlauf, welcher ein ganz normaler war, zeigte als auffallendes Symptom ein Heruntergehen des Pulses während der drei ersten Wochen nach der Operation auf 40—50 Schläge, also ein Puls, wie wir ihn als Druckpuls zu bezeichnen pflegen, während doch davon selbstverständlich keine Rede sein konnte; auch für eine sonstige Reizung des Vagus lag kein Grund vor. Irgendwelche Reizungs- oder Ausfallserscheinungen von Seiten des Großhirns sind während der Heilung nicht eingetreten. Psychisch aber bot der Patient in dieser Zeit eigentümliche Erscheinungen dar, die wir als Hemmungserscheinungen der psychischen Sphäre und als verlangsamte Leitung derselben auffassen müssen. Sich selbst überlassen machte er einen völlig apathischen, leicht somnolenten Eindruck, er lag mit geschlossenen Augen, ohne sich im geringsten um seine Umgebung zu kümmern oder irgendwelche Anforderungen zu stellen, da. Redete man ihn aber an, so erwachte er wie aus einem traumartigen Zustande und gab deutliche Zeichen des Verständnisses, er beantwortete an ihn gerichtete einfache Fragen richtig, doch kamen die Antworten langsam. Von selbst sprach er gar nicht. Forderte man ihn auf, Bewegungen zu machen, so vollführte er dieselben in der

Digitized by Google

gewünschten Weise, aber so, als müsse er sich immer erst besinnen, was er tun solle. Von selbst forderte er weder zu trinken noch zu essen; reichte man ihm Nahrung, so behielt er sie im Munde und vergaß, sie hinunterzuschlucken, bis er dazu direkt aufgefordert wurde. Die natürlichen Bedürfnisse verrichtete er mechanisch, wurde er auf das Kloset gesetzt, so blieb er in sich zusammengesunken, ohne einen Laut von sich zu geben, so lange sitzen, bis er wieder ins Bett gebracht wurde. Dieses eigentümliche psychische Verhalten blieb während der drei ersten Wochen nach der Operation und verlor sich nur ganz allmählich. Langsam wurde er wieder lebhafter, nahm an seiner Umgebung wieder mehr teil, spielte Dame und Mühle mit seinen Mitkranken, und diese rühmten sein Verständnis, da er ihnen diese Spiele meistens abgewann. Jetzt, etwa 8 Wochen nach der Operation, ist in seinem psychischen Verhalten kaum noch eine Andeutung dieser Beschwerden zu finden. Inzwischen ist die Schädelwunde durch die herübergezogene Haut fast ganz verheilt, es besteht jedoch noch der große Defekt im Stirnbein, in dessen ganzer Ausdehnung die Dura fehlt, so daß Haut und Gehirn miteinander verwachsen sind. Die plastische Deckung dieses Defektes wird erst später erfolgen können. Autoreferat.

Sitzung vom 30. Oktober 1906.

Herr Sudeck: **Über die Muskelatrophie (Reflextheorie und Inaktivitätstheorie).** Da die normale Funktion des Muskels von dem Intaktsein vieler Umstände abhängig ist (Gelenkapparate, Innervation von der Großhirnrinde über die grauen Vorderhörner in die Endausbreitungen der Nerven, Muskeltonus, Gefäßapparat), so ist von vornherein zu erwarten, daß Störungen der Funktion und somit des Muskelbestandes von mehreren Seiten kommen können. Die Inaktivitätstheorie braucht also nicht die Reflextheorie auszuschließen und umgekehrt. Die Reflextheorie (Vulpian-Pagel) besteht in ihrer Grundmeinung, d. h. wenn man zunächst von Einzelheiten absieht, sicher zu Recht aus folgenden Gründen: 1. Die als reflektorisch bezeichnete Art der Muskelatrophie tritt nicht allmählich auf, sondern sie beginnt, wenigstens in den prägnantesten Fällen, akut mit Atonie der Muskulatur, und schon nach 8 Tagen kann eine meßbare Atrophie bestehen. Die Funktionsverminderung ist nicht proportional der Verminderung des Muskelvoluma, sondern viel hochgradiger, sie kann fast bis zu einer wirklichen Lähmung gesteigert werden. Auch die Reaktion gegen den elektrischen Strom kann fast aufgehoben sein. Wir haben es also nicht mit einer einfachen Verminderung der kontraktilen Substanz zu tun, sondern mit einer ausgesprochenen Innervationsstörung, deren eigentliches Wesen in der atonischen Schlaffheit des Muskels beruht, und die wohl erst sekundär zur Atrophie führt. 2. Die Inaktivität ist ein konstanter Faktor, der sich in jedem Falle, wo er vorliegt, auch konstant äußern müßte. Die akute Muskelatrophie tritt aber nicht konstant auf. Zwar scheint sie sich bei entzündlichen Affektionen der Gelenke einigermaßen regelmäßig mehr oder weniger hochgradig einzustellen; nach leichten Verletzungen aber sehen wir sie meistens ausbleiben und nur in besonderen Fällen eintreten. 3. Die akute Muskelatrophie tritt mitunter auch in solchen Fällen auf, bei denen überhaupt keine irgendwie nennenswerte Außerfunktionssetzung stattgefunden hat; die betroffenen Extremitäten sind garnicht inaktiv gewesen und können deswegen auch nicht infolge der Inaktivität atrophisch sein. 4. Wenn die Muskelatrophie durch Inaktivität entstanden wäre, so müßte sie durch Übung mit einiger Sicherheit gebessert werden können; es gibt aber Fälle, die jeder Übung, Massage, elektrischen Behandlung hartnäckig Trotz bieten, die jahrelang bestehen bleiben ja sogar auf die zu energische Behandlung eine unverkennbare Verschlechterung zeigen. 5. Es gibt ein vollkommenes Analogon der akuten Muskelatrophie an den Knochen, nämlich die sogen. akute Knochenatrophie. Gleichzeitig pflegen Ver-

Digitized by Google

änderungen an der Haut (Cyanose, Glossy skin, Hypertrichosis, Nagelrissigkeit) aufzutreten. Diese Veränderungen an den Muskeln, den Knochen und der Haut gehören zusammen; sie sind eine den verschiedenen Organen entsprechende Äußerung auf dieselbe Schädigung. Die akute Knochenatrophie beruht sicherlich nicht auf Inaktivität, denn diese kann weder so rasch einsetzende noch so intensive Veränderungen des Knochens hervorrufen, wie wir sie bei der akuten Knochenatrophie finden. Bereits nach einer Woche sind ausgesprochene Resorptionen radiographisch nachweisbar. Auch sind die Knochenveränderungen viel hochgradiger, als wie wir sie selbst nach vollkommener Ausschaltung des Nerven (Durchschneidung usw.), geschweige denn bei der Inaktivität sehen. Ferner tritt die akute Knochenatrophie auch dort auf, wo keine nennenswerte Inaktivität stattgefunden hat, und umgekehrt bleibt sie bei zweifelloser jahrelang fortgesetzter Inaktivität aus. Ferner werden die angedeuteten Veränderungen der Haut, der Unterhaut, der Haare und der Nägel allgemein als vasomotorische Trophoneurosen angesehen, jedenfalls fällt es Niemandem ein, sie auf Inaktivität zu schieben. Wenn nun die obenerwähnte Auffassung von der genetischen Gleichwertigkeit dieser Erscheinungen an den Muskeln, den Knochen und der Haut richtig ist, so liegt hierin ein Argument mehr für die Annahme, daß auch die akute Muskelatrophie eine trophoneurotische oder wenigstens nervöse Erscheinung ist. Die Folgen reiner Inaktivität kann man nur sehr selten beobachten. Es handelt sich bei Fällen, in denen die Inaktivitätsatrophie auftritt, fast stets um Immobilisation oder verringerte Funktion der Gelenke und der Muskeln (Ankylose der Gelenke, Immobilisation durch Verbände, Bewegungseinschränkung durch mechanische Gelenkschäden, Fixation der Gelenke durch Entzündung), wodurch notwendigerweise die Veränderungen eintreten müssen, die wir als funktionelle Anpassung bezeichnen. Wenn man aber in Hinblick darauf, daß ja in der Tat ein Muskelschwund eintritt, die übliche Bezeichnung Atrophie anwenden will, so würde es den Tatsachen vielleicht mehr entsprechen, wenn man von Immobilisationsatrophie und nicht von Inaktivitätsatrophie sprechen würde. Diese Art der Atrophie zeigt lange nicht so hochgradige Umfangsverminderung, wie die atonische Atrophie. Reine, unkomplizierte Inaktivität, d. h. Funktionsausfall ohne Immobilisation, sehen wir nur bei hysterischen Lähmungen. Bei diesen braucht aber keine Atrophie aufzutreten. Durch verminderte Aktivität (Schonung) kann keine erkennbare Atrophie hervorgerufen werden, also durch Simulation eines Gelenkleidens entsteht niemals Muskelatrophie. Für die Praxis ist es von Bedeutung, welche Auffassung man in dieser Frage einnimmt, und zwar sowohl bei der Begutachtung von Unfallverletzten, als auch bei der Behandlung. ad Begutachtung: Objektiv vorhandene Zeichen von vorhandener Muskelatrophie sind ein sicheres Zeichen von vorhandener oder abgelaufener anatomischer Erkrankung. Fehlende Atrophie bei angeblichen Gelenkschmerzen muß die Aufmerksamkeit das Untersuchers in bezug auf Simulation verschärfen. ad Behandlung: Bei der atonischen Muskelatrophie ist die Übungstherapie und mediko-mechanische Behandlung meistens nutzlos und in der Übertreibung schädlich, bei der einfachen Atrophie nützlich. Autoreferat.

Herr Saenger geht auf die neurologische Unterscheidung der neuritischen von der reflektorischen Muskelatrophie ein. Er erinnert aber auch daran, daß in manchen Fällen, deren Pathogenese noch nicht geklärt ist, es zu cerebralen Muskelatrophien kommt, die sogar qualitative Erregbarkeitsveränderungen darbieten können. Bekannt ist, daß von manchen Autoren die cerebrale Muskelatrophie von vasomotorischen Störungen abhängig gemacht worden ist. Letztere spielen gewiß bei manchen Formen von Muskelatrophie eine Rolle. Betreffs der Inaktivitätsatrophie stimmt S. dem Vortr. im wesentlichen bei. Was nun das Zustandekommen der reflektorischen Muskelatrophie nach Gelenkaffektionen betrifft, so erinnert S. an die von Hoffa gemachten Experimente, die übrigens

Digitized by Google

schon von den Franzosen angestellt worden waren. Hoffa hatte bei eine Hunde, dem er auf einer Seite die hinteren Rückenmarkswurzeln des 3.—4. Lende wirbels durchschnitten hatte, eine eitrige Entzündung in beiden Kniegelenken e zeugt. Die Atrophie der Streckmuskeln des Beines war nur auf der Seite ei getreten, auf welcher der Reflexbogen erhalten war. S. glaubt auch, daß d Muskelatrophie reflektorisch bedingt sei durch die chronische Reizung der Gelen nerven. Als Analogon weist S. auf die Keratitis neuroparalytica hin. Hier h S. durch mikroskopische Untersuchungen nachgewiesen, daß diese trophische E krankung der Cornea bedingt ist durch irritative Prozesse im Trigeminus. D Existenz von eigentlichen trophischen Nervenfasern hält S. für nicht erwiese (vgl. Neurologie des Auges. II. S. 259). Was schließlich die vom Vortr. angeführ Tatsache betrifft, daß die Muskeln durch Arbeit nicht an Volumen zunehmen, s glaubt S. dies nicht eher, bis eine große Untersuchungsreihe vorliegt, die die Behauptung objektiv stützt. Bis dahin möchte er an der physiologischen Ta sache festhalten, daß häufige Arbeitsleistung die Muskeln stärker macht, wob die Muskelfasern an Volumen zunehmen. Autoreferat.

Herr Boettiger macht einige Bemerkungen zu der ersten Gruppe der vo Herrn Sudeck geschilderten Muskelatrophien, zu den zweifellos reflektorisch trophisch bedingten Atrophien. Er sah in einer ganzen Reihe von Fällen, da es gerade verhältnismäßig leichte Traumen waren, die Muskelatrophien nach sic zogen; die Traumen betrafen immer Gelenke, z. B. Schulter-, Ellbogen- und Knie gelenk, meist handelte es sich um einen einfachen Stoß, der keine palpablen Ver änderungen hinterließ, aber von andauernden nagenden Schmerzen, und die sin bisher in der Diskussion noch nicht erwähnt, gefolgt war. Diese Schmerzen hatte ihren Sitz anscheinend in den Nervenverzweigungen der Gelenkkapsel. Die konse kutive Muskelatrophie betraf stets proximal dieses Gelenkes gelegene und an de Gelenkkapsel inserierende Muskeln, besonders Streckmuskeln. Entartungsreaktio fand er in diesen atrophischen Muskeln niemals, wohl aber quantitative Herab setzung der Erregbarkeit, die freilich zum Teil bedingt erschien durch eine Zu nahme des Hautwiderstandes. Die Hochgradigkeit der Atrophie war anscheinend teilweise bedingt durch Schwund des subkutanen Fettes. Die atrophischen Muskeln waren nicht gelähmt. Auch B. hat von einer aktiven Gymnastik, Massage, Faradi sation und ähnlichen erregenden Prozeduren niemals einen Erfolg gesehen, dagegen von einer sedativen Therapie, so besonders von einer vorsichtigen und längere Zeit fortgesetzten Galvanisation der an der Versorgung des betroffenen Gelenkes beteiligten Nervenstämme. Auch dies sind gerade Fälle, die zu bedenken geben, daß dem elektrischen Strom doch noch andere Wirkungen als nur suggestive innewohnen. Autoreferat.

Herr Deutschländer: Daß die Muskelatrophie kein ätiologisch einheitlicher Prozeß ist, darüber besteht wohl kein Zweifel und auch darüber nicht, daß die Muskelatrophie das Endstadium einer Reihe von Vorgängen darstellt, über deren Wesen wir vielfach im unklaren sind. Gut gekannt sind die Formen der Muskel atrophie, die auf einer direkten Unterbrechung der Nervenleitung beruhen — die sogenannten Lähmungsatrophien — und ferner die ischämischen Muskelatrophien, deren Ursache die Aufhebung der Blutzufuhr ist. Diese beiden Formen haben auch noch das gemeinsam, daß sie irreparabel sind. Eine weitere Gruppe von Muskelatrophien stellen ferner die Inaktivitätsatrophien dar, die zwar Herr Sudeck in reiner Form nicht gelten lassen will, die aber immerhin klinisch so gut charakterisiert sind, daß man diesen Begriff wohl nicht in Abrede stellen kann. Wesentlich verschieden hiervon sind jedoch die Muskelatrophien, die im Anschluß an Traumen, akute und chronische bakterielle Entzündungen (Tuberkulose) und auch im Anschluß an chronische Entzündungen nicht bakterieller Natur (z. B. Arthritis deformans) oft überraschend schnell in wenigen Tagen auftreten, und die Herr

Digitized by Google

Sudeck in Beziehung zur Knochenatrophie gesetzt hat. Bezüglich dieser Formen stimme ich Herrn Sudeck vollkommen bei, daß sie nichts mit der Inaktivitätsatrophie zu tun haben. Es ist ganz auffallend, wie hierbei mit einer gewissen Gesetzmäßigkeit immer bestimmte Muskeln von der Atrophie gewissermaßen bevorzugt werden, so am Knie der Quadriceps, an der Hüfte die Glutäen, an der Schulter der Deltoides, am Ellenbogen der Triceps usw., und bemerkenswert hierbei ist, daß es durchweg Streckmuskeln sind, die einem raschen Schwunde anheimfallen. Dazu kommt noch ein weiteres Moment, das m. E. ganz besonders hervorgehoben zu werden verdient. Alle diese bevorzugten Muskeln stehen nämlich in einem weit engeren anatomischen Zusamenhang mit den Gelenken als die übrige Muskulatur des betreffenden Gelenkes; sie senden teils direkte Faserzüge zur Gelenkkapsel hin, teils sind sie mit ihren sehnigen Enden in breiter Ausdehnung mit der Kapsel verwachsen: ferner enthalten sie die Zu- und Abflußwege der Blut- und Lymphgefäße der Gelenke und spielen bei jeder Cirkulations- und Ernährungsstörung eine wichtige Rolle; ich weise hier nur kurz z. B. auf die Beziehungen der Quadricepssehne zur Wand der vorderen Kniegelenkskapsel und zum oberen Recessus hin. Für das Zustandekommen dieser schon lange bekannten, akut einsetzenden Atrophien hat man die verschiedensten Erklärungen aufgestellt, so z. B. die Olliersche Theorie des gestörten Muskelantagonismus, die Theorie der Überdehnungsatrophie (Tilman), die Theorie der reflektorischen Atrophie, für die heute Herr Sudeck besonders eingetreten ist. Nach meiner Ansicht handelt es sich aber auch bei dieser Gruppe noch um ätiologisch recht verschiedene Formen, und ich glaube, daß wir nicht berechtigt sind, hierfür eine alleinige, allgemein gültige Erklärung aufzustellen. Über bestimmte Formen, besonders über Atrophien bei akuten Entzündungen, habe ich mir im Laufe der Zeit eine besondere Anschauung gebildet, die sich an analoge pathologische Vorgänge anlehnt. Bekanntlich tritt bei akuten Allgemeinerkrankungen mit hohem Fieber (Pneumonie, Typhus, Sepsis usw.) regelmäßig eine hochgradige Abmagerung und eine schwere Atrophie der gesamten Körpermuskulatur in Erscheinung, die weder als Inaktivitäts- noch als reflektorische Atrophie zu erklären ist, sondern die offenbar darauf beruht, daß die gesamte Muskulatur alle ihre verfügbaren Energiemengen zur Verfügung stellt, um den aufs höchste gesteigerten Stoffwechsel aufrecht zu erhalten. Während akute Allgemeinerkrankungen allgemeine Atrophien der gesamten Muskulatur nach sich ziehen, kommt es bei akuten Lokalerkrankungen zu lokalen Atrophien. Auch bei akuten Lokalerkrankungen vermag das befallene Gebiet für sich allein nicht den gesteigerten Stoffwechsel zu befriedigen, und es werden daher zur Aufrechterhaltung desselben weitere Organe und Gebiete herangezogen und vorzugsweise diejenigen, die am leichtesten zugänglich sind und die günstigsten anatomischen Verbindungen besitzen; das sind bei den Gelenken die genannten Muskelgruppen. Eine Bestätigung hat diese Auffassung durch die Erfahrungen gewonnen, die wir mit der Stauungshyperämie gemacht haben. Daß die Stauungshyperämie ganz allgemein einen günstigen Einfluß auf atrophische Zustände ausübt, ist bekannt und ist seinerzeit auch von Herrn Sudeck betont worden. Alle, die die Stauungshyperämie bei entzündlichen Affektionen mit Erfolg zur Anwendung gebracht haben, haben übereinstimmend das Ausbleiben von schweren Atrophien hervorgehoben, und ich persönlich habe an dieser Stelle verschiedentlich in einer Reihe von Demonstrationen gezeigt, daß, wenn man von vornherein die Stauungshyperämie zur Behandlung von Frakturen und Knochenoperationen heranzieht, man mit einer gewissen Sicherheit Atrophien hintenanhalten kann, die man sonst immer hierbei zu beobachten pflegt. Ich glaube daher, daß man diesen Verhältnissen bei der Erklärung der akut einsetzenden Atrophie der Muskeln weit mehr Rechnung tragen muß, als es bisher geschehen ist. Kurz zusammengefaßt, pflichte ich Herrn Sudeck darin vollständig bei, daß die akut

Digitized by Google

einsetzenden Muskelatrophien etwas besonderes sind und nichts mit der Inaktivitä atrophie zu tun haben; ich bin aber nicht der Ansicht, daß dieselben ausschli durch die Annahme einer reflektorischen Atrophie zu erklären sind. Vielm glaube ich, daß hierbei eine große Reihe noch dunkler und wenig geklärter V gänge mit im Spiele sind und daß speziell hierbei den Cirkulationsverhältnis eine außerordentlich wichtige Rolle zukommt. Autoreferat.

Herr Preiser wendet sich gegen die Auffassung Sudecks, daß die Musk kraft eines Menschen gewissermaßen etwas Angeborenes und später durch Übung quantitativ nicht zu Beeinflussendes sei. Er habe häufig Gelegenheit gehabt, l Leuten, welche anfingen, methodisch zu turnen, nach einiger Zeit direkte Volume zunahme, z. B. des Biceps brachii, durch Messung zu konstatieren. Auf demselb Grunde der Übung beruhe auch die quantitative Ausbildung bestimmter Musk gruppen bei verschiedenen Berufen, so des Deltoides bei Malern und bei Fraue die ihre Kleider beim Ausgehen immer mit demselben Arm zu raffen und tragen pflegten oder der Unterarmmuskulatur bei Fechtern usw. Autoreferat.

Herr Hasebrock hat auf Grund seiner heilgymnastischen Erfahrung d Eindruck bekommen, daß Muskelmasse keineswegs im bestimmten Verhältnis z Aktivität steht. Man muß hinsichtlich der Beurteilung der Aktivität unterscheid zwischen der Zahl der Wiederholungen einer relativ leichten Einzelarbeit und d Größe der Einzelarbeit selbst. Höchstens die Steigerung der letzteren steht nach H in gewisser Beziehung zum Querschnitt, somit der Masse des Muskels. Atrophisch Muskeln können unter Umständen normales leisten, bleiben andererseits trot energischster Betätigung unverändert in ihrer Masse. Beispiel: 12jähriger ge sunder Knabe mit einer hinsichtlich seiner Leistung symptomenlos rechtsseitigen Unte schenkelatrophie von 2 cm Umfangsdifferenz wird $^1/_2$ Jahr täglich in energischste Weise rechtsseitig gymnastisch vorgenommen, ohne daß eine Zunahme de Umfanges zu konstatieren war. Ferner kann sich Atrophie entwickeln trot nachweisbar zunehmender Activitas. Beispiel: Pat. mit Schulterkontusion 14./IV 1904; 19./XII. 1904 hebt den Arm um 80°. Umfänge: Deltamuskel = 31 : 32 Oberam = 29 : 30 $^1/_2$, Unterarm = 26 $^1/_2$: 27 $^1/_2$ cm. 2./IX. 1905 hebt den Arm um 70°. Umfänge: resp.-resp. 31 $^1/_2$: 32, 30 $^1/_3$: 32, 27 : 28. 26./X. 1906 hebt den Arm normal, kaum mehr subjektive Beschwerden. Umfänge: resp.-resp. 32 : 34, 30 : 33, 26 $^1/_2$: 28. Woher trotz sonstiger Aufbesserung nun diese Atrophie? H. glaubt nicht recht an Inaktivitätsatrophie. Für die Atrophie nach orthopädischen Korsetts und Beinhülsen usw. nimmt H. viel eher Druckschwund an als Inaktivitätsatrophie. Autoreferat.

Nonne (Hamburg).

(Schluß folgt.)

IV. Vermischtes.

Vom 15.—18. April d. J. findet der **24. Kongreß für innere Medizin** in Wiesbaden statt. Am ersten Sitzungstage soll folgendes Referatthema zur Verhandlung kommen: Neuralgien und ihre Behandlung. Referent: Herr Schultze (Bonn). — Den Neurologen interessiert ferner der Vortrag des Herrn Huismans (Köln): Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Tay-Sachsschen familiären amaurotischen Idiotie.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Pankow b. Berlin, Breitestr. 44.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Sanatorium Passow, Meiningen,
für Nervenkranke, Erholungsbedürftige und Entziehungskuren.
Elektrische Lichtbäder und elektrische Beleuchtung. Centralheizung. Nur 20 Kranke.
Keine Geisteskranken. In unmittelbarster Nähe der herzoglichen Parkanlagen und von Waldungen.
Das ganze Jahr geöffnet. *Modern und neu eingerichtet.* *Prospekte.*
Dr. med. Carl Adolf Passow.

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf
bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.
Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Rekonvaleszenten, Erholungsbedürftige, Blutarme und Nervenkranke.

Sanatorium Elsterberg
für Nervenkranke, Entziehungskuren, Stoffwechselkranke, Herz- und Nierenleidende und Erholungsbedürftige.
Prospekte frei. Sanitätsrat Dr. Römer.

Sanatorium Eyselein Blankenburg am Harz
für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.
Das ganze Jahr geöffnet. — Behandlung in klinischer Form.
Prospekte durch den Besitzer und leitenden Arzt Dr. Matthes.

Dr. Dr. Teuscher's Sanatorium Oberloschwitz-Weisser Hirsch bei Dresden.
Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, Stoffwechsel-Kranke und Erholungs-Bedürftige.
Neues Badehaus. Elektr. Licht. Centralheiz. Alter Park. Winterkuren.
Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, Dr. P. Teuscher, prakt. Arzt. — *Prospekte.*

Heilanstalt für Nervenkranke
Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),
ist das ganze Jahr geöffnet.
Dr. Warda, früher I. Assistent von Hrn. Geh. Rat Prof. Binswanger-Jena

Baden-Baden, Sanatorium Dr. Ebers
für innere und Nervenkranke.
Das ganze Jahr geöffnet. Leitende Ärzte: Dr. Ebers, Dr. Heiligenthal.

Wernigerode a. Harz, Sanatorium Salzbergthal.
Kuranstalt für Nervenkranke und Erholungsbedürftige.
Aufnahme: ca. 30 Patienten. — Familienanschluß. — Das ganze Jahr besucht.
Prospekte durch Dr. Guttmann, Nervenarzt.

Dr. Kahlbaum, Görlitz.
Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke.
Offene Kuranstalt für Nervenkranke.
Ärztliches Pädagogium für jugendliche Nerven- und Gemütskranke.

Digitized by Google

St. Blasien im bad. Schwarzwald, 800 Meter über Meer.

Winterkuren für Nerven-, Magen-, Darm-, Stoffwechselkranke, mit Ausschluß von **Lungenkranken.**

Sanatorium Villa Luisenheim

1905 neu umgebaut und modernisiert. Vorzügliche Einrichtungen für **Winterkuren** (eigene Wasserheilanstalt). — Ungemein geschützte Lage. — Schneeschuh- und Schlittelsport.

Näheres durch die Prospekte. Leitende Ärzte: Hofrat **Dr. Determann** und **Dr. van Oordt.**

Sanatorium Buchheide, Finkenwalde bei Stettin.

Heilanstalt für Nervenkranke, Erholungsbedürftige Herzkranke, Entziehungskuren (Morphium und Alkohol).

Durch Neubau vergrößert, 4 Gebäude. 40 Morgen großer Park Waldige Berglandschaft. Hydro- und Elektro-Psychotherapie. Beschäftigungskuren. **Dr. Colla.**

Kurhaus für Nerven- und Gemütskranke

in **Neckargemünd** bei **Heidelberg.**

Prospekte durch den dirigirenden Arzt und Besitzer

Dr. Richard Fischer.

Lauterberg (Harz).

Sanatorium für Nervenkranke, Erholungsbedürftige usw.

Dr. Ritscher's Heilanstalt Diätetische Winterkuren.

Besitzer und Leiter S.-R. **Dr. Otto Dettmar,** II. Arzt Oberstabsarzt **Dr. Krumbholz.**

Dr. Fülles Sanatorium Liebenstein i. Thür. Wald.

Klinisch geleitete Kuranstalt für Nerven- und innere Kranke, sowie Erholungsbedürftige. — Komfortabler Aufenthalt in herrlicher Umgebung. — Reichhaltige Kurmittel bei beschränkter Patientenzahl, individuelle Behandlung.

Spezialprospekte.

Dr. Fülles	**Dr. O. Meyer**	**Dr. Foss**
Nervenarzt.	Nervenarzt.	Arzt für innere Krankheiten.

WIESBADEN, Nicolasstr. 9

Dr. L. Badt's Institut für Behandlung von **Bewegungs-Störungen**

Ataxie, Übungstherapie, Lähmungen, Motorische Neurosen, Muskel- und Gelenkerkrankungen. Prospekt frei.

Haus Rockenau

bei Eberbach am Neckar (Baden).

Heilanstalt für **Nervenkranke** (Näheres im Prospekt), **Alkohol- u. Morphiumkranke** der besseren Stände.

Prospekte und Auskünfte durch den Besitzer und Leiter

Dr. C. Fürer (vorm. Assistent von Herrn **Prof. Kräpelin**).

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

13.808

Neurologisches Centralblatt.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithilfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Sechsundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1907. **16. Januar.** Nr. 2.

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

ANKÜNDIGUNGEN.

Neurologen

zur Prüfung eines neuen Aphrodisiacums und Publikation gesucht. **Gefl. Offerten sub C R 7732 an Rudolf Mosse, Berlin, Schiffbauerdamm 1.**

An der **Rheinischen Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt** (Psychiatrische Klinik) in **Bonn** ist zum 1. April cr. eine

Arztstelle neu zu besetzen.

Bewerbungen zu richten an den Direktor Professor **Westphal.**

Assistenzarztstelle

an der **Klinik für psychische und nervöse Krankheiten zu Gießen alsbald** zu besetzen. 900 ℳ und freie Station. Meldungen an **Prof. Sommer.**

Es wird in der psychiatrischen Klinik von **Buenos-Aires** ein in **experimental-pathologisch-psychologischen Arbeiten geübter**

Arzt gesucht.

Zu wenden an Herrn Professor Dr. **D. Cabred** in **Buenos-Aires,** „Hospicio de las Mercedes", unter Beifügung von Proben der Kompetenz.

In den Monaten **Januar, Februar** und **März** praktiziere ich in **Kairo,** Egypten (El Ghezirch-Hotel), vom **20. April** an wieder in **Bad Nauheim.**

Dr. Lilienstein, Nervenarzt.

Digitized by Google

St. Blasien

im bad. Schwarzwald,
800 Meter über Meer.

Winterkuren für Nerven-, Magen-, Darm-, Stoffwechselkranke, mit Ausschluß von **Lungenkranken.**

Sanatorium Villa Luisenheim

1905 neu umgebaut und modernisiert. Vorzügliche Einrichtungen für **Winterkuren** (eigene Wasserheilanstalt). — Ungemein geschützte Lage. — Schneeschuh- und Schlittelsport.

Näheres durch die Prospekte. Leitende Ärzte: Hofrat **Dr. Determann** und **Dr. van Oordt.**

Sanatorium Buchheide, Finkenwalde bei Stettin.

Heilanstalt für Nervenkranke, Erholungsbedürftige, Herzkranke, Entziehungskuren (Morphium und Alkohol).

Durch Neubau vergrößert, 4 Gebäude. 40 Morgen großer Park. Waldige Berglandschaft. Hydro- und Elektro-Psychotherapie. Beschäftigungskuren. **Dr. Colla.**

Sanatorium Suderode am Harz,

unmittelbar am Walde gelegenes

Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet. **Dr. Facklam,** Nervenarzt.

Sanatorium Dr. Bunnemann

Ballenstedt a. Harz (Villa Friede)

für **Nervenleidende u. Erholungsbedürftige.** Alle einschläg. Kurmittel. Elektr. Licht. Centralheizung. Komfort. Idyllische Waldlage. Sommer und Winter besucht. **Prospekt.**

WIESBADEN, Nicolasstr. 9

Dr. L. Badt's Institut für Behandlung von **Bewegungs-Störungen**

Ataxie, Übungstherapie, Lähmungen, Motorische Neurosen, Muskel- und Gelenkerkrankungen. Prospekt frei.

Heilanstalt Kennenburg bei Esslingen (Württemberg)

für psychisch Kranke weibl. Geschlechts.

Prospekte frei durch die Direktion.

Besitzer und leitender Arzt Hofrat **Dr. Landerer. — Dr. Krauss.**

Sanatorium Marienbad bei Goslar a. H.

Kuranstalt für alle nervösen Erkrankungen, Alkoholismus, Morphiumsucht. Physikal.-diätet. Heilverfahren, sowie alle übrigen bewährten Heilmethoden.

Familienanschluß.

Hiervon völlig getrennt:

Heil- und Pflegeanstalt für die leichten Formen der Gemütskrankheiten.

Prospekte kostenlos durch die Verwaltung. **Dr. med. Benno,** Nervenarzt u. ärztl. Direktor.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Sechsundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1907. 16. Januar. Nr. 2.

Inhalt. I. Originalmitteilungen. 1. Beiträge zur Entwickelung des Säugergehirns. Lage und Ausdehnung des Bewegungscentrums der Maus, von Dr. Dölliken. Mit Beihilfe von Frau Trude Dölliken. 2. Neuritis, verursacht durch Creosotum phosphoricum, von Dr. W. G. Huet in Haarlem.

II. Referate. Anatomie. 1. La circonvolution godronnée et ses prolongements suscalleux, par Trolard. — Physiologie. 2. Sur la reproduction des cellules nerveuses, par Ciaccio. 3. Über die psychomotorischen Centren im Großhirn des Schafes, von Nikitin. — Pathologische Anatomie. 4. Anleitung zur Gehirnpräparation, von Strasser. 5. Fälle von familiärer Mikrocephalie, von Vogt. — Pathologie des Nervensystems. 6. Étude anatomo-clinique d'un cas de syringomyélie spasmodique, par Alquier et Guillain. 7. Hämatomyelie und Syringomyelie. Ein Beitrag zur Pathogenese der Syringomyelie, von Kölpin. 8. Un cas de syringobulbie. Syndrôme d'Avellis au cours d'une syringomyélie spasmodique, par Raymond et Guillain. 9. Syringomyélie spasmodique avec attitude particulière des membres supérieurs, par Raymond et Français. 10. A case of syringomyelia with double optic neuritis, by Weissenburg and Torrington. 11. Note sur un cas de syringomyélie avec troubles sensitifs à topographie radiculaire, par Raymond et Français. 12. Sechs Fälle von Syringomyelie, von Lüders. 13. A case of syringomyelia, by Bradshaw. 14. Zur Kasuistik der Spontanfrakturen, von Libenský. 15. Leprosy simulating syringomyelia, by Moffitt. 16. Ein Fall von geheilter Lepra maculo-tuberosa, von v. Neumann. 17. Über einen Fall von Lepra tuberoso-maculo-anaesthetica, von Bloch. 18. Die Kontrakturen bei den Erkrankungen der Pyramidenbahnen, von Förster. 19. A study of the contractures in organic nervous diseases, and their treatment, by Weissenburg. 20. Eine seltene Erkrankung der Pyramidenbahn mit spastischer Spinalparalyse und Bulbärsymptomen, von Naka. 21. Hypotrophie d'origine bacillaire. Troubles de la voie pyramidale, par Claude et Léjonne. 22. Über Stichverletzung des Rückenmarkes, von Hilbert. 23. Meningomyelitis with intense swelling of the spinal cord and of the roots of the cauda equina, by Spiller and Rawlings. 24. Akute Myelitis nach Angina, von Forest. 25. Un cas de sclérose latérale amyotrophique, par Pascarin et Lambrior. 26. Über pathologisch-anatomische Befunde im Centralnervensystem in einem Fall von amyotrophischer Lateralsklerose, von Shukowski. — Psychiatrie. 27. Der geistig Minderwertige in der Armee, von Drastich. 28. Ein Knabe als Prediger und Prophet, von Nücke. 29. Zwei Fälle von psychischer Erkrankung, entstanden im Anschluß an politische Ereignisse, von Pawlowskaja. — Therapie. 30. Über einige Fortschritte in der Behandlung der Geisteskranken, nebst einem Rückblick auf die Entwickelung der Irrenbehandlung im neunzehnten Jahrhundert, von Hoppe.

III. Bibliographie. Chirurgie des praktischen Arztes mit Einschluß der Augen-, Ohren- und Zahnkrankheiten (zugleich Ergänzungsband zum Handbuch der praktischen Medizin), von Ebstein und Schwalbe.

IV. Aus den Gesellschaften. Psychiatrischer Verein zu Berlin. — Ärztlicher Verein in Hamburg. — 78. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Stuttgart vom 16. bis 23. September 1906. Letzte Hauptversammlung. (Nachtrag.)

V. Vermischtes. — VI. Personalien.

Digitized by Google

I. Originalmitteilungen.

1. Beiträge zur Entwickelung des Säugergehirns. Lage und Ausdehnung des Bewegungscentrums der Maus.

Von Dr. **Döllken**,
Privatdozenten an der Universität Leipzig.

Mit Beihilfe von Frau **Trude Döllken**.

Bereits auf Grund seiner ersten Forschungen über die Markreifung des menschlichen Gehirns war Flechsig[1] zu dem Resultat gekommen, daß einheitliche Rindenfelder annähernd gleichzeitig isoliert markhaltig werden und daß somit eine anatomische — auch wohl physiologische — Differenzierung der Gehirnrinde nach Sinnescentren und Assoziationscentren möglich ist.

Einzelnen Einwänden gegenüber, welche sich wider diese „Autoanatomie" der Hirnentwickelung erhoben und die Markreifung an rein äußerliche Mechanismen knüpfen wollten, präzisierte Flechsig[2] nach Bearbeitung eines sehr großen Materiales seinen Standpunkt scharf durch Aufstellung des myelogenetischen Grundgesetzes: „Gliederung der centralen Fasermassen auf Grund der annähernd gleichzeitigen Ummarkung gleichwertiger Elemente, der sukzessiven Markumhüllung verschiedenwertiger Fasergruppen."

Ich selbst konnte vor einer Reihe von Jahren an einem sehr reichhaltigen Material feststellen, daß die Myelinisation bei gyrencephalen und lissencephalen Säugern (Hund, Katze, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratte, Maus), wie gar nicht anders möglich, genau nach denselben Gesetzen wie beim Menschen verläuft. Es ist auch bei ihnen mittels der Flechsig'schen Methode vollständiger reifungsgeschichtlicher Reihen gut möglich, bestimmte Sinnescentren auf der Oberfläche abzugrenzen, zwischen denen Felder anderer Wertigkeit liegen.

Durch His'[3] Untersuchungen über die Entstehung der Fasersysteme hauptsächlich im Hirnstamm des menschlichen Embryo wissen wir, daß auch die erste

---

[1] Flechsig, Gehirn und Seele. 1894. 2. Aufl. 1896. — Ders., Über ein neues Einteilungsprinzip der Großhirnoberfläche. Neur. Centr. 1894. — Ders., Weitere Mitteilungen über die Sinnes- und Assoziationszentren. Ebenda. 1895. — Ders., Weitere Mitteilungen über den Stabkranz des menschlichen Großhirns. Ebenda. 1896. — Ders., Notiz die Schleife betreffend. Ebenda. 1896. — Ders., Lokalisation der geistigen Vorgänge. Vortrag auf der Naturforscherversammlung 1896. — Ders., Demonstrationen. Neurolog. Centralbl. 1896. — Ders., Über die Assoziationszentren des menschlichen Gehirns, Internation. Kongreß für Psychologie. 1896. — Ders., Anatomie des vorderen Sehhügelstieles. Neurolog. Centralbl. 1897. — Ders., Markbildung in den menschlichen Großhirnlappen. Ebenda. 1898. — Ders., Projektions- und Assoziationscentren. Intern. med. Kongreß in Paris 1900. — Ders., Myelogenetische Felder. Neurolog. Centralbl. 1903. — Ders., Innere Ausbildung des Gehirns. Vortrag 1903.

[2] Über die Untersuchungsmethoden der Großhirnrinde. Archiv f. Anat. u. Phys. 1905. Anat. Abteil. S. 337.

[3] His, Entwickelung des menschlichen Gehirns während der ersten Monate. Leipzig 1904.

Digitized by Google

Anlage der Nervenfasern systemweise erfolgt. Somit konnte man annehmen, daß auch im Großhirn eine isolierte Entwickeluug der einzelnen Sinnesleitungen stattfindet, daß die erste Anlage der Centren felderweise vor sich geht. Flechsig spricht sich daher 1904 auch dahin aus, daß der tiefere Grund für die Gesetze der Myelinisation „in der ersten Anlage der Fasern" zu suchen ist. Um eine einfache Kopie dieses frühen Vorganges jedoch handelt es sich nicht, da ja nicht alle Fasern des Großhirns später markhaltig werden und manche Systeme, Commissura anterior, Fornix inferior, wie auch Flechsig hervorhebt, verspätete Markreifung aufweisen.

Ramón y Cajal[1], welcher die Entstehung von Zellen und Fasern des Gehirns wohl am größten Material studiert hat — allerdings von ganz anderen Gesichtspunkten aus und nicht an Entwickelungsreihen —, spricht sich im großen und ganzen für Flechsig's Anschauungen aus, legt aber den Einwänden einiger Gegner allzu großes Gewicht bei. Übrigens kannte er l. c. Flechsig's Publikation von 1904 noch nicht.

Ich habe mit Ramón's Silberreduktionsmethoden etwa 250 embryonale und junge Mäusegehirne behandelt und gesehen, daß das myelogenetische Grundgesetz sich zum allgemeinen hirnentwickelungs-geschichtlichen Grundgesetz erweitert. Auf keiner Entwickelungsstufe habe ich im Rückenmark, Hirnstamm oder Großhirn Befunde erhoben, die dem Flechsig'schen Gesetz widersprechen. Im Rückenmark, wo die Untersuchungen leichter sein sollen als im Gehirn, sehe ich, daß die Assoziationsfasern sich stets nach den Projektionsfasern entwickeln. Das gilt für die homolaterale Assoziationsfaserung der vorderen Wurzeln, die in den Vorderstranggrundbündeln läuft, das gilt noch mehr für die Verbindung von Rückenmarksystemen durch die vordere Kommissur. Auf einigermaßen günstigen Entwickelungsstufen lassen sich diese Prozesse an einem Embryo in der verschiedensten Ausbildung vom Lendenmark bis zum vorderen Vierhügel recht sinnfällig demonstrieren. Unbedingt notwendig erscheint es mir, daß viel mehr, als es bis jetzt geschehen ist, die verschiedenen Arten der Assoziationsfasern auseinander gehalten werden. Diese entwickelungsgeschichtlich begründete Forderung habe ich schon in meinem Vortrag auf dem Naturforschertag 1906 gestellt. Eine eingehende Darstellung und Belege für die vorstehenden Behauptungen werde ich demnächst an anderer Stelle veröffentlichen.

Einer der Beweise ist aber auch in der Entstehung und Ausbildung des Bewegungscentrums im Großhirn gegeben. Ich habe meine Untersuchungen über diesen Gegenstand an einer recht vollständigen Reihe geborener Mäuse vom 1.—30. Tag und einer ziemlich vollständigen aus der zweiten Hälfte der Embryonalzeit (die Maus trägt 18 Tage) angestellt. Aus dieser besitze ich fünf Stadien, aus den ersten 10 Lebenstagen mindestens zwei verschiedene von jedem Tag, bis zum 20. Tage eins von jedem Tag, bis zum 30. Tage eins alle 3 Tage. Jede Entwickelungsstufe ist 3—12 mal vertreten.

[1] Ramón y Cajal, Studien über die Hirnrinde des Menschen. Heft 5. Deutsche Übersetzung 1906. Dasselbe Werk. Heft 1—4. Deutsch 1899—1904.

Digitized by Google

Die einzelnen Gehirne wurden je nach Größe eine Reihe von Stunden in 96%igen Alkohol gelegt, dann in der Mittellinie halbiert und in einer 3%igen Lösung von Argentum nitricum bei 37° C. 6 Tage lang gehalten. Die Reduktion erfolgte in einer Lösung von Hydrochinon 2, Formaldehyd 2, Natriumsulfit 1, Wasser 100 in 24—36 Stunden. Darauf Alkohol, Chloroform, Paraffin von 40—52° C. Schmelzpunkt je nach Außentemperatur. Die Dicke der einzelnen Schnitte betrug 5 bis 10 μ. Diese Methode ergab mir sehr konstante Werte. Für alle Stufen habe ich zum Vergleich auch 3tägige Alkoholfixation, Vorbehandlung mit Ammoniakalkohol, mit Formaldehyd und die direkte Silbermethode angewandt. — Die jüngeren Embryonen wurden ganz eingelegt und geschnitten.

Ramón gibt an, daß nach 24stündiger Vorbehandlung mit 96% Alkohol das Silber die markhaltigen Fasern färbt bzw. imprägniert. Das gilt für die erwachsene Maus mit der Erweiterung, daß auch die marklosen Anteile dieser Fasern bis dicht an die Zellen der grauen Substanz heran gefärbt werden. Im embryonalen und jungen Gehirn werden die Fasern gleich nach ihrer Entstehung imprägniert, sehr lange Zeit vor ihrer Ummarkung. Welcher Bestandteil der Nervenfaser die Silberreaktion gibt, weiß ich vorläufig nicht. Sicher ist es kein Bestandteil, der sich in Äther, Aldehyd oder Alkohol löst. Eiweiß, wie es in den Zellen enthalten ist, kann es auch nicht sein. Eine ähnliche Reaktion geben gewisse Bindegewebsfasern in der Haut und in den Gefäßen, ebenso Bestandteile der Knochen von einem gewissen Alter ab. Ein Unterschied zwischen Bindegewebsfasern und Nervenfasern ist in den allerbesten Präparaten bei Anwendung stärkster Immersionssysteme (Zeiss Apochromat 1,3 mm, Komp. Ok. 18) darin zu sehen, daß die Nervenfaser homogen, die anderen Fasern, auch Gliafasern, gekörnt erscheinen. Die groben Fibrillen der größten Zellen in der Formatio reticularis und im Trigeminuskern sind bei kurz dauernder Alkoholvorbehandlung ebenfalls sichtbar, nicht minder die sympathischen Fasern des Grenzstrangs beim Embryo. Jedenfalls differenziert die Methode weder bei minutiösester Anwendung des Ramónschen Rezeptes noch in irgend einer Modifikation genau dieselben Fasern wie die Markscheidenfärbung Weigerts und ist wie gesagt vom Vorhandensein einer Markscheide nicht abhängig. Aber sie differenziert bestimmte Gebilde und zwar ganz ausgezeichnet und vor allen Dingen konstant. Daß es sich um eine Neurokeratinhülle handelt, ist mir nicht wahrscheinlich. Ich habe die Methode gewählt, weil ich so die Mäusehemisphäre bis zum 30. Tag unzerschnitten in Silber bringen konnte. Meine Kontrolpräparate nach den anderen Ramónschen Methoden ergaben alle, mögen sie Fibrillen, Achsencylinder oder Nervenendigungen demonstrieren, ebenso wie die Faserpräparate eine Entwickelung nach Systemen.

Vor der Markscheidenfärbung hat die Versilberung der Rinde voraus, daß sie successive viel eingehendere Differenzierungen der Faseranordnungen bringt.

Am 12.—13. Embryonaltag der Maus sehe ich die ersten Leitungen zu den Rindenfeldern entwickelt. Bewegungs-, Geschmacks- und Riechzentrum zeigen annähernd dieselbe Entwicklungshöhe. Um diese Zeit sind die Hirnwände

Digitized by Google

noch verhältnismäßig dünn, die Ventrikel sehr weit, das Kleinhirn noch nicht angelegt. Von den Zellschichten der Bewegungsrinde ist nur die sechste (innerste) entwickelt, die fünfte noch wenig, während die übrigen vier nur Neuroblasten enthalten und schmal sind. Daher liegt das subkortikale Marklager sehr nahe an der Oberfläche. Brodmann[1] weist auf Grund von Zellfärbungen mittels Anilinfarben darauf hin, daß bei Nagern die sechste und fünfte Schicht dauernd an Breite überwiegen. Denselben Befund ergeben Versilberungen.

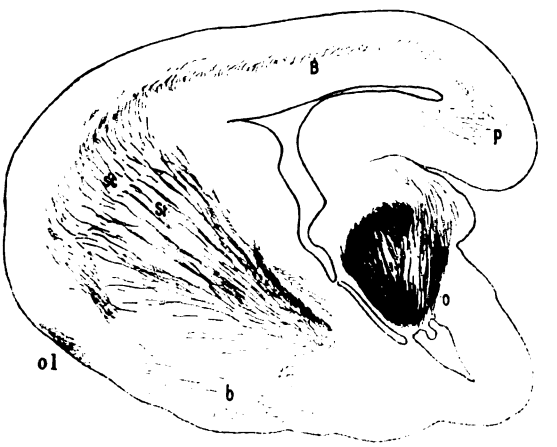


Fig. 1. Maus, 12.—13. Embryonaltag. Silberreduktionsmethode. *B* vorderes Bogenbündel, *b* basales Längsbündel Gansers, *o* Tractus opticus, *ol* äußere Riechwurzel, *p* Faserung des Lobus pyriformis, *sc* subkortikales Marklager, *St* Streifenhügel.
In allen Präparatenzeichnungen sind die ungemein dünnen und zarten Fasern durch das Reproduktionsverfahren viel zu stark wiedergegeben.

Die Faserstrahlung im Streifenhügel zeigt das bekannte Bild, wie es sich auch in Fig. 1 darstellt. Ein Einstrahlungsgebiet dieses Stabkranzes liegt als scharf umgrenztes Feld in der Konvexität. Die Art und Form der Einstrahlung will ich in dieser Arbeit nicht besonders behandeln. Als wichtiges Kriterium

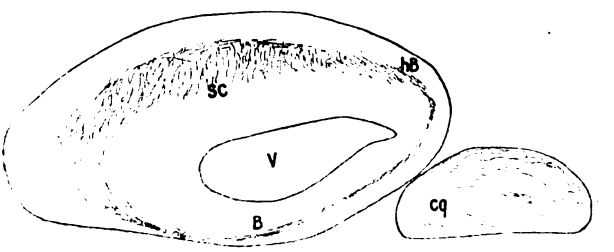


Fig. 2. Maus, 12.—13. Embryonaltag. *B* vorderes Bogenbündel, *hB* hinteres Bogenbündel, *cq* vordere Vierhügel, *sc* subkortikales Marklager, *V* Ventrikel.

für die Ausdehnung des Sinnesfeldes habe ich neben der Ausbildung der 6. Zellschicht das Vorhandensein von Ramónschen Assoziationsfasern in derselben betrachtet. Diese kurzen inneren Assoziationsfasern finde ich um die

[1] Brodmann, Histologische Lokalisation der Großhirnrinde. Über den allgemeinen Bauplan des Cortex pallii bei den Mammaliern. Journ. f. Neurolog. u. Psychiatrie. 1906.

Digitized by Google

Zeit in den ersten Anfängen ihrer Entwicklung in dem ganzen Felde und nur in diesem. Aus ihrer Zahl und Anordnung ist zu entnehmen, daß sie erst entstanden sein können, unmittelbar nachdem die Projektionsfasern in der Rinde angekommen sind (Fig. 2).

Daß es sich hier um die Taststrahlung handelt, ist wohl nicht zu bezweifeln. Sie ist gut in den Thalamus und in die Hauptschleife Flechsigs zu verfolgen. Ihr Rindenfeld hat die Lage, welche das Bewegungscentrum in der ganzen Säugerreihe hat.

Figg. 3—9. Maus, 12.—13. Embryonaltag. Horizontalserie. ○ Bewegungscentrum 1. Feld.

Die Grenzen des Centrums sind in den Horizontalschnitten Figg. 3—9 durch Kreise angegeben und in Fig. 10 auf die Oberfläche projiziert. Die

Figg. 10 u. 11. Maus, 12.—13. Embryonaltag. Bewegungsrinde 1. Feld. Oberflächenprojektion.

Umrisse der Schnittschemata (wie aller folgenden) sind am mikrophotographischen Apparat gezeichnet, die Grenzen des Feldes mit dem Okularmikrometer noch einmal genau gemessen und bestimmt worden.

Dieses erste Centrum umfaßt nun nicht die ganze Bewegungsrinde, sondern entspricht etwa der hinteren Centralwindung des Menschen. Es ist auch auf höheren Entwickelungsstufen noch besonders differenziert und ebenfalls myelogenetisch abzugrenzen. Auch Brodmanns Körnerrinde der Area gigantopyramidalis beim Ziesel hat dieselbe Lage. Allerdings erklärt dieser Autor, daß er nach hinten oben die Grenze nicht mit der wünschenswerten Schärfe feststellen kann.

Erst unmittelbar vor der Geburt entwickelt sich auch der vordere Teil des Bewegungscentrums, welcher wohl der vorderen Centralwindung des Menschen entspricht. Die Anordnung der Fasern in der Rinde ist eine etwas andere als im ersten Felde. Bei einer sofort nach der Geburt getöteten Maus hat das Feld die in Figg. 12—17 durch Punkte angegebene Ausdehnung und zeigt auf

Figg. 12—17. Maus, neugeboren. Horizontalserie. ○ 1. Feld, · 2. Feld des Bewegungscentrums.

der Oberfläche die in Figg. 18, 19 angegebene Gestalt. Auf der medialen Seite gibt ein schmaler Streifen an der Mantelkante die Oberflächenprojektion an.

Digitized by Google

Ein Frontalschnitt von einer 12stündigen Maus (Fig. 20) in der Höhe der vorderen Kommissur charakterisiert die Lage des Systems auf diesem.

18 19

Figg. 18 u. 19. Maus, neugeboren. Oberflächenprojektion der Bewegungsrinde.
○ 1. Feld, · 2. Feld.

Eine weitergehende Differenzierung in der Entstehung des Feldes wie beim Menschen (FLECHSIG) weisen die Silberbilder bei der Maus nicht auf.

Fig. 20. Maus, $^1/_2$ Tag alt. Frontalschnitt. Gegend der Comm. ant.
○ Faserung der Bewegungsrinde.

Beinahe selbstverständlich erscheint es, daß die inneren Bündel, welche den kürzesten, direkten Weg zum Centrum haben, in gewissen frühen Zeiten etwas dichter stehen als die äußeren. Eine besonders hohe Bedeutung kann ich diesem Umstand nicht beilegen. Jedenfalls habe ich bei keinem System im Rückenmark oder Gehirn gesehen, daß sich die Fasern eines solchen sukzessive wie Zwiebelschalen übereinander legen.

Einige Tage nach der Geburt beginnen aus der hinteren Abteilung der 5. und 6. Schicht des Bewegungscentrums Längsfasern in dieselben Schichten der vorderen Abteilung zu gehen. Es handelt sich um ein neues Projektionssystem, welches beiden Feldern angehört (Fig. 21.) Dieses System gibt vielleicht den

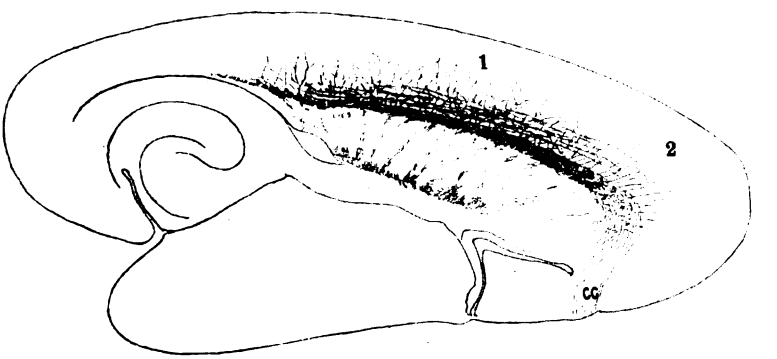


Fig. 21. Maus, $1^1/_2$ Tag alt. Silberreduktionsmethode. 2 vorderer, *1* hinterer Teil des Bewegungscentrums. *cc* Balken. Das gemeinschaftliche Projektionssystem markiert sich durch seine längslaufenden Fasern über dem subkortikalen Marklager.

Schlüssel für die von den meisten Autoren gefundene Erscheinung, daß die Faserung der vorderen und hinteren Centralwindung sich zum Teil deckt, daß demnach beide nicht völlig selbständige Centren, das eine motorisch, das andere sensibel sind.

Digitized by Google

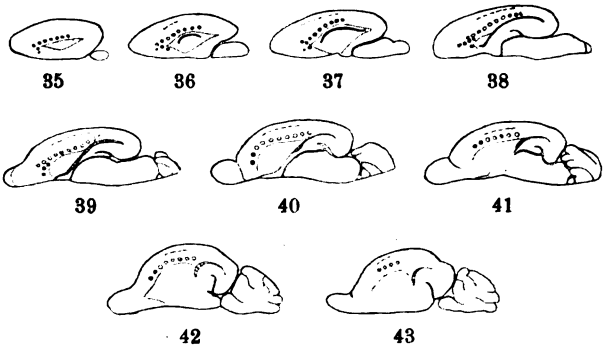
$4^1/_2$ Tag nach der Geburt hat die Faserung des Bewegungsfeldes die Ausdehnung wie auf Figg. 22—27. Der Anteil des vorderen Feldes am gemeinschaftlichen Projektionssystem ist durch die übergezeichneten Kreise angedeutet.

Figg. 22—27. Maus, $4^1/_2$ Tag alt. Horizontalserie.

8 Tage nach der Geburt hat die Zone noch keine andere Ausdehnung als vorher. Die Spitze des Stirnhirns bleibt frei, nach hinten geht die Taststrahlung nirgends über die Grenze des Streifenhügels hinaus; das ganze Feld verjüngt sich stark nach unten und hat eine schmale Basis oberhalb des Riechhirns. Mit einem schmalen Streifen greift die Strahlung des vorderen Feldes auf die mediale Oberfläche über. Das gemeinschaftliche Projektionssystem läßt den vordersten Teil des zweiten Feldes frei (Figg. 28—34). Um diese Zeit sind Radiär-

Figg. 28—34. Maus, 8 Tage alt. Horizontalserie, nach hinten etwas schräg abfallend. Die weiten Ventrikel sind Artefakt.

fasern in die 2. Zellschicht der Rinde eingestrahlt, welche dann sofort eine innere Assoziationsfaserung erhält. Völlig ausgebildet ist sie am 12.—13. Tage nach der Geburt und hat dieselben Grenzen wie das erste Sinnesfeld beim Embryo (Fig. 10). Die Schemata Figg. 35 – 43 zeigen die ganze Bewegungsrinde und

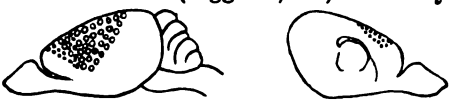


Figg. 35—43. Maus, 13 Tage alt. Horizontalserie. ○ Faserung der Bewegungsrinde 1. Feld, • 2. Feld, (Randzone (?), — Assoziationsfaserung in der zweiten Zellschicht der Rinde.

in der gestrichelten Linie die erwähnte Assoziationsfaserung. Die Halbkreise kaudal vom Bewegungscentrum zeigen eine Faserung an, die anders angeordnet ist als die der Bewegungsrinde und möglicherweise eine Randzone derselben bedeuten. Es ist aber ebensogut möglich, daß es sich um ein neues Projektionssystem handelt, dessen Verbindung nach unten mit der Silbermethode nicht nachweisbar ist. Die partielle Überlagerung beider Teile des Bewegungs-

Digitized by Google

feldes durch das gemeinsame System zeigt sich hier so, daß die Spitze des vorderen Teils nicht erreicht wird (Figg. 44, 45). Das System ist vorn durch

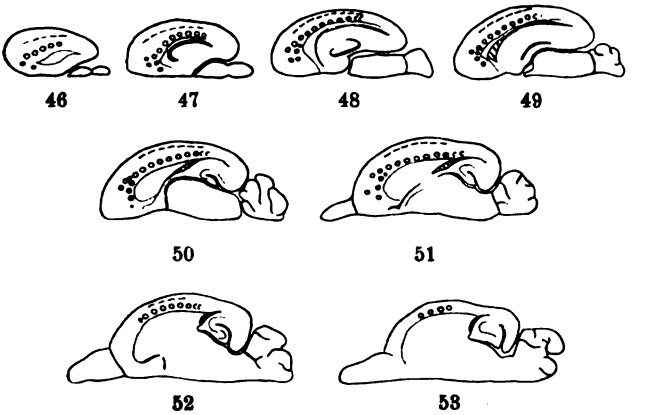


44 45

Figg. 44 u. 45. Maus, 13 Tage alt. Oberflächenprojektion des Bewegungscentrums. Die Einzeichnung der Kreise in das vordere Feld bezeichnet seinen Anteil am gemeinschaftlichen Projektionssystem.

Kreise zwischen den Punkten angedeutet. Im kaudalen Teil ist es nicht abzugrenzen.

Auch eine Maus von 20 Tagen läßt noch gut die Abgrenzung des Bewegungscentrums zu (Figg. 46—53). Hier gibt die Anordnung der Radiär-



46 47 48 49

50 51

52 53

Figg. 46—53. Maus, 20 Tage alt. Horizontalserie.

fasern zwischen 6. und 2. Schicht das Charakteristikum ab, da um diese Zeit alle anderen Centren entwickelt sind. Die genannten Fasern sind bündelweise

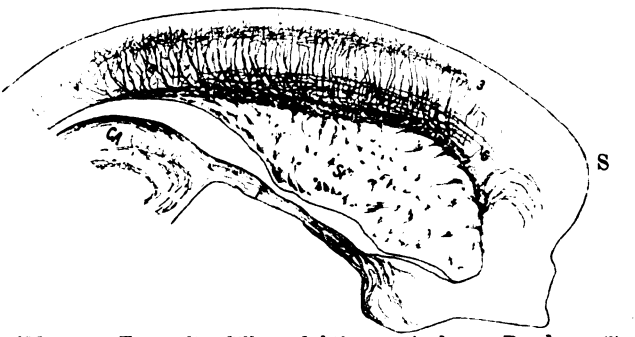


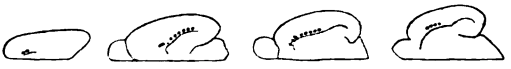
Fig. 54. Maus, 20 Tage alt. Silberreduktionsmethode. *a* Randzone (?) des Bewegungscentrums, *3* Assoziationsfaserung der zweiten Zellschicht des Bewegungscentrums, *6* gemeinschaftl. Projektionssystem, *CA* Ammonshorn, *F* Fimbria, *S* Stirnpol, *St* Streifenhügel.

mit Zwischenräumen angeordnet, während sie in den angrenzenden Centren einzeln ziemlich dicht stehen (Fig. 54).

Digitized by Google

Ungemein interessant war es mir, diesen Silberbildern die Resultate der Myelogenese gegenüber zu stellen. Daß die Ummarkung, der letzte Akt, der Abschluß des Hirnbaues, nicht anderen Gesetzen folgen kann, als sie ihm durch den allgemeinen Bauplan vorgezeichnet sind, leuchtet ohne weiteres ein. Einen Zusammenhang mit der Funktion muß die Markscheidenentwickelung haben. Die sehr unreif geborene Maus erhält erst zur Zeit der Geburt Markscheiden in den vorderen Wurzeln des Rückenmarks und der Medulla und gleich darauf in deren langem homolateralen Assoziationssystem in den Vorderstranggrundbündeln, während sonst an keiner Stelle des Centralnervensystems Mark vorhanden ist.

Erst 14—17 Tage nach der Entstehung der Taststrahlung erhalten ihre Fasern Markscheiden. Wenigstens sehe ich die allerersten noch sehr spärlichen drei- bis vierfaserigen Bündelchen nicht vor dem 9. Tage nach der Geburt in die Rinde ziehen. Sofort aber nehmen sie den ganzen Raum ein, welcher der



Figg. 55—58. Maus, 9 Tage alt. Horizontalserie nach vorn schräg abfallend. Weigert-Färbung. + vorderes, ○ hinteres Feld des Bewegungscentrums.

gesamten Bewegungszone Figg. 55—58 entspricht, die ich mit Silberbildern erhielt, doch bleibt die mediale Hirnoberfläche noch frei (Fig. 59).

Fig. 59. Maus, 9 Tage alt. Markhaltige Fasern im vorderen und hinteren Teil des Bewegungscentrums.

Erst 3 Tage später ist die Myelinisation so weit vorgeschritten, daß das subkortikale Marklager des Centrums markreif und die Anordnung der Rindenfaserung deutlich ist (Fig. 60). Es markieren sich zwei aneinander stoßende

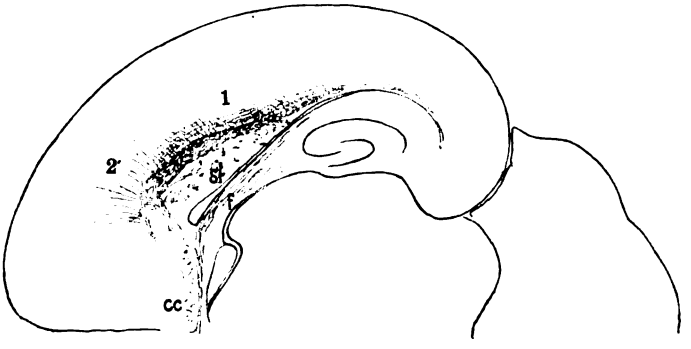


Fig. 60. Maus, 12 Tage alt. Weigert-Färbung. 2 vorderer, 1 hinterer Teil des Bewegungscentrums, cc Balken, F Fimbria, St Streifenhügel.

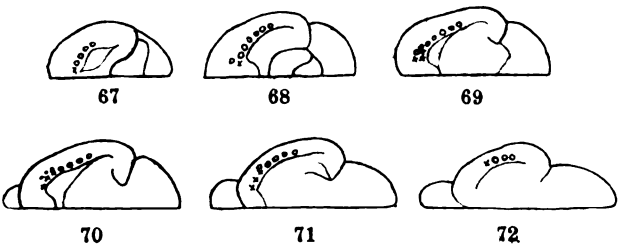
Rindenfelder (Figg. 61—66). In die vordere Zone kommen aus dem Marklager nur radiäre Einzelfasern, während in der hintern die Längsfaserung in der

Digitized by Google

6. Schicht das auffallendste Charakteristikum ist. Die Grenzen der beiden Zonen stimmen genau mit den früher an Silberbildern gefundenen überein. Eigentümlich muß es erscheinen, daß bei der Entstehung der vorderen Zone sich nicht die Radiärfasern zuerst entwickeln, im Gegensatz zu ihrer Ummarkung.

Figg. 61—66. Maus, 12 Tage alt. Horizontalserie. Weigert-Färbung.

Auch am 15. Tage ist die Bestimmung der Grenzen beider Teile des Centrums noch ohne weiteres möglich (Figg. 67—72). Nunmehr hat auch das



Figg. 67—72. Maus, 15 Tage alt. Horizontalserie. Weigert-Färbung.

früher erwähnte gemeinsame Projektionssystem Mark erhalten. Sein Anteil an der vorderen Zone ist in Figg. 73 u. 74 durch Kreise angedeutet. In der kaudalen Zone ist es auch nach Weigert nicht abzugrenzen.

Figg. 73 u. 74. Maus, 15 Tage alt. Oberflächenprojektion des Bewegungscentrums. Die Kreise im vorderen Teil bedeuten das gemeinschaftliche Projektionssystem, welches den oralen Rand nicht erreicht.

Meine Untersuchungen haben ergeben, daß Markscheidenmethode und Silbermethoden ganz analoge Resultate geben und daß eine Bestimmung von umschriebenen Centren im Großhirn mit beiden wohl noch schärfer möglich ist als mit dem Studium der Rindenzellen. Die Befunde decken sich mit denen der Physiologie.

Herrn Professor Dr. Kockel, Direktor des Instituts für gerichtliche Medizin der Universität, bin ich zu großem Dank dafür verpflichtet, daß er mir ein Laboratorium und Mittel seines Instituts zur Verfügung stellte.

Digitized by Google

2. Neuritis, verursacht durch Creosotum phosphoricum.

Von Dr. **W. G. Huet** in Haarlem.

Im Herbst 1905 wurde in Haarlem eine kleine Neuritisepidemie beobachtet. Ein in Holland nicht approbierter Arzt hat mehreren Patienten Creosotum phosphoricum verschrieben, von denen einzelne an Lähmungserscheinungen erkrankt sind. Ich habe diese Patienten fast alle gesehen und untersucht, einen Fall aber nicht.[1] Das Symptomenbild ist bei diesen Patienten dasselbe, nur in Einzelheiten abweichend. Ich gebe die Krankengeschichten, der Kürze wegen das nicht auf die Vergiftung bezügliche, fortlassend. Zur bequemeren Übersichtlichkeit habe ich dieselben in einer Tabelle zusammengestellt.

Fall I. Fräulein B., 23 Jahre alt. Aus tuberkulöser Familie, ist seit Jahren an Tuberculosis pulmonum erkrankt, hat die letzten Monate zu Bett gelegen. Während 10 Tage im Oktober hat sie Creosotum phosphoricum genommen, im ganzen ± 25 g. Wegen Magenbeschwerden damit aufgehört; weiter keine anderen Medikamente als Emsersalz genommen. Ungefähr eine Woche nach dem Aufhören hat sie Parästhesien in den Füßen und etwas Schmerzen in den Waden bekommen, am folgenden Tage waren die Unterschenkel und Füße gelähmt, 2 Tage später schon die Hände; Bewegung der Füße und Zehen unmöglich. Flexion und Extension im Kniegelenk etwas schwach, konnte nicht stehen und gehen, konnte die Kleider nicht zumachen. Keine objektiven Sensibilitätsstörungen. Patellar- und Achillesreflex verschwunden. Plantarreflex ebenso. Gefühl der passiven Bewegungen vielleicht etwas herabgesetzt. Entartungsreaktion. AnS > KS. Träge Zuckungen. Ende November Status quo ante, nur die Funktion der Hände gebessert, aber deutliche Atrophie der Interossei und des Thenars. Kann mit Unterstützung gehen.

Fall II. M., 31 Jahre alt, Bote. Wegen Magenbeschwerden hat er Creosotum phoshoricum bekommen, im ganzen ± 120 g in 4 Wochen, zu gleicher Zeit hat er Argontabletten[2] genommen. Während dieser Zeit Paralyse der Beine. 3. Nov. kam er zu mir. Steppage, konnte nicht stehen ohne Stütze, wohl aber gehen. Mm. peronei paralytisch. M. tibialis ant., Extensor digit., Extens. halluc., Fußmuskeln paralytisch, Wadenmuskeln stark paretisch, Patellarreflexe lebhaft. Achilles-, Plantarreflexe verschwunden, keine Sensibilitätsstörungen. 10 Tage später (nach den Fußbeschwerden) soll er Schwäche der Hände bekommen haben. Schmerzen oder Parästhesien hat er nie verspürt. Ich sah Patient noch einmal einen Monat später, und fand aufgezeichnet: Paralyse idem, Gang idem, partielle Entartungsreaktion, träge Zuckungen, AnS > KS, Muskeln oberhalb des Kniegelenks frei, Hände partielle Entartungsreaktion, Atrophien, keine Sensibilitätsstörungen. Nachher nicht wieder gesehen.

Fall III. Fräulein M. K., 24. Jahre alt, Lehrerin. 2 Wochen lang Creos. phosph. genommen, aus Widerwillen aufgehört, nahm auch Argontabletten. 14 Tage später Schmerzen in den Waden und Lähmung der Beine (den Tag vorher hat sie auf dem Tramwayperron gestanden in Feuchtigkeit und Kälte) den nächsten

[1] Er ist in der Klinik von Herrn Prof. Pel verpflegt worden, doch war dieser so freundlich, den unter Nr. VII mitgeteilten zu meiner Verfügung zu stellen, wofür ich an dieser Stelle meinen Dank ausspreche.

[2] Eine Spezialität des Arztes: Form: Hypophosphat. ferri, Sulf. chinini āā 200 mg. Sulf. strychn. 2 mg.

Digitized by Google

Tag fremdes Gefühl und Schwäche in den Händen, kann nicht stille stehen ohne Stütze, muß beim Gehen unterstützt werden, kein Romberg. Alle Muskeln der Unterschenkel gelähmt, Patellarreflexe erhalten, Achilles-, Plantarreflexe verschwunden, kalte Beine und Füße. Rechtes Bein subjektiv am meisten getroffen, Überreizbarkeit für galvanischen Strom stärker rechts als links, Entartungsreaktion, Reizformel umgekehrt, exquisit träge Zuckungen, Point d'élection sehr tief, nahe den Sehnen, Muskeln oberhalb des Kniegelenks frei, Sensibilität in allen Qualitäten normal. Hände paretisch, kann Kleider nicht zuknöpfen, partielle Entartungsreaktion. 5 Monate später: kann jetzt stehen und gehen ohne Unterstützung, Steppage nicht so stark als früher, äußerst geringe spontane Bewegung des Extens. halluc. longus, etwas ausgiebigere Flexion des Fußes, komplette Entartungsreaktion, Reizbarkeit für galvanischen Strom um vieles herabgesetzt, KS = AnS, träge Zuckungen, Hände: deutliche Atrophie des Thenars, des Hypothenars und der M. interossei, Opposition der Daumen und der kleinen Finger kaum möglich, ohne jegliche Kraft, kann sich selbst ankleiden. Nähen, feine Arbeit unmöglich.

Fall IV. P. K., 50 Jahre alt, Zimmermann. 10 Tage lang Creosot. phosphoricum genommen, im ganzen ± 30 g, außerdem Phosphorsäure. Erkältete sich am 5. Tage, nachdem er mit dem Einnehmen aufgehört hatte, blieb 4 Tage im Bett, konnte dann nicht mehr gehen und stehen, kam 3 Wochen später zu mir. Er konnte nur mit einem Stock gehen, aber nicht stille stehen, dabei mußte er die Füße immer wieder versetzen, um nicht zu fallen. Steppage. Paralyse der Unterschenkelmuskulatur, keine Sensibilitätsstörungen, kein Romberg'sches Phänomen, Patellarreflexe erhalten, Achilles- und Plantarreflexe verschwunden, Hände frei, komplette Entartungsreaktion in den gelähmten Muskeln, an den Handmuskeln keine Abweichungen der elektrischen Reaktion. 6 Monate später: kann gehen und stillstehen ohne Stock. Einige spontane Bewegungen der Füße und Zehen möglich, partielle Entartungsreaktion, Zuckungen nicht mehr so träge, AnS = KS, die Waden haben ihre Form und Resistenz behalten, Atrophie nicht sichtbar.

Fall V. Frau M., 31 Jahre alt. 13. Oktober angefangen mit Creos. phosph. einzunehmen, 10 Tage lang, bekam Durchfall, zweimal Ohnmacht, blieb zu Bett, hörte mit dem Einnehmen auf (sie hat auch Argontabletten genommen). Als sie 4 Tage später das Bett verließ, konnte sie gut gehen, bekam aber den folgenden Tag Schmerzen in Waden und Hüften und konnte bald nur mit Mühe gehen. 30. November Steppage, Paralyse der Unterschenkelmuskulatur, Patellarreflexe erhalten, Achilles- und Plantarreflexe verschwunden, partielle Entartungsreaktion, träge Zuckung, AnS > KS, am linken Bein im M. vastus int. AnS > KS (nicht träge Zuckung), Hände ganz frei. 2. Mai, Gang fast normal, wenn sie ruhig geht, spontane Bewegung der Unterschenkelmuskeln zurückgekehrt, etwas Parese, Atrophie absolut nicht anwesend, partielle Entartungsreaktion, AnS = KS, Zuckungen nur etwas träge.

Fall VI. V., 31. Jahre alt, Metallarbeiter. Wegen Hustens hat er Creos. phosph. ± eine Flasche genommen, 14 Tage später Schwäche in den Beinen, einige Tage darnach Beschwerden in den Händen, keine Schmerzen. Januar 1906. Steppage, Paralyse der Unterschenkelmuskulatur, Patellarreflexe lebhaft, Achilles- und Plantarreflexe verschwunden, starke Abmagerung der Unterschenkel, Entartungsreaktion, Atrophie der Handmuskeln deutlich, speziell des M. interosseus I. Später nicht wieder gesehen.

Fall VII. J. F., 27. Jahre alt (aus der Klinik von Prof. P. K. Pel in Amsterdam). Von 1. bis 16. August bekam er acht subkutane Injektionen mit Cacodyl. natric., zu gleicher Zeit bekam er Creosot. phosphor. 3 mal täglich 10 Tropfen, steigend bis 3 mal täglich 17 Tropfen. 14 Tage später Erbrechen, stellte ein paar Tage ein, und nahm dann wieder 3 mal täglich 5 Tropfen. 8. Oktober: Durchfall ohne Erbrechen, fühlte sich matt in den Beinen, und

Digitized by Google

konnte im Laufe der Woche nicht mehr gut gehen, konnte die Zehen nicht bewegen, die Hände nicht gut gebrauchen. 3. November in der Klinik aufgenommen, Ernährungszustand gut, keine Abweichungen der Organe. Parese und Atrophie der Muskeln beider Hände, die Muskeln zum Gebiete des N. medianus und N. ulnaris gehörig (M. flexor. digit. profund., sublimis, flexor. pollic. longus et brevis, Mm. lumbricales, Mm. interossei, adductor et opponens pollicis, M. opponens digiti quinti) atrophisch. Füße Equinovarusstellung, klassische Steppage, partielle Entartungsreaktion. 20. März 1906 sehr gebessert entlassen, wenig Atrophie der Handmuskulatur, Parese des M. adduct. pollic. et digit. quinti, Parese des Flexor. digit. communis, Extension des Fußes möglich; beim Gehen die Füße in leichter Flexionsstellung (s. Tabelle).

So leicht die Diagnose war in den meisten Fällen — konnte ich doch beim ins Zimmertreten des dritten Falles gleich sagen, „sie haben Creosotum genommen" — so schwierig war dieselbe, als ich die erste Kranke zur Beobachtung bekam. Um so mehr war dies der Fall, als ich in einem benachbarten Dorfe vom Arzt gerufen eine, ans Krankenlager gebundene, tuberkulöse Frau antraf (Fall I).

Sie hatte vor drei Tagen Schmerzen in den Waden gefühlt, dann waren auf einmal die Füße gelähmt gewesen, einen Tag später hat sie Parästhesien in den Händen bekommen und bemerkt, daß sie sich derselben nur unter großer Anstrengung und ungeschickt bedienen könne.

Wir konnten keine Ursache für diese Neuritis finden, sie hatte seit einem Monat das Bett gehütet und vom Arzt war Kreosot (übliche Dosierung) verschrieben worden. Eine tuberkulöse Neuritis annehmen, weil die Frau eine Phthisica war, das hieße eine Zwangsdiagnose stellen. Aus Furcht, die Polyneuritis möchte progressiv sein, wurde sie in ein Krankenhaus gebracht.

Der zweite Fall wurde mir vom Urheber der Epidemie selbst zugeschickt, mit der Frage, welches Leiden hier vorliege. Er trat bei mir, mit klassischem Gang, ins Sprechzimmer hinein. Der Kranke teilte mir auf Befragen mit, daß er Kreosot 3 mal täglich 25 Tropfen genommen (er sagte nicht Creosotum phosphoricum). Bei dieser Duplizität der Fälle dachte ich, da auch die erste Kranke Kreosot genommen hatte, an die Möglichkeit einer Verunreinigung des Kreosots, und habe dem Kranken den weiteren Gebrauch desselben untersagt. Ich schrieb dem Arzt mein Vermuten, habe den Patienten noch einmal wieder gesehen, hörte später, daß er von einem homöopathischen Arzt mit Creosot. phosph. weiter behandelt ist. Einige Tage später zeigte sich ein Mädchen, gestützt durch ihre Mutter, wieder mit dem eigentümlichen Gang. Als ich gleich fragte, haben Sie auch Kreosot genommen, zeigte sie mir eine Flasche mit der Etiquette Creosot. phosphor., ein mir unbekanntes Präparat.

Erst jetzt, als ich nun zu der ersten Kranken ins Krankenhaus ging und sagte: „Sie haben Creosot. phosphor. genommen", da gestand sie, daß ihr Vater zu dem Arzt gegangen sei, ihm das Leiden seiner Tochter beschrieben habe und von diesem das Präparat mitbekommen hätte. Auf meine Meldung der Gefährlichkeit desselben hat dann dieser Arzt in den örtlichen Zeitungen vor dem Weitergebrauch dieses (von ihm verschriebenen) Mittels gewarnt.

Es kamen dann in den nächsten Wochen die weiteren Fälle in meine

Digitized by Google

	Anfang mit dem Gebrauch des Creosotum phosphoricum	Aufhören mit dem Gebrauch des Creosotum phosphoricum	Totales Quantum in Gramm	Datum des Auftretens der Paralyse	Veranlassende Momente	Zahl der betroffenen Extremitäten	Reflexe	Sensibilität, trophische Störungen	Krankheit gegen welche das Creosot. phosph. angewandt wurde	Andere Mittel neben dem Creos. phos. angewandt	Unwohlsein während oder zufolge des Creos. phosphoricum
Nr. I. Frau, 23 Jahre alt	Anfang Oktober	Nach ungefähr 10 Tag. unregelmäßig. Einnehmen	± 25	Ungefähr eine Woche nach dem Aufhören		Beine, später die Hände. Steppage	Patellarreflexe schwach erhalt., Achilles-, Plantarreflexe verschwunden	Wadenkr., Parästhesien, vor Auftreten der Paralyse Atrophie und kalte Extrem.	Tuberculosis pulmonum	Emsersalz	Indisposition des Magens
Nr. II. Mann, 29 Jahre alt	Anfang Oktober	Anfang November Verbot	± 120	Ende Okt. während dem Gebrauch	Mußte sehr viel gehen als Bote, feuchte Schuhe?	Desgleichen	Patellarreflexe erh., Achilles-, Plantarreflexe verschwunden	Keine Schmerzen od. Parästhesien gehabt, kalte Füße, Muskelatrophien	Magenbeschwerden unsicherer Art	Argontabletten	Keines
Nr. III. Mädchen, 24 Jahre alt	± 15. Oktober	2. Novemb. wegen Widerwillens	± 40	15. Novemb.	Stand tags vor dem Auftr. der Lähmung auf dem Perron in Feuchtigkeit u. Kälte	Beine, später Hände Steppage, Klauenhand anged.	Desgleichen	Wadenkr., Parästhesien, Muskelatroph., kalte Füße	Acne rosacea der Nase	Argontabletten	Nur Widerwillen
Nr. IV. Zimmermann 50 Jahre alt	Ende Oktober	9. Novemb.	± 30	18. Novemb.	Erkält., mußte 4 Tage das Bett hüten, b. Aufstehen Paralys.	Unterschenkel u. Hände frei, Steppage	Desgleichen	Wadenschm., Parästh., keine Muskelatroph., kalte Füße	Anaetodermie	Phosphorsäure	?
Nr. V. Frau, 31 Jahre alt	± 13. Oktober	23. Oktober	± 25	30. Oktober	?	Steppage angedeut., Unterschenk., Füße, Hände frei, nur in d. 1. Tag. ein fremdes Gefühl	Desgleichen	Wadenkr. u. Parästhesien, keine Muskelatrophie, kalte Unterextrem.	Angebl. wegen Lungentuberkulose. Die Patientin ist völlig gesund	Argontabletten	4 Tage Durchfall, 2 mal Ohnmacht, 23. bis 26. im Bett mit Krankheitsgefühl
Nr. VI. Metallarbeiter, 31 Jahre alt	Nicht genau bekannt	?	Eine Flasche ± 50	Ungefähr 14 Tage nach dem Aufhören	?	Unterschenkel u. Füße, später Hände	Desgleichen	Erinnert sich nicht Schmerz. geh. zu haben, Atrophie sehr stark	Wegen Husten leidet an Tub. pulmonum	Argontabletten	?
Nr. VII. Mann, 27 Jahre alt	1. August	8. Oktober	?	Kurz nach dem Aufhören	?	Unterschenkel u. Füße, später Hände, Unterarm teilweise	?	Keine Sensibilitätsstör., Atrophie deutlich	?	Kakodylinjektionen	Durchfall, Erbrechen

Der Plantarreflex war verschwunden, d. h. die Zehen und der Fuß wurden nicht bewegt, die Beine im Hüftgelenk etwas gebeugt.

Digitized by Google

Behandlung. Wenn man die Symptomatologie betrachtet, so fällt die Gleichförmigkeit der Fälle auf. Es besteht die Lähmung der Muskulatur an Händen, Füßen und Unterschenkeln; die Beine sind zuerst und stärker getroffen worden, nur etwas Parese mag in der Schenkelmuskulatur (Beugeseite hauptsächlich) und Unterarmmuskeln vorhanden gewesen sein.[1]

Der Gang bot das typische Bild der Steppage, das Gehen mit gehobenen Knien und paralytischem Equinusstand der Füße. Neben der Paralyse war eine gewisse Ataxie bemerkbar, die jedoch mit geschlossenen Augen nur wenig zunahm. Die passiven Bewegungen an Füßen und Zehen wurden gut wahrgenommen, das Lagegefühl war nicht gestört. Die oberflächliche Sensibilität war in allen Qualitäten normal. Die Muskulatur der Waden etwas empfindlich beim Kneifen, die Nervenstämme des N. peroneus, N. ulnaris nicht besonders schmerzhaft. Die Kälte der Unterextremitäten ist auffallend, darüber wurde von den Meisten geklagt.

Die feinen Bewegungen der Hände, Knöpfen, Nähen, sind unmöglich oder beeinträchtigt. Muskelatrophie ist in einigen Fällen besonders deutlich.

Die Haut ist bei meinen Patienten immer gesund geblieben, keine Abschuppung, spröder Konsistenz wie sonst bei Neuritiden öfter gefunden wird, nur etwas mehr glänzend. Die Symptomatologie weist unbedingt auf eine Läsion des primären motorischen Neurons hin, wir haben hier eine toxische Neuritis mit Prädilektion für die motorischen Nerven, wie auch andere Gifte es zeigen. Daß nicht Myelitis hier die Ursache des Symptomenkomplexes darstellt, wird schon wahrscheinlich durch absolutes Intaktsein der Blasenfunktion, sehr schwierig wäre auch die Lokalisation zu verstehen. Es müßten dann zwei myelitische Herde bestehen, einer im Halse und einer in der Lendenanschwellung und an der Stelle, wo der N. ischiad. entspringt, würden nur die Zellgruppen und Bahnen getroffen sein, aus denen die gelähmten unterhalb der Kniegelenke gelegenen Muskeln innerviert werden. Bei multipler Neuritis sind die Lähmungserscheinungen peripheriewärts intensiver, betrachtet man den Abstand vom Centrum als Hauptfaktor, dann wird verständlich, warum an den oberen Extremitäten nur die Hand, an den Beinen schon die Muskeln bis zum

[1] Einen Widerspruch möchte ich näher besprechen. Fall V, eine gesunde verheiratete Frau, die überhaupt den leichtesten Fall darstellt und schon wieder einen fast normalen Gang zeigt, während die anderen noch mit Steppage gehen (die Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit ist auch am schnellsten bei ihr zurückgegangen), hat auch an ihren Händen Beschwerden gehabt, während der viel schwierigere Fall IV (Zimmermann) absolut nichts an den Händen gespürt hat. Daß die Hände des Zimmermanns gewiß ebensoviel in Anspruch genommen sind, als die der Hausfrau, macht hier die Erklärung hinfällig, daß diejenigen Muskeln vom Gift besonders geschädigt werden, die professionell angestrengt worden sind (bei Bleivergiftung). Nur bei dieser Patientin fand ich am Oberschenkel eine leichte Abänderung der elektrischen Reaktion, d. h. ich fand im M. vast. int. des linken Beines AnS > KS. Bei keinem anderen Falle fand ich oberhalb des Kniegelenkes auch nur eine Andeutung der Entartungsreaktion, ebensowenig oberhalb des Handgelenkes. Man kann somit sagen, daß die Lähmung nicht an eine anatomische Einheit gebunden ist, daß sie keine speziellen Nerven oder Muskeln bevorzugt, sondern auf einem gewissen Abstand der Peripherie Halt macht.

Digitized by Google

Kniegelenk getroffen sind. Sei es, daß die längsten Nervenfasern die empfindlichsten sind, sei es, daß die Zirkulation eine Rolle spielt, eine so scharfe Niveaugrenze wie hier sieht man nicht oft.

Nur die anfängliche Unsicherheit beim Gehen und Stehen (die sich schnell gebessert hat) trotz Abwesenheit von Störungen der Sensibilität, konnte angeführt werden als Moment zugunsten einer Myelitis.

Die Ätiologie der Fälle ist klar, und wenn auch in den meisten Fällen kurz zuvor oder zur gleichen Zeit andre Medikamente genommen sind, so wird man nicht mehr zweifeln und das Creosotum phosphoricum beschuldigen. Meine erste Patientin hatte doch, wie aus der Tabelle ersichtlich, neben Creosot phosphoricum nur Emsersalz genommen. Mit einer so vagen Beschuldigung ist aber nicht viel gesagt, verschiedene Momente fordern unsere Aufmerksamkeit.

1. Haben viel mehr Leute das Creosot phosphor. genommen als erkrankt sind,
2. sind die Dosen sehr verschieden stark gewesen,
3. lag die Möglichkeit einer Verunreinigung des Präparates vor,
4. das klinische Bild gleicht keinem der bekannten Bilder ganz genau, es zeigt Eigentümlichkeiten,
5. ist das Creosotum phosphoricum ein Phosphat, und war es mir völlig unbekannt, daß es als solches gefährlich sein konnte?

Hinsichtlich des ersten Punktes, so war es unmöglich zu wissen, wieviel Personen Creos. phosphor. genommen hatten. Ich habe bei einigen Pharmazeuten nachgefragt, und von einem vernommen, daß er allein schon an mehr Personen das Medikament verabreicht hatte als Leute erkrankt sind. Eine gewisse Prädisposition, ein auslösendes Moment, oder eine partielle Verunreinigung muß man voraussetzen um diese Tatsache zu erklären.

Wie ich schon in der Tabelle angegeben, scheint mir in der Anamnese einiger Patienten etwas zu sein, was den Einfluß äußerlicher Momente als nicht ganz unbedeutend darstellt, Kälte, Feuchtigkeit, Krankheit. Andrerseits weisen einige Tatsachen auf Verunreinigung.

1. Fall II hat 3 Flaschen, zusammen 120 g, genommen, sein Zustand ist um kein Haar schlimmer als der des Falles III, der 40 g genommen hat. Das Vermuten liegt nahe, daß der Inhalt nur einer der 3 Flaschen das Übel herbeigeführt hat.

2. Klagten einige Patienten, daß der Geschmack ein entschieden scharfer war, während derselbe ohne Schärfe sein soll.

3. Das klinische Bild zeigte einige Ähnlichkeit mit Arseniklähmung. Übereinstimmung: die Gastrointestinalstörungen, das Latenzstadium und die Lokalisation. Unterschied: Mangel an Hyperalgesie, an Störungen der Sensibilität sowie an trophischen Veränderungen der Haut.

Der Gedanke, das vielleicht freies Phosphor in den Präparaten enthalten sei, hat mich veranlaßt, das Bild der Phosphorneuritis in der Literatur zu suchen. In den großen Handbüchern findet man Phosphor unter den Neuritiserregenden Giften genannt, aber weiter nichts darüber.

Ich fand: A. W. M. van Hasselt, Handleiding Vergiftleer. II S. 68, 1855 einen Fall von Lähmung nach akuter Intoxikation.

Digitized by Google

Th. und A. Huseman, Handbuch der Toxikologie 1862, unterschieden einen Phosphorismus acutus intestinalis und eine cerebrospinale Form (mit Lähmungen).

In der neueren Literatur fand ich eine Beschreibung von Henschen[1], der viele akute Phosphorintoxikationen und in einigen dieser Fälle nachher Neuritis beobachtet hat. Er erwähnt die Seltenheit der Beschreibungen in der Literatur, er meint, die meisten seien schwere Fälle gewesen, die gestorben sind, ehe das Stadium der Paralyse eingetreten war. Bei den Arbeitern in Streichholzfabriken kommt zwar chronisches Leiden infolge Phosphorintoxikation vor, von Lähmungen ist aber keine Rede[2].

Vergleicht man die drei von Henschen beschriebenen Fälle mit den oben beschriebenen, dann sieht man gleich, daß die Sensibilitätsstörungen dermaßen gegenüber den motorischen Erscheinungen das Bild beherrschen, daß nur von einer entfernten Ähnlichkeit die Rede sein kann.

Ich habe den Inhalt einer halbgeleerten Flasche eines meiner Patienten untersuchen lassen; es war keine Spur Arsen oder Phosphor vorhanden. Bei der Untersuchung aber zeigten sich die Eigenschaften des in der Flasche befindlichen Präparates nicht identisch mit denjenigen, welche in der Literatur beschrieben sind.

Ich fand in E. Merck's Index: Creosotum phosphoricum, Kreosotphosphat $PO_4(C_6H_7)_3$ reizloses, ungiftiges Ersatzmittel des Kreosot. Dosis 6 g pro die; und in Pharmazeutische Centralhalle für Deutschland 1897: „Kreosotphosphat ist entschieden von gewisser Giftigkeit. Wie das Bollettino chimico-pharmaceutico (1897, S. 72) nach der Rivista di Fisiologia mitteilt, wird das Präparat folgendermaßen dargestellt:

Kreosot und Phosphorsäureanhydrid läßt man in Gegenwart von Natrium aufeinander einwirken Es resultiert eine sirupöse dicke Masse, die mit Wasser behandelt und dann fraktioniert destilliert wird, so daß der zwischen 190° und 203° siedende Anteil aufgefangen wird. Letzteres wird durch Lösen in Alkohol und Fällung mit Wasser gereinigt. Allein zu brauchen ist nur die gedachte Fraktion, die frei von kaustischen oder reizenden Eigenschaften ist, und die der Formel $PO_4(C_6H_7)_3$ entspricht oder ein Trikreosotphosphat darstellt, welches ca. 75 % Kreosot enthält. Es ist ein dickes Öl, gibt auf Papier ölähnliche Flecke, riecht kaum nach Kreosot und ist von adstringierendem, etwas bitterem Geschmack, ohne Schärfe. Unlöslich in Wasser, Glyzerin, alkalischen Lösungen und Ölen. (Eigenschaften die es von Kreosot unterscheiden.) Löslich in Alkohol und jeglicher Mischung von Alkohol und Äther. Die alkoholische Lösung gibt beim Zusatz von Wasser eine milchige Flüssigkeit ohne Geschmack und Geruch, vortrefflich zu pharmazeutischen Zwecken. Mit Alkalien verbindet es sich schnell unter Abscheidung des Kreosots und Bildung der entsprechenden Phosphate. Das Fernsein jeder giftigen oder ätzenden Wirkung läßt vermuten, daß das Präparat, das ohne jegliche schädliche Nebenwirkung auch längere Zeit

[1] Neurolog. Centralbl. 1898 u. 1900.

[2] Auch bei der Maxillarnekrose scheint ein prädisponierendes Moment oder spezielle Empfindlichkeit eine Rolle zu spielen.

Digitized by Google

in großen Dosen gegeben werden kann, eine hervorragende Stellung im Arzneischatz erhalten und das Kreosot verdrängen wird."

Man vergleiche das Zitierte mit dem Rapport des Herrn Chemikers N. von der Sleen (Januar 1906).

„Creosot phosph. wurde untersucht auf Verunreinigung mit Arsen, Phosphor, schweren Metallen; das Resultat war negativ. Selbst mit Hilfe des Spektroskopes gelang es nicht in der Wasserstoffflamme Phosphorus oder niedrige Phosphorverbindungen zu sehen. Weiter ergab sich, daß die Eigenschaften des Körpers Abweichungen zeigten von denjenigen in der Literatur beschriebenen:

1. Phosphorusgehalt als Phosphorsäureanhydride P_2O_5 berechnet, betrug nicht 20 bis 25 %, sondern nur 16 %.

2. wird angegeben, daß der Körper leicht durch Alkalien verseift wird (Zerlegung in Phosphorsäure und Kreosot), dieses gelang nur für einen kleinen Teil. Nach stundenlangem Kochen mit Übermaß von alkoholischer KOH-Lösung ist nur wenig Phosphorsäure abgeschieden worden (die gewöhnliche Orthophosphorsäure schien überhaupt nicht da zu sein), indem das abgeschiedene Kreosot, statt reines Kreosot darzustellen, noch eine Quantität Phosphorus enthielt, bis 12,5 % (berechnet als P_2O_5).

3. In der pharmazeutischen Centralhalle 1897 ist angegeben, daß nur die Fraktion 190—203° therapeutisch verwendet ist, bei dem untersuchten Präparat aber, war bei gewöhnlichem Druck gar nicht destillierbar, kam erst bei 210° der erste Tropfen über, indem die Temperatur bis 350° stieg, unter deutlicher Anzeige von Dissoziation der kochenden Flüssigkeit.

Es resultiert, daß nicht nur die Eigenschaften des untersuchten Präparates abweichen von der in der Literatur beschriebenen, sondern auch das Präparat nicht die Eigenschaften eines phosphorsauren Ester hat, der in Kreosot anwesenden Phenole (wie aus dem Namen Creosotum phosphoricum zu verstehen ist). Das Präparat besteht zum größten Teil aus einer organischen Phosphorverbindung von vorläufig unbekannter Konstitution, über dessen Wirkung auf den Organismus a priori nichts zu sagen ist. Auf Grund dieser Untersuchung wird die Behauptung, daß dieses Präparat in dem Darm in Kreosot und Phosphorsäure zerlegt werden soll, äußerst unwahrscheinlich. In Übereinstimmung damit ist wohl die gegebene Bereitungsweise aus P_2O_5 und Na, welche die Möglichkeit zum Auftreten allerhand komplizierter Verbindungen offen stellt — wie auch die Bemerkung, daß das geformte Produkt durch fraktionierte Destillation gesäubert werden muß. Welche Konstitution den entstandenen Körpern zugeschrieben werden muß, ist nur durch weitgehende Untersuchungen festzustellen, wenn diese nicht durch Fehlen der Kristallisationsfähigkeit unmöglich sind."

Herr Prof. L. Lewin hat die Güte gehabt, auf mein Befragen mir das Folgende mitzuteilen:

„Es ist sehr schwer zu sagen, worauf diese Nebenwirkungen zurückzuführen sind. Das Creos. phosph. soll 80 % Kreosot und 20 % P_2O_5 enthalten. Vom Kreosot selbst kenne ich derartige Nebenwirkungen nicht, auch nicht von der Phosphorsäure. Die letztere wirkt höchstens kaustisch. Ich vermute, daß bei

Digitized by Google

der Behandlung des Kreosots mit Phosphorsäureanhydrid bei Gegenwart von Natrium — so stellt man Creos. phosphor. dar — irgend eine giftige Oxytoluolverbindung entsteht. — Vielleicht bildet das Kreosol, das Methylhomobrenzcatechin das Ausgangsprodukt hierfür."

Prof. Lewin ist also ebenfalls der Meinung, daß die Bereitungsweise des Creosot. phosphoric. den Weg offen stellt zur Herstellung verschiedener Verbindungen unbekannter Zusammenstellung, er sieht aber nicht im Phosphorsäurekomponent die schädliche Substanz, vermutet aber, daß eine aus dem Kreosot herleitbare Verbindung die Lähmung hervorruft.

Ich kann sehr gut verstehen, daß der Chemiker sich sträubt, dem Phosphorsäurekomponent giftige Eigenschaften zuzuschreiben und die anderen Komponenten oder dessen Derivate für die Ursache der Lähmungen hält. Der Kliniker aber wird nicht so bald davon überzeugt sein, bei dem gänzlichen Mangel an Beschreibungen bezüglich Lähmungen, die nach Vergiftung mit Kreosot, Guajacol, Toluol und deren Derivaten entstanden sein sollten.

Er sieht zwar Lähmungen, deren Bild nur Ähnlichkeit zeigt mit dem Bild der nach Phosphorintoxikation entstandenen Lähmungen und nicht ganz identisch damit ist, aber diese Ähnlichkeit imponiert ihm als Kliniker immerhin.

Das Bild der Neuritis durch Phosphorintoxikation ist auch nicht konstant, wie aus dem folgenden hervorgeht.

In seiner zweiten Mitteilung hat Henschen einige Fälle beschrieben, in denen Hyperalgesie und Hyperästhesie, Anästhesie, Thermanästhesie das hervorragende Moment bilden und von Paralyse nichts zu finden ist, er sagt dann: „Vergleicht man hiermit den von mir früher[1] mitgeteilten Fall, so ist der Unterschied auffallend. In Übereinstimmung damit, daß die Vergiftung viel schwerer war, waren die Symptome auch intensiver. Bald trat Parese, ja Paralyse auf. Patient konnte nicht gehen, mußte den ganzen Winter das Bett hüten und selbst Atrophie trat ein."

Wenn man andererseits sieht, daß nach dem Gebrauch von Creosotum phosphor. in bestimmten Fällen nur motorische Störungen vorgekommen sind, aber in anderen Fällen ganz sicher Hyperästhesie und Anästhesie beschrieben ist[2], also das Bild auch hier nicht immer dasselbe ist:

Wenn man weiter bedenkt, daß bei verschiedenen besser bekannten Vergiftungen mit Arsen, Blei, Alkohol das Bild auch wechselt.

Wenn man dies alles im Auge behält, dann wird man die Form der oben beschriebenen Neuritislähmungen als klinisch zugehörig zur Arsen-Phosphor-Neuritisgruppe betrachten. Wie das Phosphorsäureradikal, und in welcher Lage dasselbe giftige Eigenschaften erhalten kann, bleibt unbekannt.

Es sind schon früher Vergiftungen mit Creosot. phosph. bekannt geworden.

Edmond Chaumier hat im Jahre 1898 einige Fälle beobachtet, er teilt sieben Beobachtungen mit, die er selbst und einige befreundete Ärzte gemacht haben.

---

[1] Neurolog. Centralbl. 1900.

[2] Edmond Chaumier, Les paralysies par le phosphore et ses composés. Paris 1905, A. Maloine.

Digitized by Google

In seinen Fällen tritt nach ein Latenzstadium, die Paralyse auf, die Beine waren am stärksten getroffen, kurz vorher waren Schmerzen in den Waden und Parästhesien dagewesen. Sensibilitätsstörungen treten in den Hintergrund gegenüber den motorischen. Er sagt z. B. Observation III (Dr. Triaire) „La sensibilité ne fut jamais altérée“: in anderen Fällen sind ganz sicher Hyperästhesie, Hyperalgesie und Anästhesie beschrieben worden.

Chaumier erwähnt nicht, ob das Mittel vom Magen leicht vertragen wurde, oder Durchfall verursacht hat, er gibt nicht an, ob auch Personen Creos. phosph. genommen haben, ohne erkrankt zu sein, er meldet nichts von veranlassenden Momenten. Alle seine Patienten waren tuberkulöse Personen. Er betont die Ähnlichkeit seiner Fälle mit denjenigen von Henschen, welche nach akuter Phosphorintoxikation entstanden sind, er sagt: Le cas de Henschen produit par le Phosphore lui-même et les cas, que j'ai rapportés, produits par des combinaisons chimiques du phosphore sont très semblables, comme je l'ai déjà dit, et ont la même origine.“ Dieser Behauptung Chaumier's kann ich nicht beistimmen. Bei dem Gebrauch von Creosot. phosphoric. kann es nie freier Phosphor sein, der die Lähmung hervorruft.

Im Jahre 1903 hat Loewenfeld[1] zwei Fälle beschrieben, die ganz identisch sind mit den von mir beobachteten. Er betont die Abwesenheit von Sensibilitätsstörungen und teilt mit, daß die beiden Fälle sich dadurch unterscheiden, daß bei dem einen Kranken beträchtliche Atrophie sich entwickelte und bei dem anderen, trotz absoluter Paralyse der Muskeln, keine Atrophie bemerkbar war. Dasselbe hat sich auch gezeigt in den von mir beschriebenen Fällen.

Loewenfeld ist ebenfalls der Ansicht, daß die Phosphorsäurekomponente das schädliche Agens darstellt.

Wertheim Salomonson beschreibt in d. Centralbl. (1906, Nr. 16) einen Fall von tonischer Polyneuritis bei einem Phthisiker, der wohl aus derselben Quelle stammte als der meinige. Auch er meint, daß die Möglichkeit einer Einwirkung des Phosphorsäureions auf die peripherischen Nervenfasern nicht a priori auszuschließen ist.

II. Referate.

Anatomie.

1) **La circonvolution godronnée et ses prolongements sus-calleux**, par Trolard. (Revue neurol. 1906. Nr. 20.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Verf. beschreibt eingehend die anatomischen Lagebeziehungen und Verbindungen der Fascia dentata, die er gegen Dejerine u. a. nicht als eine schlechtweg „abortive“ Windung angesehen wissen möchte. Zu kurzem Referate ist die fast rein deskriptive Arbeit nicht geeignet und muß im Originale nachgesehen werden.

Physiologie.

2) **Sur la reproduction des cellules nerveuses**, par C. Ciaccio. (Revue neurologique. 1906. Nr. 19.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

[1] Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. 1903. S. 237.

Digitized by Google

Verf. hat schon früher, wie er berichtet, im Sympathicus Neubildung von Nervenzellen zu beobachten Gelegenheit gehabt. Neuerdings hat er im Gehirn von Mäusen, wie er mitteilt, in der Rinde, auch in der Region der Pyramidenzellen, Neuroblastenelemente gesehen, aus denen auf amitotischem Wege zunächst neue mehrkernige Zellelemente entstünden; dann gingen die Kerne bis auf einen, der persistiere, zugrunde und beteiligen sich an der Bildung des Protoplasmas der neuen Zelle; zuweilen persistierten auch die anderen Kerne, sie werden dann stark chromatophil, dabei bedeutend kleiner und seien noch in einzelnen Pyramidenzellen zu sehen. Verf. weist die Möglichkeit einer Verwechselung des Prozesses mit Neuronophagie zurück.

3) **Über die psychomotorischen Centren im Großhirn des Schafes,** von Nikitin. (Obosrenije psich. 1906. Nr. 5.) Ref.: Wilh. Stieda.

Auf Grund von elektrischen Reizversuchen an 6 Schafen bestätigt Verf. die Befunde Marcaccis und widerlegt die Befunde Ziehens. U. a. weist er darauf hin, daß das Centrum für Augenlidbewegungen sich in derselben Windung befindet, wie die Centren für die kontralateralen Extremitäten und zum Teil mit ihnen zusammenfällt. Das beweist, daß entgegen der Meinung N. Kowalewskis homologe Rindenbezirke nicht bei allen Säugern die gleiche Funktion haben, da Reizung des betreffenden Bezirkes wohl bei Schafen, nicht aber bei anderen Tieren Augenbewegungen hervorruft.

Pathologische Anatomie.

4) **Anleitung zur Gehirnpräparation,** von Strasser. (Jena 1905.) Ref.: Max Bielschowsky.

Das Büchlein soll den Besuchern des Präparierbodens als Wegweiser bei der Zerlegung des Gehirnes dienen. Die Anordnung des Stoffes ist eine so klare und die Vorschriften bei den einzelnen Übungen sind so zweckmäßig und leicht verständlich, daß der Studierende mit Hilfe dieses Leitfadens von einem Gehirn mehr lernen kann, als an zehn auf eigene Faust präparierten. Er ist deshalb als Ergänzung zu den anatomischen Lehrbüchern und Präparieranweisungen bestens zu empfehlen.

5) **Fälle von familiärer Mikrocephalie,** von H. Vogt. (Allg. Zeitschrift für Psychiatrie. LXIII.) Ref.: Zingerle (Graz).

Mißbildungen des Gehirnes sind das eine Mal Folge einer nachweisbaren äußeren Ursache, die das sich entwickelnde Organ traf, in anderen Fällen dagegen Resultat einer aus inneren Ursachen gestörten Entwickelung. Diese inneren (endogenen) Momente spielen eine wesentliche Rolle bei allen Krankheiten, welche familiär auftreten. Auch die Mikrocephalie, die aus mannigfachen Ursachen entstehen kann, ist häufig als familiäre Anomalie beobachtet worden, und beweist dies, daß dann deren Genese auch in einer endogenen Anlage begründet sein kann. Den schon vorhandenen Beobachtungen von C. Vogt, Baillarger, Binhoff, Laborde u. a. fügt Verf. vier neue über familiäre Mikrocephalie hinzu. Die erste betrifft eine Familie, in der von acht Geschwistern drei mikrocephal waren. In der zweiten litten von fünf Geschwistern drei, in der dritten von sieben Geschwistern drei und in der vierten Familie von drei Geschwistern zwei an dieser Entwickelungshemmung des Gehirnes. Der endogene Faktor spricht sich auch in der Tatsache aus, daß in den Familien anderweitige Affektionen des Nervensystems (Krämpfe) und Zeichen geringer vitaler Energie (große Kindersterblichkeit) sowie anderweitige Mißbildungen vorkamen. Die Familien sind großenteils belastet.

Digitized by Google

Pathologie des Nervensystems.

6) **Étude anatomo-clinique d'un cas de syringomyélie spasmodique**, par Alquier et G. Guillain. (Revue neurol. 1906. Nr. 11.) Ref.: Stransky.

48jähriger Mann, Lues vor 20 Jahren akquiriert (später Tertiärerscheinungen), vor 4 Jahren Beginn der jetzigen Erkrankung mit vorübergehenden Gehbeschwerden, später passageren Schmerzen zwischen den Schulterblättern, an die sich bald Schwellung, Schmerzen und Flexionskontraktur in den Fingern der rechten Hand anschlossen (Daumen und Zeigefinger relativ weniger affiziert), letztere allmählich immer mehr zunehmend; allmählich auch Beweglichkeitserschwerung auch in den proximalen Gelenken der Extremität; vor 2 Jahren bestand auch bereits spastischer Gang, Reflexsteigerung, Babinski beiderseits (Lumbalpunktion ergab Lymphocytose), keine Sensibilitätsstörungen; allmähliche Zunahme der Erscheinungen. Aus dem Status praesens: Kopf nach vorn übergebeugt, obere Extremität in charakteristischer Kontrakturstellung, insbesondere die Extension stark beeinträchtigt; charakteristische Stellung der Hand und der Finger, links die Störungen geringgradiger als rechts; in den unteren Extremitäten betrifft die spastische Paraplegie hauptsächlich die Beuger; Stehen und Aufsetzen unmöglich; Atrophie und Parese der großen Brustmuskeln; Amyotrophie im allgemeinen geringgradig: Thorax en bâteau; leichte Kyphose; Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten erhöht, nur Achillessehnenreflexe herabgesetzt, an der oberen Extremität fehlend; Blasenstörungen; elektrische Erregbarkeit bloß quantitativ in den betroffenen Gebieten herabgesetzt; zeitweise Schmerzanfälle im Rumpf und in der rechten oberen Extremität; leichte Hyperalgesie entsprechend der rechten oberen Extremität, sehr konstante Temperatursinnsstörungen, taktile Sensibilität normal, Stereognose aufgehoben. Tod an Bronchopneumonie nach etwa 4jähr. Bestand des Leidens. Aus dem anatomischen Befund: Dura mater spinalis entsprechend dem Übergang in die Oblongata verdickt (Pachy- und Leptomeningitis); im oberen Brustmark eine bis in die Oblongata zu verfolgende Höhlenbildung. Histologisch zeigte sich, daß neben echter syringomyelitischer Höhlenbildung mehrere Erweichungsherde vorhanden waren, letztere ziemlich zahlreich im oberen Brust- und unteren Halsmark; sekundäre Degeneration der Pyramidenstränge vom unteren Halsmark nach abwärts. Zellveränderungen nur gering.

Die Verff. gehen des weiteren noch auf die Differentialdiagnose (speziell gegen Kompression), sowie auf die Pathogenese der einzelnen Symptome (Schmerzen, Geringgradigkeit der Taktilitätsstörung und der Amytrophien) ein; sie glauben der Lues keine ätiologische Rolle in dem Falle zuschreiben zu sollen; spezifische histologische Läsionen fanden sie wenigstens nicht.

7) **Haematomyelie und Syringomyelie. Ein Beitrag zur Pathogenese der Syringomyelie**, von Dr. O. Kölpin. Aus der psychiatr. Klinik in Greifswald (Prof. A. Westphal). (Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XL. 1905.) Ref.: Heinicke.

Um zur Klärung der Frage beizutragen, ob die durch Traumen, bez. durch Hämatomyelie hervorgerufenen Rückenmarksveränderungen tatsächlich die Basis abgeben, auf der sich in einer vorher normalen Medulla spinalis das anatomische Bild der Syringomyelie entwickeln kann, oder ob dieselbe stets auf angeborenen oder frühzeitig erworbenen Entwickelungsstörungen des Rückenmarkes beruht, macht uns Verf. mit der Krankengeschichte einer 32jährigen, nicht belasteten Arbeitersfrau bekannt, die zum zweiten Male an einer, unter dem Bilde einer schweren Depression mit Versündigungsvorstellungen, Selbstmordneigung verlaufenden Psychose erkrankt ist. Der Mann der Kranken gibt noch an, daß die Patientin seit längerer Zeit viel über Schmerzen in der rechten Seite, Arm und Schulter geklagt habe.

Die Untersuchung ergibt mittelgroße, örtlich und zeitlich gut orientierte,

Digitized by Google

schlecht genährte Frau, die an lebhafter Angst leidet und über Schmerzen in der rechten Seite klagt. Pupillen sind gleichweit, reagieren prompt, Augenbewegungen sind frei, Zunge wird gerade hervorgestreckt; rechter Facialis etwas schwächer innerviert als linker; lebhafte Patellarreflexe, links deutlicher, anhaltender Fußklonus; rechts nur andeutungsweise; Gang spastisch, unsicher, breitbeinig; Romberg; gröbere Sensibilitätsstörungen scheinen zu fehlen; innere Organe o. B.; rechte Seite o. B.; rechter Oberarm zeigt mehrere weiße, zehnpfennigstückgroße Narben.

Das anfängliche Bild der Melancholie verändert sich bald insofern, als hypochondrische Ideen hinzukommen; nach 3 Wochen wird die Kranke apathischer, unrein; der körperliche Befund bleibt stationär, nur nimmt der Fußklonus stetig ab, tritt zuletzt nur noch auf, wenn Patientin unmittelbar vorher einige Schritte geht; im weiteren Verlauf kommen leichte fieberhafte Diarrhöen hinzu, die Patientin wird schwer soporös, auf beiden Augen stellt sich Keratitis ein und etwa acht Wochen nach der Aufnahme erfolgt der Exitus.

Die Sektion ergab: Gehirn normal; im Halsmark in der Gegend des Hinterhornes eine Spaltbildung; im übrigen normaler Befund; keine Lues; keine Nephritis.

Nachträglich gab der Mann noch an, daß ihm nicht bekannt sei, daß die Patientin jemals gefallen sei; auch soll sie nie unempfindlich gegen schmerzhafte Reize gewesen sein, oder sich, ohne es zu merken, verbrannt haben; nur sei es ihm aufgefallen, daß ihr rechter Arm nach Anstrengungen öfter anschwoll und schmerzte; die Haut der rechten Hand sei auch viel leichter aufgesprungen und habe viel mehr geschilfert als links.

Die weitere Untersuchung ergab in ihren Hauptpunkten zusammengefaßt eine Gliose, die sich vom zweiten Dorsalsegment bis zum oberen Drittel der Oliven hinauf erstreckte; an ihren beiden Enden besteht sie auf lange Strecken aus einem schmalen Streifen grobwelliger Gliafasern mit Neigung zur Spaltbildung; in der Mitte imponiert sie bald als Tumor, bald weist sie ein oder auch zwei Höhlen auf. Ihren Sitz hat die Gliose durchweg im rechten Hinterhorn, bez. auch im basalen Teil des rechten Vorderhornes, im verlängerten Mark, in der Substantia gelatinosa. Der Centralkanal liegt stets gesondert von der Gliose mit Ausnahme vom 6. Cervikalsegment, wo er in der Geschwulst mit einbegriffen ist. Nur an dieser Stelle und nur an seiner ventralen Wand trägt der Hohlraum hier eine Auskleidung mit Centralkanalepithelien. Vom zweiten Dorsalsegment bis zur Pyramidenkreuzung fanden sich in der linken grauen Substanz Blutungen, die die centralen und basalen Partien des Vorderhorns, sowie das ganze Hinterhorn einnehmen; auch in der Medulla oblongata fanden sich einige kleine hämatogene Erweichungsherde. Die Glia reagiert unmittelbar in der Nähe dieser Hämorrhagien durch Bildung von homogenisierten Partien und großen Spinnenzellen. An einigen Punkten des Halsmarkes finden sich auch kleine Blutungen in dem rechten Vorderhorn, desgleichen, aber bedeutend spärlicher, auch in den an den Hohlraum angrenzenden Partien der Gliose im Halsmark. Die Gliosenbildung im verlängerten Mark verläuft in der Gefäßrichtung, wird streckenweise von den Gefäßen begleitet, sie zeigt zahlreiche quer- und längsgetroffene Gefäße; die Gliose und das angrenzende Gewebe hat Neigung zur Spaltbildung; es finden sich in ihr frische Blutungen und klumpiges Blutpigment; an mehreren Stellen der Nachbarschaft sind hämorrhagische Erweichungsherde zu sehen.

Verf. kommt auf Grund dieser Befunde zu dem Resultat, daß mit recht großer Wahrscheinlichkeit ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Hämatomyelie und Syringomyelie besteht.

Interessant ist übrigens die Kombination von Syringomyelie und Psychose.

8) **Un cas de syringobulbie. Syndrôme d'Avellis au cours d'une syringomyélie spasmodique,** par F. Raymond et G. Guillain. (Revue neurolog. 1906. Nr. 2.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Digitized by Google

41jährige Kranke, erblich belastet. Beginn der Affektion vor einigen Jahren (bulbäre Sprachstörung, Gaumenparese, später Parese im rechten Schultergürtel, geringe Thermanästhesie, Nystagmus, Schwäche in der rechten Hand; Spitzentuberkulose); es bestand eine alte Otitis supp. rechts; Zunahme der Lähmungserscheinungen im Laufe der Jahre. 9 Jahre nach Beginn bestanden außerdem Flexionskontraktur in den drei letzten Fingern der rechten Hand (Daumen und Zeigefinger intakt), weniger in der linken, geringe muskuläre Atrophie; Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in einzelnen Muskeln, besonders der rechten oberen Extremität; leichte vasomotorische Störungen. Patellarsehnenreflexe beiderseits gesteigert, Kloni, Babinski und kontralateraler Adduktorenreflex beiderseits; geringe Deformität der Wirbelsäule und des Thorax; halbseitige Atrophie der Gaumenmuskulatur rechts; nasale Sprache, Regurgitation beim Schlucken, rechtsseitige Stimmbandlähmung; Taubheit rechts; Facialisgebiet intakt; eine kleine anästhetische Zone am linken Vorderarm außen (Schmerz- und Taktilität), Stereognose in beiden Händen aufgehoben; rechts Herabsetzung der Temperaturempfindung.

Die Verff. heben hervor, daß die Entwickelung des Falles anfangs eher an multiple Sklerose habe denken lassen; später allerdings sei der Aspekt durch die Art der sensiblen Störungen verschoben worden, ferner durch die Knochenveränderungen, die „main en pince-Stellung" der Hand der Autoren. Die Verff. erkannten in dem Falle das Bild ihrer spasmodischen Form der Syringomyelie, vergesellschaftet mit den Symptomen der Syringobulbie, in Form des Avellisschen Syndroms (einseitige Lähmung des inneren Astes des Accessorius).

9) **Syringomyélie spasmodique avec attitude particulière des membres supérieurs**, par F. Raymond et H. Français. (Revue neurologique. 1906. Nr. 8.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

40jährige Frauensperson, mehrmals an Rheumatismen erkrankt; seit 12 Jahren Bestehen der jetzigen nervösen Affektion, Beginn mit Parästhesien in den oberen Extremitäten, später Schmerzen in den Fingern, Armen und Schultern, mit Vorliebe anfallsweise auftretend, die nach mehreren Monaten schwanden; typische Sensibilitätsstörungen, Atrophien in den Händen, späterhin gefolgt von allmählich ascendierenden Kontrakturen in beiden oberen Extremitäten ziemlich gleichzeitig, die allmählich immer mehr zunahmen; nur Daumen und Zeigefinger konnten noch eine Zeitlang nach Art einer Pinzette verwendet werden; seit 4 Jahren auch Gehstörung. Aus dem Status praesens: Psyche normal; Kopf nach vorn gebeugt, Schulter etwas nach vorn gerückt; beide Vorderarme werden stark überstreckt und proniert gehalten, parallel zum Rumpfe und derart, daß Olecranon und Palma nach außen sehen, Hände extendiert, Finger in Beugestellung; in der linken oberen Extremität Fingerbeugen möglich, Strecken nur im Daumen und Kleinfinger, Interossei, Opponens poll., Thenar (weniger Antithenar) gelähmt bzw. atrophiert, Supination des Unterarmes aufgehoben, ebenso (außer Pronation) übrige Willkürbewegungen, Atrophie vorzüglich in der Schulterregion; ähnliche Verhältnisse betreffs der rechten oberen Extremitäten; spastisch-paraplegischer Gangtypus; Rumpfmuskelschwäche, Kyphoskoliose der Wirbelsäule, Thorax en bâteau; elektrische Erregbarkeit in den am stärksten betroffenen Muskeln recht stark herabgesetzt; Patellarsehnenreflexe beiderseits sehr erhöht, Kloni, Babinski, Adduktorenreflexe beiderseits; Bauchhautreflexe fehlen; leichte nystaktische Zuckungen bei Extremstellungen der Bulbi; ausgebreitete, scharf begrenzte Hypalgesie vom Trigeminusgebiete (ausschließlich) nach abwärts bis zum ersten Sakralsegmente (einschließlich) reichend; ähnlich, doch nicht so symmetrisch verteilt (r. > l.), Thermalanästhesie lokalisiert; Stereognose in beiden Händen aufgehoben, Gelenksensibilität in den oberen Extremitäten fehlend; Störungen der Knochenempfindung nicht konform denen der übrigen Qualitäten; taktile Empfindung allenthalben ohne Störung; keine sonstigen Besonderheiten.

Digitized by Google

Die Verff. stellen die Diagnose auf Syringomyelie (spastische Form) und verweisen auf die Besonderheiten der Kontrakturstellung der oberen Extremität in dem Falle; die Reizerscheinungen, die zu Beginn der Lähmung und Atrophie vorangingen, konnten auch den Gedanken an das Bestehen einer Pachymeningitis cervic. hypertr. nahelegen, deren Beziehungen zur Syringomyelie bekannt seien.

10) **A case of syringomyelia with double optic neuritis**, by T. H. Weissenburg and James Torrington. (American Journal of medical sciences. **1905.** Dezember.) Ref.: M. Rheinboldt (Bad Kissingen).

Das 16jährige, außerordentlich schlanke Mädchen, hereditär mit Krebs und „Gehirnlähmung" belastet, war, abgesehen von Kinderkrankheiten, bis zum 7. Jahr gesund. Von da ab außerordentlich schnelles Wachstum (jetzt 6 Fuß groß). Vom 12. Jahr ab allmählich zunehmender Schwachsinn, jetzt indolent, unlenksam. Damit gleichzeitig beginnende Unsicherheit des Gehens (kein Schwanken) infolge zunehmender Schwäche der Beine bis zur Unfähigkeit zu gehen und zu stehen. Seit 2 Jahren Kopfweh und gelegentlich Brechreiz; gleichzeitig Abnahme der Sehkraft, rechts mehr als links. Kein Schwindel. Jetzt ist das rechte Auge völlig blind, das linke fast gänzlich. Ataxie der oberen Extremität bei erhaltener aktiver Beweglichkeit, links stärker als rechts. Nacken- und Tricepsreflex fehlen. Es besteht eine seitliche Abweichung der dorsalen Wirbelsäule nach rechts, des Kopfes nach links. Flexionskontraktur in beiden Kniegelenken. In den Fußgelenken sind geringe aktive Bewegungen möglich. Patellar- und Achillessehnenreflexe gesteigert. Zuweilen Fußklonus nachweisbar. Kein Babinski. Empfindungsverlust für Schmerz, Hitze und Kälte bei erhaltener Berührungsempfindung in unregelmäßigen Flecken im linken Vorderarm, Schulter und Rumpf. Die zeitweise vorhandene Inkontinenz der Blase und des Mastdarmes ist Verf. geneigt auf die seelische Hemmung zu beziehen. Anscheinend ist das Gehör links herabgesetzt. Beiderseits besteht Stauungspapille (engorgement) mit beginnender Atrophie, rechts weiter ausgebildet als links. In Ruhestellung divergieren beide Bulbi. Es besteht Schwäche beider Mm. recti externi(?) und der Bewegungen nach unten und oben. Verf. diagnostiziert neben Syringomyelie bestehenden Hydrocephalus internus analog den beiden einzigen von ihm in der Litteratur gefundenen Parallelfällen.

11) **Note sur un cas de syringomyélie avec troubles sensitifs à topographie radiculaire**, par F. Raymond et H. Français. (Revue neurolog. 1906. Nr. 6.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Mitteilung eines Falles von Syringomyelie, der einmal ein differentialdiagnostisches Interesse darbot, indem mancherlei Symptome — von den charakteristischen Sensibilitätsstörungen abgesehen — anfänglich an multiple Sklerose hätten denken lassen können (Reflexsteigerungen, Nystagmus). Die Sensibilitätsstörungen betrafen nicht nur die Schmerz- und Temperatur-, sondern auch die Gelenk- und Knochenempfindlichkeit; sie zeigten in selten ausgeprägter Weise den radikulären Verteilungstypus (Gesicht, Brust, obere Extremitäten); die Knochensensibilitätsstörungen zeigten diese Anordnung nicht. Ein nicht häufiges Symptom bei dieser Affektion ist auch der im vorliegenden Falle gefundene Nystagmus. Es bestanden auch Störungen der Ejakulation; Kremasteren- und Bauchreflexe fehlten. Der Prozeß muß demnach eine beträchtliche Längenausdehnung besitzen (Sakralmark, Halsmark, Trigeminusgebiet).

12) **Sechs Fälle von Syringomyelie**, von Otto Lüders. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. LXXXIII.) Ref.: Max Jacoby (Mannheim).

In 5 Fällen waren männliche Personen, in einem eine weibliche von Syringomyelie befallen. Die Gelenkerkrankungen betrafen 3mal das Ellenbogengelenk, 2mal das Handgelenk, 1mal das Sternoklavikulargelenk. 3mal waren neben einem großen Gelenk auch eines oder mehrere der Fingergelenke erkrankt. Nach

Digitized by Google

Abschluß der Arbeit kamen noch 3 Fälle zur Beobachtung, bei denen das Ellenbogengelenk 3 mal, das Schulter- und Handgelenk je einmal erkrankt waren.

13) **A case of syringomyelia,** by F. B. Bradshaw. (Brit. med. Journ. 1905. 8. Juli.) Ref.: E. Lehmann (Oeynhausen).

Klinische Besprechung eines Falles von Syringomyelie. Hierbei gibt Verf. differentialdiagnostisch an, daß der Krankheitsfall sich von Tabes — abgesehen von dem Vorhandensein der charakteristischen, für Syringomyelie sprechenden, hier nicht näher zu erwähnenden Symptome — durch das Fehlen von Tachykardie auszeichne. In letzter Hinsicht macht Verf. darauf aufmerksam, daß er gerade die Tachykardie als wertvolles diagnostisches Zeichen bei Tabesfällen in dem ersten Stadium ansehe. Er habe gegenwärtig 5 Tabesfälle in Beobachtung, welche sich im verschiedensten Stadium der Erkrankung befänden, und welche alle ständig sehr schnellen Puls hätten (100 i. d. M.).

14) **Zur Kasuistik der Spontanfrakturen,** von Dr. V. Libenský. (Casopis ces. lék. 1906. S. 633.) Ref.: Pelnár (Prag).

Ein 36jähriger Tischler erlitt ein geringfügiges Trauma auf der rechten Schultergegend (einige leichte kleine Bretter fielen ihm auf die Gegend des rechten Schultergelenkes). Er arbeitete ohne jede Therapie weiter. Spürte außer einer Schwerfälligkeit der rechten oberen Extremität keine Beschwerden. Erst nach dem Trauma entwickelten sich auf der Extremität einige objektive und subjektive Symptome einer nervösen Erkrankung, und als er sich einige Monate später in der böhmischen Poliklinik in Prag (Prof. Hnátek) vorstellte, wurde eine doppelte Fraktur des Schulterblattes mit enormer Kallusbildung, eine ungeheilte Ruptur der Rippe und eine typische Syringomyelie mit Dissoziation der Sensibilität auf den oberen Extremitäten konstatiert. Verf. erwähnt aus der Literatur die einzige pathologische Fraktur des Schulterblattes, welche Charcot bei der Autopsie eines Tabikers mit Arthropathien entwickelte. Ein schönes Röntgenogramm illustriert die Arbeit. Am Skelett wurden keine Abnormitäten konstatiert und Verf. glaubt auf Grund dieses Befundes und der bisherigen literarischen Angabe, daß die Ursache der Spontanfrakturen bei der Syringomyelie nicht in den tropischen Anomalien der Beine, sondern in den Sensibilitätsstörungen und abnormen Muskelwirkungen zu suchen sei.

15) **Leprosy simulating syringomyelia,** by H. C. Moffitt. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1906. April.) Ref.: M. Bloch (Berlin).

Interessanter Fall von degenerativer Muskelatrophie der linken Hand und des rechten Fußes mit ausgedehnten trophischen Störungen der Haut und Störungen der Sensibilität, besonders des Schmerz- und Temperatursinnes, Verdickung einzelner Nervenstämme, ohne Pupillenerscheinungen, Skoliose, Spasmen und Reflexsteigerung bei einem 11jährigen Knaben aus den Cap Verdeschen Inseln. Verf. nimmt bei der Verbreitung der Lepra in der genannten Gegend und unter Berücksichtigung des eigenartigen Symptomenkomplexes an, daß es sich um Lepra nervosa handelt, trotzdem Bazillen nicht nachgewiesen werden konnten.

16) **Ein Fall von geheilter Lepra maculo-tuberosa,** von v. Neumann. (Wiener klin. Wochenschr. 1906. S. 85.) Ref.: Pilcz (Wien).

Den Neurologen interessiert von dieser sehr gründlichen Arbeit hauptsächlich der Umstand, daß bei zweifelloser (auch bakteriologisch sichergestellter) Lepra eine Dauerheilung (Beobachtungszeit 3 Jahre) mit völliger Restitutio eingetreten ist. Der Fall bot übrigens keinerlei Sensibilitätsstörungen. Behandlung bestand in Kur mit Salol. Jothion und täglich 200—250 gutt. Chaulmoograöl (Ol. Gynopardive).

17) **Über einen Fall von Lepra tuberoso-maculo-anaesthetica,** von Bloch. (Wiener klin. Wochenschr. 1906. S. 303.) Ref.: Pilcz (Wien).

34jähriger Arbeiter aus Xanthi (Türkei). Beginn der Erkrankung vor zwei

Digitized by Google

Jahren mit Fieberanfällen. Status praes. (abgesehen von typischen dermatologischen Veränderungen): Muskulatur beider Antithenar sehr schwach. N. ulnaris im rechten Sulcus bicipitalis stark verdickt. In einer bandförmigen Zone an Außen- und Vorderseite des rechten Unterschenkels und der Patellargegend, ebenso an einer unregelmäßig begrenzten Stelle der Streckseite des linken Ellbogens Sensibilität für alle Qualitäten erloschen. Tiefe Sensibilität und Druckempfindung intakt. Am linken Unterschenkel und Fuße, ebenso an den entsprechenden Hautpartien der rechten unteren Extremitäten distalwärts zunehmende Thermohypästhesie, bzw. Anästhesie bei intakter Tast- und Schmerzempfindung; Perversion der Empfindung für kalt und warm, Leitungsverlangsamung. Stereognose und Lagesinn ungestört. Leichte Atrophie der Interossei und Antithenar. Gang normal, kein Romberg, keine Blasenmastdarmstörung. Patellarsehnenreflexe herabgesetzt. Sehnenreflexe der oberen Extremitäten nicht auslösbar. Bauchdecken-, Kremaster- und Sohlenreflex sehr lebhaft. Korneal- und Würgreflex fehlen.

Bazillen konnten weder im Nasensekret, noch an Schnitten eines excidierten Knotens gefunden werden.

Andere Einzelheiten der Krankengeschichte haben für den Neurologen weniger Interesse.

18) **Die Kontrakturen bei den Erkrankungen der Pyramidenbahnen**, von Dr. Otfried Förster. (Berlin 1906, S. Karger, 65 S.) Ref.: Baumann (Breslau).

Im 1. Kapitel seiner Studie gibt Verf. zunächst eine Einteilung und Übersicht der verschiedenen Arten von Kontrakturen. Man teilt die myogen bedingten Kontrakturen 1. in Schrumpfungskontrakturen und 2. spastische Kontrakturen. Letztere entstehen durch eine aktive Spannungsentwickelung, stellen also eine Veränderung des Funktionszustandes dar. Sie kommen zustande durch pathologische Reizung entweder eines peripheren Nerven oder durch Reizung des centralen motorischen Systems oder sie entstehen infolge Ausfalls eines der zahlreichen übereinander geschalteten Innervationsmechanismen (sog. Ausfallskontrakturen). Verf. behandelt im wesentlichen nur die bei den Erkrankungen der Pyramidenbahnen entstehenden Kontrakturen. Der Versuch Rothmanns, nachzuweisen, daß die Kontrakturen nicht zum Bilde der Pyramidenerkrankungen gehören, muß entschieden zurückgewiesen werden. — Woher kommt es nun, daß bei den spastischen Lähmungen die einzelnen Gliedteile meist nur in ganz bestimmten, oft geradezu charakteristischen Stellungen fixiert gehalten werden? Es bestehen bisher im wesentlichen 3 Theorien von van Gehuchten (Überwiegen der nicht gelähmten Muskeln über die gelähmten durch Zug), L. Mann (Erhaltensein eines gewissen Grades von willkürlicher Erregbarkeit bei Muskeln, die in Kontraktur geraten) und von Monakow (Kontrakturen sind die Folge eines abnorm starken Erregungszustandes der subkortikalen Zentren und der grauen Substanz des Rückenmarkes). Es muß auffallen, wie ungemein wechselnd von Fall zu Fall die Kontrakturstellungen sind, wie fast jeder Fall seine Eigentümlichkeit und Besonderheit hat. Wie ist nun diese große Mannigfaltigkeit der Kontrakturstellungen zu erklären? Auf Grund eigener Beobachtungen kommt Verf. zu der Ansicht, daß an total gelähmten Gliedern die Ausbildung der Kontrakturstellung von der zufälligen Lagerung der Glieder und dem längeren Verweilen in dieser Stellung abhängt. Kommt als neues Moment die Wiederkehr der aktiven Beweglichkeit hinzu, sei es der direkten willkürlichen Beweglichkeit der einzelnen Gliedabschnitte, sei es der gesetzmäßigen unwillkürlichen Mitbewegung eines einzelnen Gliedabschnittes in Verbindung mit bestimmten willkürlichen Bewegungen eines anderen Gliedteiles, so hat diese Wiederkehr einen nicht unerheblichen Einfluß auf die weitere Ausbildung und Ausgestaltung der Kontrakturen. Aber dieser Einfluß kommt im wesentlichen auf dasselbe Grundmoment hinaus, welches im Stadium der totalen Lähmung entscheidend war, nämlich darauf, daß längeres

Digitized by Google

Verweilen eines Gliedes in einer bestimmten Stellung zur Kontraktur in dieser Stellung führt. Es ist prinzipiell belanglos, ob das Glied in diese Stellung passiv oder durch aktive Muskeltätigkeit gebracht und darin erhalten wird. Als stellunggebendes Moment können aber nach des Verf. Meinung neben passiven und aktiven Muskelbewegungen auch unwillkürliche Bewegungen, welche das spastisch gelähmte Glied auf irgend einen Reiz hin ausführt, in Betracht kommen. Das Gemeinsame bei der Mannigfaltigkeit der stellunggebenden Faktoren ist das Erhaltenbleiben in der erteilten Stellung. Diese Theorie zeigt eine weitgehende Übereinstimmung mit den Ergebnissen der Experimente H. Munks an Affen. Das Wesen der Kontraktur beruht also darauf, daß jede Muskelgruppe dazu neigt, wenn ihre Insertionspunkte durch irgendwelche Faktoren einander genähert werden, sich dieser Näherung vermittels aktiver, unwillkürlicher, ällmählich progredienter Spannungsentwickelung anzupassen und in diesem Zustand der Verkürzung weiter zu verharren. Diese Neigung der Muskeln tritt in einer zur Kontraktur führenden Stärke erst hervor, wenn die vom Cortex cerebri zu den subkortikalen Zentren ziehenden Bahnen unterbrochen sind. Die Kontraktur ist somit ein subkortikaler Fixationsreflex, oder, richtiger gesagt, sie ist die Steigerung des normalen Fixationsreflexes, des normalen Widerstandes, den jeder Muskel seiner Dehnung reflektorisch entgegenstellt.

Die beiden letzten Kapitel verwendet Verf. zur Besprechung der Kontrakturen bei der Paralysis agitans bzw. der senil-artiosklerotischen Muskelstarre und bei den akinetischen Zuständen der Geisteskranken. Er kommt zu dem Resultat, daß bei der ersteren die Erscheinung, daß die Glieder in passiv ihnen erteilten Stellungen durch unbewußte Muskelspannung fixiert erhalten werden, noch in stärkerem Grade vorhanden ist als bei den Pyramidenbahnerkrankungen; bei der Flexibilitas cerea der Geisteskranken ist die volle Fixationsspannung bei Annäherung der Insertionspunkte unmittelbar gegeben.

19) **A study of the contractures in organic nervous diseases, and their treatment**, by T. H. Weissenburg. (University of Pennsylvania Medical Bulletin. 1905. Juli/August.) Ref.: M. Rheinboldt (Bad Kissingen).

Die Studie gibt eine Zusammenfassung der bekannten Theorien über die Kontrakturen und bezweckt, deren Natur bei den verschiedenen Nervenkrankheiten klinisch zu determinieren. Verf. scheidet die Kontrakturen in passive und aktive. Die passiven Kontrakturen treten auf als Folge von Gelenksaffektionen, Muskelerkrankungen (zu welch letzteren auch die Paralysis agitans gerechnet wird), Neuritis, Poliomyelitis anterior. Die passive Beweglichkeit der Glieder ist, wenn überhaupt vorhanden, sehr gering. Äußere Einwirkungen (Schlaf, Tageszeit, Temperatur) haben keinen Einfluß. Die aktiven Kontrakturen sind stets an Erkrankungen des Centralnervensystems gebunden. Die therapeutischen Resultate (durch Massage, Elektrizität, Mechanotherapie) beurteilt Verf. relativ günstig, frühzeitiges Eingreifen vorausgesetzt.

20) **Eine seltene Erkrankung der Pyramidenbahn mit spastischer Spinalparalyse und Bulbärsymptomen**, von Dr. Kinichi Naka. (Archiv für Psychiatrie u. Nervenheilk. XLII. 1906.) Ref.: G. Ilberg.

Eine 68jährige Frau erkrankte im Anschluß an einen im Februar 1904 stattgefundenen Fall aufs Knie an den erst in den Beinen, dann auch in den oberen Extremitäten sich geltend machenden typischen Symptomen der spastischen Spinalparalyse. Dazu gesellten sich Sprachstörungen und Schluckbeschwerden; Atrophien traten nicht auf. Unmotiviertes Lachen und Weinen bestand. Im Dezember 1904 kam es zu Thrombosen in den Pulmonalarterien, dyspnoischen Anfällen und Tod an Herzschwäche.

Die anatomische Untersuchung ergab eine Degeneration des kortikospinalen Neurons der ganzen motorischen Bahn. Mit Pal-Weigert-

Digitized by Google

Giesonscher Methode konnte man eine hochgradige Degeneration der Seitenstränge im ganzen Rückenmark nachweisen. Ferner waren die Pyramidenvorderstränge in Hals- und Brustmark und die Pyramidenbahn nach oben bis zum Hirnschenkelfuß degeneriert. Mit Marchischer Methode waren leichte Veränderungen der inneren Kapsel und der Centralwindung zu erkennen. Die motorischen Zellen der Paracentralwindung waren vermindert. Leichte Veränderungen zeigten sich in einem Teil des Balkens. — Die motorischen Zellen im Halsmark waren leicht vermindert. Die Bulbärkerne waren nicht stark, bzw. nicht verändert. Verf. faßt unter diesen Umständen die Bulbärsymptome als spastische Symptome auf.

21) **Hypotrophie d'origine bacillaire. Troubles de la voie pyramidale,** par Claude et Léjonne. (Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. 1906. Nr. 2.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

20jährige Schneiderin, in die Salpêtrière aufgenommen wegen Gangstörung. Vater war Alkoholiker und tuberkulös, Mutter litt an Dementia senilis, ein Bruder starb an Meningitis tuberculosa. Die Kranke selbst ist von blassem Aussehen, hat mit 15 Jahren Hämoptoe gehabt. Mit 18 Jahren erste Menstruation, seitdem unregelmäßig. Mitralinsufficienz und Stenose, $2^1/_2$ Millionen rote Blutkörperchen, über der rechten Lungenspitze Schallabschwächung. Zwei Jahre vor der Aufnahme bemerkte sie Schmerzen beim Gehen und im Kreuz, zu denen sich mit der Zeit auch eine gewisse Schwierigkeit des Ganges gesellte. Sie kann sich kaum erheben, wenn sie längere Zeit stillgesessen hat. Die Steifigkeit läßt nach, wenn sie ein paar Minuten gegangen ist, kommt aber nach einer halben Stunde wieder. Bei passiven Bewegungen geringer Spasmus. Sämtliche Reflexe erhöht. Rechts Fußklonus. Intelligenz unter dem Durchschnitt. Die Lumbalpunktion verlief negativ. Der Fall erinnert an den Infantilismus angiospasticus von Brissaud und an die in den letzten Jahren veröffentlichten Fälle von Monismus mitralis.

Die Verff. halten diesen Mitralfehler für Folge einer zur Heilung gekommenen intrauterinen Endocarditis tuberculosa und weisen auf die Veröffentlichungen von Potain, Teissier und Tripier hin. Sie halten die Pyramiden ebenfalls für betroffen, ohne sich über den Ort und die Art und Weise der Erkrankung näher auszusprechen. Die Läsionen des Herzens wie der Pyramiden seien bis zum Beginn der Pubertät latent geblieben.

22) **Über Stichverletzung des Rückenmarkes,** von Prof. Hilbert in Königsberg. (Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 30.) Ref.: R. Pfeiffer.

Kurze Mitteilung über 2 Fälle von Stichverletzung des Rückenmarkes ohne klinische oder therapeutische Sonderheiten.

23) **Meningomyelitis with intense swelling of the spinal cord and of the roots of the cauda equina,** by William G. Spiller and Eva Rawlings. (Proceedings of the patholog. society of Phil.) Ref.: Baumann (Breslau).

Der wichtigste Befund bei dem von den Verff. veröffentlichten Fall war, wie schon die Überschrift besagt, die intensive Schwellung des Rückenmarkes und die Einlagerung von Knoten in die Bahnen der Cauda equina, die durch die zellige Infiltration und die Schwellung der Gewebe verursacht wurde.

24) **Akute Myelitis nach Angina,** von Dr. Forest in Straßburg. (Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 23.) Ref.: R. Pfeiffer.

Myelitis bei einem 2jähr. Kinde nach Angina. $4^1/_2$ Monate später wiederum Angina, neues Einsetzen der Myelitissymptome. Vor Abheilung derselben nochmalige Angina und Aufflammen der spinalen Erscheinungen.

25) **Un cas de sclérose latérale amyotrophique,** par E. Puscarin et A. A. Lambrior. (Revue neurolog. 1906. Nr. 17.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

40jähriger Arbeiter, nicht belastet, nicht syphilitisch; jetzige Erkrankung seit 5 Monaten datierend, Beginn mit abnormen Sensationen und Beweglichkeits-

Digitized by Google

erschwerung in den oberen Extremitäten, die immer mehr zunimmt; vor kurzem begann auch Schwäche in den unteren Extremitäten aufzutreten, sowie auch Schmerzen im Nacken und Behinderung der Sprache. Aus dem Status praesens: Zahlreiche fibrilläre Zuckungen im Gesichte, Lähmung der Gesichtsmuskulatur, hochgradige Parese der Zunge, Lähmung des weichen Gaumens, bulbäre Sprache, Kau- und Schluckbeschwerden, Masseterenreflex gesteigert; Atrophie der kleinen Handmuskeln (r. > l.), der Vorderarmmuskulatur, des Biceps und des Deltoideus (wieder r. > l.); hochgradige Steifigkeit und Parese in den Extremitätenmuskeln, fibrilläre Zuckungen, Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit, Steigerung der Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten; Sensibilität intakt; Nacken- und Brustmuskeln leicht affiziert, sonst die Rumpfmuskeln ziemlich frei; Beginn der Affektion auch an den unteren Extremitäten, Steigerung der Sehnenreflexe, spastische Parese daselbst, entsprechende Gangstörung, Babinski positiv; Sphinkteren frei, Psyche intakt; elektrische Herabsetzung der Erregbarkeit (Entartungsreaktion in einzelnen Partien) in den ergriffenen Muskeln. Verlauf: rasche Zunahme der Symptome, besonders der Kontrakturen (namentlich am Halse) und der bulbären Störungen, Auftreten von Herzschwächeerscheinungen und Atemstörungen (schließlich von Cheyne-Stokesschem Charakter); Exitus letalis 2 Monate nach der Spitalsaufnahme. Aus dem Sektionsbefunde: Geringes Aortenatherom und Herzhypertrophie, sonst nichts nennenswertes. Histologisch: Degeneration der Pyramidenbahn — von den Hirnschenkeln nach abwärts durch die Oblongata und das ganze Rückenmark zu verfolgen —, in den ungekreuzten Bündeln etwas geringgradiger, sowie des anterolateralen und — im Halsmark — zum Teil auch des Gowersschen Bündels, geringe Sklerose des Gollschen Stranges im Halsmark; Atrophie der motorischen Vorderhornzellen, besonders intensiv in der Höhe der Halsanschwellung und entsprechend dem Innervationsbereich der rechten oberen Extremität; minder ausgesprochene Läsionen der Strangzellen in den korrespondierenden Höhen; beiderseits fanden sich ferner Läsionen im Kerngebiet des N. XII, X, VII und des motorischen N. V (celluläre und solche der Fasern).

Die Verff. beschränken sich lediglich auf die Mitteilung des voranstehend im Auszuge wiedergegebenen klinischen und anatomischen Befundes und verzichten auf einen Kommentar hierzu.

26) **Über pathologisch-anatomische Befunde im Centralnervensystem in einem Fall von amyotrophischer Lateralsklerose**, von Shukowski. (Obosrenije psich. 1906. Nr. 6.) Ref.: Wilh. Stieda.

Beschreibung eines Falles von amyotrophischer Lateralsklerose, der an Bulbärerscheinungen zugrunde ging. Die histologische Untersuchung ergab eine Atrophie und Pigmentdegeneration der Vorderhornzellen, der Zellen der bulbären Nerven (Hypoglossus, Glossopharyngeus und Facialis) und der Zellen der motorischen Rinde. Auf Präparaten nach Pal war vor allem die gesamte Pyramidenbahn degeneriert und zwar unterhalb der Kreuzung stärker als oberhalb. Ferner fanden sich Degenerationen im Vorderseitenstrang, besonders um das Vorderhorn und die Pyramidenstränge herum (entsprechend der Sclérose supplémentaire Pierre Marie's), z. T. in den Vorderwurzeln und in den Kernen der drei Bulbärnerven. Auf Marchischen Präparaten waren die Degenerationen nach oben zu stärker ausgesprochen als unten, sie ergriffen ebenfalls das gesamte Pyramidensystem bis in die Centralwindungen hinein, wobei sogar vereinzelte kurze Assoziationsfasern der Rinde degeneriert waren, ferner den Vorderseitenstrang, den Kleinhirnseitenstrang und das Gowerssche Bündel, die Kerne der Bulbärnerven, sie waren vereinzelt in der Medulla oblongata, im Fasciculus longitudinalis und in der Substantia reticularis zu bemerken und betrafen schließlich auch noch die Peripherie der Hinterstränge und etwas die hinteren Wurzeln, besonders im unteren Halsteil. Die kombinierte Färbung nach Pal mit oxalsaurem Karmin ergab außer den Degenerationen eine

Digitized by Google

geringe Verdickung der Gefäßwände sowie der Pia im Gebiet der Hinterstränge des unteren Halsteiles.

Die Ansicht, daß in der amyotrophischen Lateralsklerose der Prozeß ein aufsteigender ist, findet in diesem Fall eine Stütze in der Differenz zwischen Palscher und Marchischer Färbung. Nach der Palschen Färbung, die hauptsächlich ältere Degenerationen zeigt, war hier eine Abnahme des Degenerationsprozesses nach oben zu bemerken, während die Marchische Färbung stärker die oberen, frischeren Degenerationen zeigte. Die Degenerationen im Fasc. longitudinalis und in der anliegenden Substantia reticularis entsprachen wohl Assoziationsbahnen zwischen den drei Bulbärkernen und vielleicht auch gewissen Pyramidenbahnen. Als Besonderheit dieses Falles sind die Degenerationen der Hinterwurzeln und im Gebiet der Hinterstränge anzusehen. Verf. glaubt sie z. T. auf die Kachexie zurückführen zu können, z. T. aber auf die Verdickungen der Pia, die wahrscheinlich wohl durch dasselbe toxische Agens hervorgerufen war, wie die ganze Erkrankung. Die Degenerationen im Kleinhirnseitenstrang und im Gowersschen Bündel sind schon so oft bei dieser Erkrankung beschrieben worden, daß man sie wohl als zum Bilde gehörig ansehen muß.

Psychiatrie.

27) **Der geistig Minderwertige in der Armee**, von Drastich. (Organ d. militär-wissenschaftl. Vereins. LXXIII. 1906.) Ref.: Pilcz (Wien).

Der bekannte Verf. des für Militärärzte so ungemein empfehlenswerten „Leitfadens ....." erörtert hier in extenso die Frage der Behandlung der psychisch Minderwertigen in der Armee, wobei besonders eindringlich die Wichtigkeit einer richtigen frühzeitigen Diagnose betont wird. Derlei Individuen eignen sich überhaupt nicht für den Heeresdienst; ob ihrer Disziplinarlosigkeit, ihrer Hemmungsunfähigkeit, ihrer Alkoholintoleranz (pathologische Rauschzustände), ihres Affektlebens usw. verbringen derartige Leute den größten Teil im Arreste oder Zuchthause zu, ohne daß die Armee irgend welchen Nutzen von dem Weiterverbleiben derselben im Heeresverbande hätte.

Tritt Verf. demnach für den Standpunkt ein, daß geistige Minderwertigkeit die Diensttauglichkeit in den meisten Fällen ausschließe, so postuliert er andererseits doch — gewiß mit Recht —, daß psychopathische Minderwertigkeit an sich, d. h. ohne Psychose s. str. nicht als Strafausschließungsgrund in foro criminali gelten dürfe.

Eingehend werden die verschiedenen Typen der Minderwertigen und deren spezielle Beeinflussung durch Dienst, Disziplin usw. erörtert, wie überhaupt das genaue Individualisieren des militärischen Verf. sehr zu loben ist.

Der Aufsatz, dem einige instruktive Krankheitsgeschichten beigegeben sind, verdient nicht nur von Fachkollegen, sondern auch von Juristen usw. gelesen zu werden.

28) **Ein Knabe als Prediger und Prophet**, von Näcke. (Archiv f. Kriminalanthropologie usw. XXV.) Autoreferat.

Ein gesunder, sehr gescheiter Junge von 13 Jahren fängt in einem günstigen Milieu plötzlich an zu predigen und Verschiedenes zu prophezeien. Im Predigen gibt er auch Gastrollen. Wenn er predigt, ist „der Geist Gottes, der Geist Melchisedeks" über ihn gekommen. Der Ortsgeistliche sucht ihn von seinem Treiben abzubringen; umsonst! Da der Zulauf zu dem Knaben immer größer ward, schritt die Behörde ein. Der Pfarrer und die Gemeinde halten ihn für einen Simulanten; der Arzt, der ihn im Gefängnisse, wo er kurze Zeit war, untersuchte, desgleichen. 7 Monate lang ward er dann in einer Irrenanstalt beobachtet und das Gutachten hält den Knaben im ganzen damals mehr für krank, als für einen Simu-

Digitized by Google

lanten, obgleich während der Beobachtungszeit auch nicht das geringste Krankhafte vorlag. Das weitere Schicksal des interessanten Falles wird kurz geschildert. Der Junge hat weder vorher, noch nachher, den Akten nach, Krankhaftes dargeboten, Verf. hält ihn daher nicht für einen pathologischen Schwindler, sondern für geistesgesund, oder höchstens zu 25% pathologisch. Die „Zustände" machten durchaus den Eindruck des Gemachten und später gestand der Junge als Student auch ein, er habe alles auf Betreiben seines Vaters angestellt. Die Pubertät kommt kaum in Frage, da der Beginn der „Zustände" sich bis zum 11. Jahre, ja sogar bis zum 9. zurückdatieren lassen. Verf. beleuchtet endlich näher den Jungen, aber auch das Milieu, wo man die Kernbildung einer Sekte studieren konnte. Auch die Psychologie der plötzlichen „Bekehrungen" und die der Prophezeiungen wird berührt.

29) **Zwei Fälle von psychischer Erkrankung, entstanden im Anschluß an politische Ereignisse**, von Pawlowskaja. (Obosrenije psichiatrii. 1906. Nr. 6.) Ref.: Wilh. Stieda.

Eine kurze Mitteilung zweier Krankheitsgeschichten, die beweisen sollen, daß politische Ereignisse kein ursächliches, sondern nur ein auslösendes Moment in der Ätiologie von Geisteskrankheiten sind. In dem einen Fall handelt es sich um eine schwer belastete Hysterica, die nach eifrigem Besuch von revolutionären Meetings und verschiedenen Unannehmlichkeiten mit der Polizei an hysterisch-ekstatischen Dämmerzuständen und großen Krampfanfällen, sowie einer allgemeinen Verschlechterung ihres Zustandes erkrankte und nach einem Monat Anstaltsbehandlung bedeutend gebessert entlassen wurde. Der zweite Fall betraf eine ebenfalls schwer belastete Jüdin, die angeblich im Anschluß an die Judenexzesse in Krementschug, von denen auch ihre Angehörigen betroffen wurden, an einem schweren Depressionszustand mit massenhaften Halluzinationen, Verfolgungsideen und Selbstanklagen, Nahrungsverweigerung und Selbstmordversuchen erkrankte. Sowohl in den ekstatischen Visionen und Reden der einen, wie in den Halluzinationen und Wahnideen der anderen Kranken spiegelten sich die revolutionären Ereignisse wieder, jedoch ließ sich nachweisen, daß bei beiden die Anfänge der Erkrankung schon vorher vorhanden gewesen waren.

Therapie.

30) **Über einige Fortschritte in der Behandlung der Geisteskranken, nebst einem Rückblick auf die Entwickelung der Irrenbehandlung im neunzehnten Jahrhundert**, von Dr. H. Hoppe. (Therap. Monatsh. 1906. Mai-Juni.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Ein vor praktischen Ärzten gehaltener Vortrag, der die bekannten Elemente der modernen Irrenbehandlung — Bettruhe, Beschäftigung, Wachsaal mit Abschaffung der Isolierung, Bäder, Einschränkung der medikamentösen Beruhigungsmittel usw. — ausführlich darstellt, und mit einer Schilderung der Familienpflege am Vorbild der Gheeler Kolonie schließt; Verf. bezeichnet die familiäre Irrenpflege für einen großen Teil der Geisteskranken als die Verpflegungsform der Zukunft.

III. Bibliographie.

Chirurgie des praktischen Arztes mit Einschluß der Augen-, Ohren- und Zahnkrankheiten (zugleich Ergänzungsband zum Handbuch der praktischen Medizin), von W. Ebstein und J. Schwalbe. (2. Aufl. I. Hälfte. Stuttgart 1907, F. Enke. 384 S.) Ref.: Adler (Berlin).

Das vorliegende Buch stellt einen Ergänzungsband der zweiten Auflage des bekannten Handbuches der praktischen Medizin dar. Während in der ersten

Digitized by Google

Auflage des Werkes die chirurgische Therapie der inneren Krankheiten immer im Anschluß an die betreffenden Abschnitte anhangsweise bearbeitet war, haben sich die Verff. entschlossen, in der zweiten Auflage die chirurgische Therapie der internen Krankheiten als selbständiges Werk herauszugeben, welches einerseits für das Handbuch eine unentbehrliche Ergänzung darstellt, andererseits aber auch unabhängig von diesem Handbuch dem praktischen Arzte den gegenwärtigen Stand der Chirurgie in völliger Abrundung so weit darstellt, als er ihrer bei seiner täglichen Arbeit am Krankenbett bedarf. In der bis jetzt erschienenen ersten Hälfte des Werkes sind die Anästhesierungsmethoden, die allgemeine Wundbehandlung, die Chirurgie des Schädels, der Wirbelsäule und des Nervensystems, der Augen-, Ohren-, Nasen-, Zahn- und Mundkrankheiten, die Chirurgie des Halses und des Thorax von hervorragenden Fachmännern bearbeitet. Die zweite Hälfte wird die Chirurgie des Gefäßsystems, die gesamte Bauchchirurgie und die Chirurgie der Extremitäten enthalten.

Das ausgezeichnete Werk kann dem Praktiker angelegentlichst empfohlen werden.

IV. Aus den Gesellschaften.

Psychiatrischer Verein zu Berlin.

Sitzung vom 15. Dezembar 1906.

1. Herr Moeli macht einige Bemerkungen über **Anstaltsbauten im Anschluß an die Besichtigung von Buch.** Vortr. will insbesondere die Gründe darlegen, welche für eine Anzahl von Einrichtungen maßgebend waren und erläutert diese durch eine Reihe von Diapositiven, wodurch Vergleiche mit der Anordnung und den Einrichtungen anderer neuerer Anstalten in klarer Weise ermöglicht werden. Die Größenverhältnisse der neuen Anstalt sind einmal durch die großstädtischen Verhältnisse im allgemeinen bedingt, dann aber insbesondere durch den Umstand, daß der Anstalt eine ungemein große Zahl von körperlich Kranken, deren körperliches Leiden durch cerebrale Veränderungen bedingt ist, zuströmt. Während diese Kranken in der Provinz zumeist in Hospitälern, Armenhäusern und anderen Anstalten verbleiben, werden sie in Berlin, wo die Möglichkeit sie in einer Irrenanstalt unterzubringen wesentlich erleichtert ist, in letztere aufgenommen. Der Anteil dieser Personen unter den Anstaltsinsassen mußte als ein so großer angenommen werden, daß dadurch der Anstalt gleichsam ein besonderes Gepräge verliehen wurde. Es mußte aber durch die Größenverhältnisse die Anstalt etwas Kasernenhaftes erlangen. Der Baumeister hat eine glückliche Lösung, um diesen Eindruck zu vermindern, dadurch gefunden, daß er eine Mittelachse einschob, in welcher andere Gebäude, als solche, die zur Krankenaufnahme bestimmt waren, eingeschoben wurden. Die Übersichtsbilder, welche Vortr. von einer Reihe neuerer Anstalten gab, bewiesen nun, wie gegenüber der Anstalt Buch, wo große regelmäßige Gebäude in genau symmetrischer Anordnung vorhanden sind, bei anderen modernen Anstalten wie Galkhausen, Langenhorn, Johannisthal und anderen eine gewisse Regellosigkeit vorherrscht, und wie doch wieder vorgezogen wurde, eine große Menge kleinerer Gebäude aufzuführen. Die einzelnen Gebäude zeigen nach den verschiedenen Bestimmungen verschiedenen Typ. Berücksichtigt ist dabei, daß wieder in den großen massig erscheinenden Häusern diese in kleinere Abteilungen zerlegt werden, einerseits damit die Beaufsichtigung nicht zu sehr erschwert wird, anderseits damit die Kranken bei einer zu großen Anhäufung sich nicht gegenseitig stören. Das Korridorsystem findet sich in den Häusern, welche als Lazarette und als Aufnahmestationen bestimmt sind. Vortr. legt dar, wie die Anordnung der Einzelräume, welche zu einer Wachabteilung gehören, in praktischer Weise bei dem Korridorsystem zur Durchführung gelangen konnte,

Digitized by Google

wie außerdem die Korridore den Kranken, welche, sei es durch körperliche Krankheit, sei es zum Zwecke der zunächst durchzuführenden Überwachung, mehr bez. ständig ans Haus gefesselt sind, eine größere Bewegungsfreiheit gestatten. Verzichtet ist dagegen auf die den Bau sehr erschwerenden Korridore in denjenigen Häusern, welche für solche Kranke bestimmt sind, die tagsüber außerhalb des Hauses in Werkstätten oder auf dem Felde beschäftigt sind. Zum Schluß bespricht Vortr. noch die Einrichtungen des Verwahrungshauses. Es wurde damit gerechnet, daß für etwa 3 % der männlichen Anstaltsbevölkerung in diesem Platz vorhanden sei, naturgemäß wurde beachtet, daß absolute Sicherheit durch das Haus gewährleistet werde. Während in der Anstalt Langenhorn die Schlafräume der Wartepersonals sich zwischen den Einzelzimmern der Kranken befinden, hat man in Buch davon Abstand genommen, da man davon ausging, daß dem Wartepersonal die Nachtruhe gewährleistet werden müßte und auch nicht erwartet werden könnte, daß es zu einer Zeit, wo es schlafen soll, den Kranken einige Aufmerksamkeit widmen kann. Demgemäß sind in dem Bucher Verwahrungshaus viele kleine Zimmer, und es sind nur so viel Wärter auf der Station vorhanden, wie zur Zeit gebraucht werden, während für die dienstfreien außerhalb des Hauses besondere Wohnungen vorhanden sind.

Herr Sander fragt nach der Höhe der Kosten für die Anstalt Buch.

Herr Moeli erwiderte, daß seines Wissens hierüber noch keine genauen Angaben vorliegen. Begründet sei dies dadurch, daß die Centralanlagen für mehrere Anstalten eingerichtet sind und daß die ursprünglichen Pläne während des Baues noch manche Änderung erfahren hätten. Er glaube nicht, daß der Bau zu teuer sei.

2. Herr Paul Bernhardt (Dalldorf): **Hysterische Geistesstörung bei einer Epileptischen.** Vortr. stellt ein junges Mädchen aus stark und gleichartig belasteter Familie vor, das im Anschluß an eine Schwängerung bzw. Entbindung epileptisch geworden ist. Infolge von Kummer und Sorgen wurde sie dann hysterisch, es haben sich hysterische Zufälle eingestellt und sind jetzt zu einer viele Monate lang währenden Bewußtseinsstörung mit Unterbrechung von wechselnder Tiefe zusammengeflossen. Aus dieser Trübung lassen sich vier Einzelbilder hysterischer Zustände herausheben und umschreiben. 1. Seltene Anfälle, die der grande hystérie sich nähern. 2. Farbenprächtige Delirien, in denen eindrucksvolle und namentlich traurige Geschehnisse aus dem ganzen Leben der Kranken sehr dramatisch wieder durchlebt und zu versöhnenden Lösungen geführt werden. Auch ekstatische Phantasien kommen vor. 3. Eine Art Stupor mit trauriger Grundstimmung. 4. Eine hysterische Moria (aber mit Bewußtseinseinengung). Diese Zustände reihen sich zur Zeit nach erkennbaren Regeln aneinander und werden von echten epileptischen Zufällen durchbrochen. Mit einem Reminiscenzendelir antwortet die Kranke gewöhnlich auf Ärgernisse, aber auch auf den Versuch geistiger Anstrengung, im letzteren Falle steht das Delir mit augenblicklichem völligem Verschwinden der Schmerzempfindlichkeit am ganzen Körper im Verhältnisse des gegenseitigen Ersatzes zu einem Vorbeirededämmerzustand ohne Analgesie. Dies wird der Versammlung an der Kranken selbst gezeigt. Weshalb bzw. inwieweit es sich trotz der unzweifelhaft vorhandenen Epilepsie um Hysterismen handelt, wird des Näheren begründet. (Eine ausführliche Beschreibung ist beabsichtigt). Autoreferat.

In der Diskussion werden von Herrn Falkenberg und vom Vortr. einige kurze Bemerkungen über die zu dem obigen Thema gehörige Literatur gemacht.

3. Herr Reich: **Demonstrationen des anatomischen Befundes in dem in der Sitzung vom 18. März 1905 vorgestellten Fall von „alogischer" Aphasie und Asymbolie.** Es hatte sich in diesem Falle (vgl. den betr. Sitzungsbericht d. Centr. 1905. S. 376) um ein aus Asymbolie, motorischer und sensorischer Aphasie

Digitized by Google

bei erhaltenem Nachsprechen, Apraxie, Alexie und Agraphie sich zusammensetzendes Symptomenbild gehandelt, wobei die fraglichen Symptome in sehr ausgeprägtem Maße vorhanden waren. Motorische oder sensible Lähmungen oder Störungen auf dem Gebiete der höheren Sinnesorgane bestanden nicht, auch gelang es wahrscheinlich zu machen, daß die Erinnerungsbilder der verschiedenen kortikalen Gebiete erhalten seien. Das Symptomenbild wurde so erklärt, daß bei Erhaltensein sämtlicher kortikaler Gebiete im Sinne Wernickes durch einen diffusen Prozeß in der Rinde diejenigen Gebiete beschädigt seien, die der Verbindung der kortikalen Gebiete dienen. Die Erkrankung wurde daher mit Rücksicht darauf, daß vermutlich die zugrundeliegende Störung dadurch bedingt sei, daß das für die Erkennung und Vorstellung erforderliche λέγειν oder συλλέγειν (Sammeln) der Erinnerungsbilder der verschiedenen kortikalen Gebiete aufgehoben sei, als Alogie und ihre Komponenten als alogische Aphasie, Asymbolie und Apraxie bezeichnet. Die Sektion ergab entsprechend dieser Annahme eine ausgedehnte Atrophie der Hirnrinde der linken Hemisphäre, die in elektiver Weise die Bezirke der Flechsigschen Assoziationscentren ergriffen hatte, während die Gebiete der Projektionscentren von der Atrophie verschont geblieben waren. Es waren von der Atrophie ergriffen an der linken Hemisphäre der Frontallappen (vorderes Assoziationscentrum), die Insel (mittleres Assoziationscentrum) und ferner in Form eines gemeinsamen Herdes der Gyrus supramarginalis, angularis und die Temporalwindungen mit Ausnahme der hinteren Hälfte des ersten (großes hinteres Assoziationscentrum). Verschont geblieben waren dagegen der Fuß der dritten Stirnwindung (Broca'sche Stelle — Erinnerungsfeld der Sprachbewegungsvorstellungen), die hintere Hälfte der ersten Schläfenwindung (Wernicke'sche Stelle = akustisches Erinnerungsfeld), die vordere und hintere Centralwindung (Gebiet der sensiblen und motorischen Erinnerungsbilder) und der Occipitallappen (Gebiet der optischen Erinnerungsbilder). An der rechten Hemisphäre bestand Atrophie nur in der Rinde des Temporallappens und zwar mit Ausnahme der ersten Temporalwindung. Vortr. spricht sich dafür aus, daß in seinem Falle die Rindenatrophie als eine Systemerkrankung der Rindenfasern der späten Markreife anzusehen sei und glaubt, daß wohl auch eine Anzahl derjenigen Fälle, die als zirkumskripte Rindenatrophie beschrieben sind, in der Weise zu erklären sind, daß in ihnen dasselbe Fasersystem partiell erkrankt ist, dessen Atrophie in dem demonstrierten Falle in der linken Hemisphäre in ganzer Ausdehnung stattgefunden hat. Ascher (Berlin).

Ärztlicher Verein in Hamburg.

Sitzung vom 6. November 1906.

Herr Fraenkel zeigt **Präparate und Photogramme von sogen. Schweizer-Käse-Gehirnen** und erläutert die Entstehung dieses seit dem Jahre 1870 durch Clarke bekannt gewordenen, von diesem Autor sehr zutreffend als Gruyère-cheese-condition bezeichneten, seiner Genese nach erst in den letzten 6 Jahren klargestellten, Zustandes. Besonders die Untersuchungen von F. Hartmann, von Pick, von Westenhöfer, von Chiari und von Saltykow sowie von Pierre Marie haben den Beweis dafür erbracht, daß man es mit postmortal entstandenen, auf das bereits ante mortem erfolgte Eindringen gewisser Bakterien zurückzuführenden Hohlräume zu tun hat, die, teils subpial gelegen, gewaltige Erweiterungen der Hirnfurchen darstellen, teils die eigentliche Hirnmasse durchsetzen und dadurch der Schnittfläche eine an das Aussehen von Schweizer Käse erinnernde Beschaffenheit verleihen. Für die postmortale Entstehung der Hohlräume spricht einmal das Fehlen klinischer, auf eine vorangegangene Erkrankung des Hirns hinweisender Erscheinungen und anatomisch die absolute Reaktionslosigkeit der die Hohlräume

Digitized by Google

begrenzenden Wandungen, innerhalb deren man dagegen reichliche Bazillenanhäufungen trifft, ebenso wie in ihrer Umgebung. Auch in den Hirngefäßen begegnet man isolierten oder zu Schwämmen vereinigten Bazillen. Meist handelt es sich um anaërobe Bakterien, am häufigsten um den B. phlegmon. emphysematodes, indes kommen auch andere anaërobe Bakterien, möglicherweise auch das Bact. coli in Betracht. Es unterliegt nun keinem Zweifel, daß die Hohlraumbildung noch an in Formol konservierten Gehirnen vor sich gehen kann, wofür besonders eine von Chiari mitgeteilte Beobachtung beweiskräftig ist. Chiari hatte die eine Hälfte eines Gehirns, dessen andere er gleich nach der Sektion in Formol eingelegt hatte, frisch zerlegt und frei von jeglichen Veränderungen gefunden, während er in der längere Zeit nach der Formolhärtung aufgeschnittenen Hemisphäre den ausgebildeten état du fromage de Gruyère nachwies. Vortr. hat die Frage experimentell bearbeitet, indem er in völlig normale Gehirne von beliebigen Leichen von der Arteria basilaris und von der Carotis interna aus Kulturaufschwemmungen des Bac. phlegmon. emphysem. injizierte und die Gehirne für meherere Tage bei Bruttemperatur in Formol konservierte. Die Gehirne schwammen dann in der Formollösung und zeigten aufgeschnitten, wie an zwei der demonstrierten Gehirne kenntlich ist, das klassische Bild des état du fromage de Gruyère. Die lufthaltigen, in der Größe sehr wechselnden Räume waren in allen Teilen des Gehirns aufgetreten, besonders zierliche Bilder boten Durchschnitte durch die Varolsbrücke und die Kleinhirnhemisphären. Auch histologisch unterschieden sich solche Hirne in nichts von jenen, bei denen sich der Zustand spontan entwickelt hatte und gleich bei der Sektion des der Leiche frisch entnommenen Gehirns festgestellt worden war. Das Schweizer-Käse-Gehirn ist, wie aus diesen Darlegungen hervorgeht, den Schaumorganen zuzurechnen und der sogen. Schaumleber oder Schaumniere an die Seite zu stellen. Autoreferat.

Herr Nonne erinnert an die Caissonkrankheit, bei der es ebenfalls zu Gasaustritt aus den Blutbahnen in die Gewebe kommt. Er schildert die einschlägigen Fälle, wie sie von von Leyden, Schultze, Schrötter, Hoche u. a. klinisch geschildert und anatomisch untersucht sind.

Herr Saenger demonstriert 1. die **Nebennieren und eine Niere einer an Morbus Addisonii verstorbenen Frau.** Eine 37jährige Frau kam am 25. September 1906 in die Sprechstunde des Vortr. mit den Angaben, daß sie sehr nervös sei und sich so matt fühle, daß sie nicht imstande sei, etwas zu tun. Wegen Nervosität sei sie an die See geschickt worden, wodurch sie sehr eingebrannt sei. Früher war sie stets gesund, außer daß sie einmal eine Unterleibsoperation durchgemacht habe. Dem Vortr. fiel sofort die dunkle Pigmentation des Gesichtes, namentlich um die Augen herum, auf. Auf der Schleimhaut der Lippen, in der Mundhöhle, auf dem Zahnfleische fanden sich fleckweise Pigmentationen. Auf der Brust- und Bauchhaut befanden sich tiefbraune Pigmentationen. Die Untersuchung des Nervensystems ergab keine Abweichung von der Norm. Da dem Vortr. vom Gatten der Patientin mitgeteilt worden war, daß bei der Unterleibsoperation von dem Operateur eine tuberkulöse Unterleibsaffektion konstatiert worden war, so wurde vom Vortr. die Diagnose auf Morbus Addisonii gestellt infolge von Tuberkulose der Nebennieren. Die Patientin kam ins Krankenhaus. Suprarenalin wurde ohne jeden Erfolg gegeben. Die Schwäche nahm immer mehr zu. Bald erfolgte der Exitus. Die Sektion ergab eine doppelseitige Verkäsung der Nebennieren. Die rechte Niere war in einen dünnwandigen Sack mit dickem Käse umgewandelt. Kompensatorische Hypertrophie der linken Niere. In beiden Lungenspitzen Schwielen. Operativer Defekt einer Tube. Am Bauchfell einige Verwachsungen.

2. demonstriert Vortr. die **mikroskopischen Präparate einer Neuritis optica retrobulbaris.** Eine 55jährige Frau kam am 19. April d. J. ins

Digitized by Google

Allgemeine Krankenhaus St. Georg wegen Schwäche in den Armen, Schmerzen in den Gelenken und Schwäche in den Beinen. Am 27. Juni klagte die Patientin über Schmerzen im rechten Auge. Am 29. Juni Abnahme des Sehvermögens bei normalem Augenhintergrund. Am 1. Juli völlige Amaurose rechts und Pupillenstarre direkt; indirekt reagierte die Pupille. Die linke reagierte direkt, indirekt jedoch nicht. Vortr. stellte daraufhin die Diagnose einer akuten retrobulbären Neuritis im Canalis opticus, weil er annahm, daß durch die frische Entzündung ein Druck auf die nicht entzündeten Teile des Opticus ausgeübt worden sei, welche infolge des umschließenden Canalis optic. dem Drucke nicht ausweichen konnten; hierdurch wurden alle Fasern des Opticus, also auch die Pupillenfasern, leitungsunfähig. Daher völlige Amaurose und Pupillenstarre. Die Sektion bestätigte die Diagnose. Schon makroskopisch sah man auf dem Querschnitte des geschwollenen Opticus vom Canalis opticus eine in der Mitte gelegene, runde rote Zone. Nach Erhärtung zeigte sich beim Schneiden, daß in der Mitte eine entzündliche kleinzellige Infiltration vorhanden war. Das angrenzende Gebiet des Opticus war zum Teil degeneriert. Die Randpartien erschienen jedoch wenig verändert. Die Bündel waren erhalten. Nur in einzelnen waren Lücken vorhanden. Autoreferat.

Sitzung vom 20. November 1906.

Herr Nonne zeigt das Hirn und Rückenmark eines Falles von **Meningitis cerebrospinalis purulenta**, welche entstanden war im **Anschluß an eine Kugelverletzung des Gehirns**, die **vor 6 Jahren** stattgefunden hatte. Patient war 2 Tage vor der Aufnahme akut erkrankt ohne nachweisliche Ursache. Die bakteriologische Untersuchung der trüben und abnorm druckerhöhten Spinalflüssigkeit sowie des aus der rechten Vena mediana entnommenen Blutes (20 ccm) ergab Reinkultur von Pneumokokken (Lanceolatus). Tod nach 2 Tagen. Bei der Sektion fand sich ausgedehnte Leptomeningitis cerebr. basalis, außerdem eine Eiteransammlung (Diplococcus lanceolatus im Ausstrichpräparat) auf der Oberfläche des linken Nucleus caudat. Bei senkrechtem Einschneiden fand man eine halbe Kugel, welche im vordersten Schenkel der inneren Kapsel, an der Verbindungsstelle zwischen äußerer und innerer Kapsel, dicht nach außen vom äußeren Glied des Linsenkernes saß. Das Gewebe zwischen Kugel und Oberfläche des Nucleus caudat. war eitrig imbibiert. Keine Einkapselung der Kugel. Vom Schußkanal nichts zu finden. Die andere Hälfte der Kugel fand sich an der Innenseite des linken Schläfenbeines, dicht an der Grenze zum Stirnbein. Patient hatte vor 6 Jahren sich mit einer Revolverkugel in die rechte Schläfe geschossen und hatte damals keine Lähmungs- oder sonstige Erscheinungen davon getragen. Vor 4 Jahren hatte der Patient einmal kurz hintereinander zwei schwere echt epileptische Anfälle, war seither ganz gesund und speziell ohne alle nervösen Beschwerden gewesen. Eine andere Ursache für die Eiterung im Hirn fand sich auch nach Sektion aller Nebenhöhlen sowie der Körperorgane nicht. N. weist auf die lange Symptomlosigkeit des durchaus nicht indifferent intracerebral gelegenen Projektils hin, sowie darauf, daß auch die bisherigen Erfahrungen ergeben haben, daß bei Spätabscessen nach eingedrungenen Projektilen sich dieselben immer in der Tiefe des Hirns fanden.

Herr Nonne zeigt weiter das Präparat eines Falles von Tumor des Pons, der unter dem Bilde des Kleinhirnbrückentumors verlaufen war. Es handelte sich um einen 40jährigen Mann, der 10 Monate auf der Abteilung des Vortr. war. Er war 10 Wochen vor der Aufnahme auf die Abteilung unter Erscheinungen von Kopfschmerz und Erbrechen erkrankt, hatte das Bewußtsein verloren und war vorübergehend am linken Bein paretisch gewesen. Die weitere Anamnese ergab, daß er bereits seit 5 Monaten an Kopfschmerz und Abnahme der geistigen Fähigkeiten litt; anamnestisch sonst nichts von Bedeutung,

Digitized by Google

speziell kein Potus, keine Lues, kein Trauma. Die Untersuchung ergab leichte Benommenheit vom Charakter der „Tumorbenommenheit", leichte Empfindlichkeit des Hinterhauptschädels, abnorme Frequenz (!) des Pulses (100—120 Schläge in der Minute), Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe beider unteren Extremitäten, Andeutung von Babinski links. Innere Organe normal, Urin frei von Eiweiß und Zucker. Allmählich entwickelte sich eine rechtsseitige Fazialisparese von peripherischem Charakter, dann fiel eine Störung des Hörvermögens rechterseits auf, welche (Dr. Thost) für nervös erklärt wurde. Ferner trat auch eine Lähmung des rechten Abducens und im weiteren Verlauf Areflexie der rechten Cornea sowie Hypästhesie für alle Qualitäten der Sensibilität an Stirn und Wange rechterseits auf. Schon vorher war Schwanken und Taumeln aufgetreten wie bei cerebellarer Erkrankung, außerdem eine an Intensität stetig wachsende Stauungspapille. Der Spinaldruck war erhöht (530 mm Wasser); im Spinalpunktat mikroskopisch ausgesprochene Lymphocytose. Lähmungen an den Extremitäten traten nicht auf. Die Sehnenreflexe blieben lebhaft, und meistens — nicht immer — waren sie in der linken unteren Extremität lebhafter als rechterseits. Babinski nicht konstant, aber häufig, linkerseits. Die Diagnose wurde gestellt auf einen Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel der rechten Seite. Im weiteren Verlauf trat auch Schwerhörigkeit auf dem linken Ohr auf und ferner, zunächst vorübergehend, dann dauernd, Reizzustände im linken Facialis. Eine Schmierkur brachte nur vorübergehend subjektive Besserung. Wegen der ausgesprochenen Lymphocytose wurde bis zuletzt mit der Möglichkeit eines gummösen, gegen Quecksilber refraktären Tumors gerechnet. Von dem Versuch einer Operation wurde Abstand genommen, weil wegen der Doppelseitigkeit der Facialis- und Acusticus-Erscheinungen, in Ansehung der aus der Literatur sich ergebenden Häufigkeit der Multiplizität der Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel, auch hier eine Doppelseitigkeit für wahrscheinlich gehalten wurde. Die Sektion zeigte, daß es sich um ein derbes, sehr zellarmes Fibro-Sarkom handelte, welches zwischen Brücke und Kleinhirnhemisphäre rechts saß, die Kleinhirnhemisphäre nur komprimierte und in die Brücke hineingewuchert war. Nerv. facialis, acusticus, abducens und trigeminus wurden vom Tumor gedrückt. In dem Pons war der Tumor bis in die linke Seite hinüber gewachsen, während der linke Facialis und acusticus an der Basis von Druck frei waren. N. bespricht die Symptome der langsam wachsenden Ponstumoren sowie der Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel, der centralen Neurofibromatose usw. (Henneberg und Koch, Funkenstein u. a.).

Diskussion:

Herr Bontemps berichtet über einen Fall von Meningitis purulenta $1^3/_4$ Jahre nach Hirnschuß mit eingeheilter Kugel. Im verflossenen Winter wurde im hiesigen Hafenkrankenhaus ein 15jähriges Mädchen eingeliefert, das die Symptome einer eitrigen Meningitis bot. Die Anamnese ergab, daß die Patientin $1^3/_4$ Jahre vor Ausbruch der jetzigen Krankheit versehentlich von einem Spielkameraden mit einer Pistole geschossen war. Das Geschoß war dicht oberhalb des medialen Endes des linken Supraorbitalrandes in die Schädelkapsel eingedrungen. Die Wunde war damals reaktionslos verheilt, ohne Funktionsstörungen motorischer, sensibler oder psychischer Art zurückzulassen. In der Zwischenzeit war Patientin nicht krank gewesen. Vor dem Ausbruch der jetzigen Krankheit soll Patientin auf den Kopf gefallen sein, ohne aber irgendeine Verletzung davongetragen zu haben. Da die Anamnese den Gedanken nahe legte, daß die im Gehirn zurückgebliebene Kugel den Ausbruch der Meningitis veranlaßt hätte, so wurde von Herrn Oberarzt Dr. Lauenstein die Trepanation versucht. Das Röntgogramm des Schädels ließ die Kugel im rechten Hinterhauptslappen erkennen. Auf den vermutlichen Sitz wurde nun eingegangen, die Kugel wurde jedoch nicht gefunden. Gleich nach der Operation starb Patientin. Die Sektion

Digitized by Google

ergab eine eitrige Meningitis, als Erreger derselben fand ich Pneumokokken. An der Großhirnbasis und am Kleinhirn fanden sich reichliche Eitermassen, die Ventrikel enthielten bei der späteren Eröffnung trübe Flüssigkeit. Die Keilbeinhöhle, Stirnbeinhöhlen, Siebbeinhöhlen waren frei von Eiter. Die verheilte alte Einschußöffnung an dem Stirnbein war nur durch einige Knochenrauhigkeiten kenntlich. An der Hirnoberfläche war keine Narbe zu finden, nur der linke Stirnlappen zeigte eine geringe bräunliche Verfärbung an der Basis, die in Gestalt eines kleinen Streifens nach hinten und medialwärts verlief. Um den genauen Sitz der Kugel zu finden und das Präparat zu erhalten, wurde das Gehirn nach vorherigem Härten in Formalin röntgographiert. Auf dem Röntgogramm fand sich die Kugel im rechten Hinterhauptslappen dicht unter der Oberfläche der Hemisphäre, an derselben Stelle, welche auch das alte Röntgenbild des Schädels als Sitz der Kugel angezeigt hatte. Nach vorsichtigem Sondieren wurde dann die Kugel im rechten Hinterhauptslappen etwa 1 mm weit von der Oberfläche der Hemisphäre, 5 cm weit von der Spitze und Mitte des Hinterhauptslappens und 2 cm oberhalb des Tentorium cerebelli gefunden. Die Kugel selbst war von einer Bindegewebskapsel umgeben, ihre Umgebung war frei von Eiter. Wenige Centimeter von der Kugel befanden sich nach vorn zu einige bräunlich pigmentierte Stellen in der Hirnmasse. Sonst wies nichts auf die frühere Durchschießung des Gehirns hin. Makroskopisch sichtbare Narben waren nirgends zu finden. Autoreferat.

Herr Saenger hat 4 Fälle von Geschwülsten des Kleinhirnbrückenwinkels beobachtet. Den letzten Fall sah er im Januar 1906. Es handelte sich um einen 14jährigen Jungen, bei dem vor $2^1/_2$ Jahren eine Schwerhörigkeit links sich eingestellt hatte. Seit 2 Jahren hatte er einen unsicheren Gang. Seine Intelligenz soll unvermindert sein. Er war immer einer der besten Schüler. Die Untersuchung ergab einen taumelnden Gang; das linke Bein wurde spastisch ataktisch aufgesetzt. Es bestand eine Ataxie und Tremor der Hände, speziell der linken Hand. Beiderseits war das Babinskische Phänomen nachzuweisen. Patellar- und Achillesreflexe waren vorhanden, ebenso sämtliche Hautreflexe. Die Sensibilität war intakt, speziell auch im Trigeminusgebiet. Es bestand keine Areflexie der Cornea. Ein leichter Nystagmus, ferner doppelseitige Stauungspapille waren zu konstatieren. Während der Beobachtungszeit litt Patient an heftigem Kopfschmerz, an Krampfanfällen, wobei alle Extremitäten zuckten und der Kopf nach links herumgeschleudert wurde. S. stellte die Diagnose auf einen Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel, wahrscheinlich ausgehend vom Acusticus. Er schlug die Palliativtrepanation über der linken Kleinhirnhemisphäre vor. Der Vater ging mit dem Sohne nach Berlin zu Herrn Prof. Oppenheim. Letzterer bestätigte die Diagnose, und Herr Prof. Fedor Krause machte den Versuch, die Geschwulst zu exstirpieren. Leider starb der Knabe unmittelbar nach der Operation. Die Sektion bestätigte die Diagnose. — Im 2. Falle handelte es sich um eine 46jährige Frau, die seit 1897 leidend war. 1896 war sie mit dem Kopf gegen eine Tür gestürzt und bewußtlos geworden. In der Folge oft heftige Kopfschmerzen mit Erbrechen. Einmal war sie bewußtlos niedergestürzt. Wesentliche Verschlechterung des Gedächtnisses. 1898 litt sie unter heftigen Kongestionen gegen den Kopf, plötzlichem Erbrechen, Zittern der Hände. Die Untersuchung ergab taumelnden Gang, doppelseitige Stauungspapille, linksseitige Hemiparese, Herabsetzung des linksseitigen Corneal- und Konjunktivalreflexes, Hemmung der assoziierten Augenbewegungen nach links, Abnahme des linksseitigen Hörvermögens und Zittern der Zunge und Lippen beim Sprechen. Im Juni 1898 wurde eine Palliativtrepanation über der linken Kleinhirnhemisphäre gemacht. Hierauf gingen die Stauungspapillen vollständig zurück, und das Sehvermögen hob sich. Die Kopfschmerzen und das Erbrechen traten nicht mehr so intensiv auf. $^3/_4$ Jahre nach der Operation erfolgte der Exitus. Die Sektion ergab an der Hirnbasis

Digitized by Google

einen kartoffelgroßen Tumor, der zwischen Kleinhirn, Pons und Medulla oblongata auf der linken Seite eingekeilt war. Der linke Trigeminus erschien platt, wie aufgefasert, der linke Abducens und linke Facialis verdünnt, und der linke Acusticus war in der Geschwulst untergegangen. Im 3. Fall, den er auf der Abteilung des Herrn Dr. Jollasse gesehen hatte, handelte es sich um eine cerebellare Gangstörung, doppelseitige Stauungspapille, dysarthrische Sprachstörung, Zittern der Hände. Erst später stellte sich links eine Gehörstörung ein. Ganz plötzlicher Exitus. Bei der Autopsie fand sich ebenfalls ein Fibrom des Acusticus, das eine ähnliche Lage wie das vorherbeschriebene hatte, aber wesentlich kleiner war. Einen 4. Fall erinnert sich S. im Altonaer Krankenhause gesehen zu haben. Der betreffende Patient war völlig blind und taub. Atrophia optici ex neuritide beiderseits. Taumelnder Gang. In beiden Kleinhirnbrückenwinkeln befand sich je ein etwa wallnußgroßer Tumor.

Zum Schluß demonstriert Vortr. eine haselnußgroße Geschwulst, die in der Rinde der linken Kleinhirnhemisphäre gelegen war. Die angrenzende subkortikale Partie war überwallnußgroß, cytisch degeneriert und reichte bis zum Bindearm hin. Der Sitz dieser Geschwulst war von S. diagnostiziert worden. — Es handelte sich um einen 32jährigen Mann, der von jeher schwächlich und hereditär schwer belastet war. (Geisteskrankheit, Diabetes). In letzter Zeit stellten sich bei dem Patienten Störungon des Ganges und eine Blasenstörung ein. Nebenbei bot er exquisit hysterische Symptome dar. Die Untersuchung ergab Fehlen der Patellar- und Achillesreflexe; Ataxie der linken Hand und des linken Beines. Linksseitige Hemiparese. Links Neuritis n. optic. Rechts Hyperaemie des Opticus. Fehlen der Bauch- und Cremasterreflexe. Der Gang war stark taumelnd. Patient grimassierte viel und warf sich mit grotesken Bewegungen im Bett umher. Autoreferat.

Herr Umber: Im Anschluß an die Ausführungen von Nonne und Saenger berichtet U. über einen Fall von multipler, symmetrischer, centraler und peripherer Neurofibromatose, den er vor 3 Jahren auf seiner Abteilung des Altonaer städtischen Krankenhauses beobachtet hat, und der durch manche klinische und anatomische Eigenschaften besonders ausgezeichnet ist, vor allem auch dadurch, daß der betreffende Kranke auch vorzugsweise symmetrisch angeordnete Neurofibrome der Haut aufwies, die in derartigen Fällen für die Differentialdiagnose wertvoll sind. (U. fragt die Vorredner, ob in ihren Fällen gleichfalls Neurofibrome der Haut vorhanden gewesen sind.) Die klinische Beobachtung, die sich leider nur auf 4 Tage vor dem plötzlich eintretenden Tode erstreckte, war folgende: 17jähriges Mädchen, das erst im dritten Lebensjahre laufen gelernt hat. Es hat sich zwar in früher Kindheit an den Spielen seiner Altersgenossen beteiligen können, ist aber der Umgebung durch häufiges Stolpern und Fallen von jeher aufgefallen. Von Kindheit an soll bereits eine leichte Parese der rechten Gesichtshälfte bestanden haben, das rechte Auge soll von jeher nicht geschlossen worden sein, außerdem habe das rechte Auge „nie sehen können". Vom 12. Lebensjahr an war die rechte Gesichtshälfte völlig gelähmt, und besteht seitdem rechts Lagophthalmus. Vor 2 Jahren — also im 15. Lebensjahre — Anfall von heftigen Kopfschmerzen, Schmerzen in den Gliedern und im Rücken, die wochenlange Bettruhe notwendig machten. Nach dem Aufstehen wahrnehmbare Schwäche des rechten Beines und rechten Armes, Handarbeiten konnten von da ab nicht mehr angefertigt werden, weil die Hand die Nadel nicht mehr zu führen vermochte. 4 Wochen vor der Aufnahme in die Abteilung plötzlicher Schwindelanfall und Hinstürzen. Als man ihr aufhelfen wollte, vermochte sie nicht mehr zu stehen, weil das rechte Bein, ebenso wie der rechte Arm völlig gelähmt waren. Dabei bestanden heftige Kopfschmerzen, „als ob der Kopf in der Mitte abgeteilt sei", besonders nach dem Schlafen, sowie

Digitized by Google

Schmerzen im ganzen Körper, und ein gewisses Krampfgefühl im Schlund nach dem Schluckakt. Der Stuhl seitdem angehalten, Urinlassen erschwert. Menses seit dem 12. Lebensjahr, regelmäßig, zuletzt vor 3 Wochen. Vater ist geisteskrank, sonst keine familiäre Belastung. Bei der Aufnahme auf der Abteilung (5./XI. 1903) erwies sich die Kranke als intelligentes und lebhaftes Mädchen in mittlerem Ernährungszustand, auffällige Zwangslage im Bett, indem Rumpf und Wirbelsäule einen nach rechts konvexen Bogen bilden, der Kopf krampfhaft nach links gedreht wird, infolge schlaffer Lähmung der ganzen rechten Körperhälfte bei erhöhter Muskelspannung der linken Seite. Die schlaffe Lähmung betraf den rechten Sternocleidomastoideus, die rechte obere und untere Extremität, die rechten Brust-, Bauch- und Rückenmuskeln, die rechte Zwerchfellshälfte. Von den Hirnnerven war der rechte Facialis völlig gelähmt und zwar der untere wie der obere Ast (Lagophthalmus), es bestand rechterseits eine völlige nervöse Taubheit und rechtsseitige Opticusatrophie. Die rechte Lidspalte ist größer wie die linke, das Blinzeln auf dem rechten Auge ist völlig aufgehoben, es besteht eine leichte Insufficienz des rechten Rectus internus mit ausgesprochenem horizontalem Nystagmus beiderseits bei Konvergenz sowie bei Blickrichtung nach innen und nach außen. Auch erreicht die rechte Cornea beim Blick nach außen nicht den äußeren Lidwinkel. — Geruchsvermögen rechterseits nachweislich herabgesetzt, aber nicht aufgehoben. Auf der rechten hinteren Zungenhälfte ist das Geschmackvermögen für süß und bitter merklich herabgesetzt. Beim Atmen bewegt sich nur die linke Thoraxhälfte und die linke Zwerchfellhälfte. Auf der linken Körperhälfte ist vor allem eine ausgesprochene Hemiatrophia linguae bemerkenswert. Die Zunge weicht beim Herausstrecken nach links ab, zeigt fibrilläre Zuckungen. Die linke Papille zeigt eine beginnende Neuritis optica, Nn. III, V, VI, VII, VIII (Ticken der Uhr auf 33 cm wahrnehmbar) IX, X, XI sind links völlig funktionstüchtig. Am Stamm und den Extremitäten keinerlei sichtbare Atrophie der Muskeln, keine fibrillären Zuckungen. Die Sensibilität ist allerwärts erhalten, für alle Qualitäten, vielleicht in toto etwas herabgesetzt. Die Reflexe sind allerwärts erhalten und durchaus lebhafter als normal, Knie- und Achillessehnenreflexe am schlaff gelähmten rechten Bein stark erhöht, ausgesprochener Fuß- und Patellarklonus rechts. Bauchdeckenreflexe rechts erloschen, links erhalten. Blasen- und Mastdarmlähmung. Herzaktion regelmäßig, Pulse leicht beschleunigt, schwanken zwischen 90—110, Herztöne rein. Lungenbefund normal, keine Temperaturerhöhungen. Weitere Untersuchung wurde durch plötzlichen Exitus bereits am 10./XI. vereitelt. Besonders zu bemerken ist das Bestehen mehrfacher, vorzugsweise symmetrisch angeordneter pigmentierter Neurofibrome der Haut: zwei gut haselnußgroße weiche Tumoren in der Haut der Sakralgegend. Im oberen äußeren Sektor der rechten Mamma ein pfennigstückgroßer nicht erhabener Naevus pigmentosus und beiderseits in der Linea mammillaris eine Anzahl stark pigmentierter erhabener Knötchen in der Haut, die sich nachher bei der mikroskopischen Untersuchung als Neurofibrome (Demonstration der Präparate) erwiesen. Sie erinnerten an akzessorische Mammillen bei Polythelie. Die Obduktion hatte folgendes Ergebnis: Im Kleinhirnbrückenwinkel beiderseits symmetrische Fibrome: rechts ein wallnußgroßes, links ein kirschgroßes Fibrom, das beiderseits nicht vom Acusticus, sondern vom Facialis ausging. Das rechtsseitige wallnußgroße Facialisfibrom hatte die Funktion des Nerven also völlig aufgehoben und sich — der Anamnese zufolge — zweifellos schon in der ersten Kindheit entwickelt, das linksseitige kirschgroße hatte die Funktion nicht beinträchtigt. Das mikroskopische Präparat (Demonstration) — die Präparate hat Dr. Geelvink angefertigt — gibt die Erklärung hierfür: die Nervenbündel laufen unversehrt über die Oberfläche des Tumors hinweg und zum Teil auch im Centrum desselben (Weigertsche Markscheidenfärbung der Nervenelemente, v. Giesonsche Färbung des Tumor-

Digitized by Google

gewebes). Außerdem befanden sich spindelförmige, etwa reiskorngroße, gleichfalls von der Nervenscheide ausgehende Fibrome beiderseits vom Acusticus, beiderseits vom Trigeminus (motorische Wurzel) und Abducens, es zeigt sich auch an diesen Nerven deutlich das Intaktbleiben der Nervenbündel in den kleinen Geschwülsten (Demonstration). Die Medulla oblongata war verdickt, ebenso das obere Halsmark und zwar, wie aus dem mikroskopischen Präparat ersichtlich ist, infolge fibrosarkomatöser Infiltration, die ihren Ausgangspunkt in einer hinteren Rückenmarkswurzel hatte, dazu war im oberen Halsmark sekundäre Erweichung und Blutung hinzugetreten. Es handelte sich also um multiple symmetrische Neurofibrome mit sarkomatöser Entartung. Autoreferat.

Herr Hess betont unter Referierung noch anderer Fälle (Püschmann und A. Fuchs) die Schwierigkeiten, die sich mitunter namentlich in bezug auf die Lokalisation in die rechte oder linke Hälfte des Pons bieten. Ebenso hängen die Symptome fast ausschließlich von dem mehr oder weniger hohen oder tiefen Sitz (bzw. der Flächenausbreitung) des Tumors ab, der mitunter weitgehende direkte und indirekte Druck- und Ferndruckwirkungen verursache. Auch Cholesteatome kommen vor (Boström). Autoreferat.

Herr Engelmann: Die Kleinhirnbrückenwinkeltumoren sind auch für die Ohrenärzte von größtem Interesse. An ihnen müßten sich eigentlich sowohl Reizerscheinungen und später Ausfallserscheinungen, welche durch die Affektion des Acusticus hervorgerufen sind, studieren lassen. Das ist aber für die Weiterentwickelung der Otiatrie von größter Bedeutung. Denn wie man weiß, liegt die exakte Diagnose bei uns noch recht im Argen. Die große Mehrzahl der Labyrinthaffektionen, welche uns zur Sektion kommen, sind eitrige und daher meist durch Meningitis, Schmerzen usw. kompliziert, deshalb nur schwer zu verwerten. Wenn ich recht verstand, war Herrn Nonnes Fall leicht benommen, ich möchte daher gern etwas näheres über die Technik der Hörprüfung erfahren. Die funktionelle Prüfung macht nämlich bei sonst Gesunden oft derartige Schwierigkeiten, daß ich, trotzdem ich seit etwa 16 Jahren eingehend mich mit Hörprüfungen beschäftige, auf die Ergebnisse der Untersuchung fiebernder Patienten z. B. nur sehr wenig Wert lege. Auch Herrn Saenger möchte ich bitten, sich näher auszulassen, z. B. welche Töne ausfielen, denn Gradenigo hat behauptet, daß zuerst die mittleren Töne ausfallen bei Affektionen des Acusticusstammes. Ferner möchte ich gern etwas über die Art des Schwindels, besonders auch über den Nystagmus, bei welcher Blickrichtung er stärker wurde, ob er mit der Zeit umschlug oder schwand, erfahren. Autoreferat.

Herr Saenger richtet an den Vortr. die Frage, ob er in seinen Fällen Blicklähmung, Areflexie der Cornea und Nystagmus beobachtet habe. Auf die Anfrage des Herrn Umber erwidert S., daß er in seinen Fällen keine Fibrome an der Haut beobachtet habe. Herrn Engelmann beantwortet er seine Fragen dahin, daß genauere Gehörsuntersuchungen nicht angestellt worden seien. Aus der Art des Nystagmus könne zurzeit noch keine Lokaldiagnose gestellt werden. Herrn Hess stimmt S. bei, daß zuweilen es sehr schwierig sei, zu diagnostizieren, auf welcher Seite der Tumor läge. Als zuverlässigstes Mittel empfiehlt S., durch regelmäßige ophthalmoskopische Untersuchungen festzustellen, auf welcher Seite sich zuerst die Stauungspapille einstelle. Nach seiner Erfahrung tritt sie zuerst auf der dem Tumor entsprechenden Seite auf. Ferner sei die Hemiataxie ein recht brauchbares Symptom. Endlich die Gehörstörung. Letztere beiden Symptome sind auch gleichseitig in Beziehung auf den Sitz des Tumors. Dagegen könne man aus dem Sitz des Kopfschmerzes nichts bestimmtes aussagen, zumal da schon beobachtet worden sei, daß z. B. bei einem linksseitig belegenen Kleinhirntumor hauptsächlich über rechtsseitigen Stirnkopfschmerz geklagt wurde. Autoreferat.

Digitized by Google

Herr Nonne antwortet Herrn Saenger, daß Nystagmus in seinem Fall nicht vorlag, ferner, daß die Areflexie der Cornea bereits bald nach dem Auftreten der Acusticus- und Facialislähmung bemerkt worden sei. Herrn Hess gegenüber bemerkt N., daß eins der sichersten Symptome für die Diagnose der Seite der Erkrankung in dem Pons die Blicklähmung sei, wenn solche konstatiert würde. Herrn Umber antwortet N., daß in seinem Fall Fibrome bzw. Fibrosarkome der Haut nicht bestanden hätten, Herrn Engelmann, daß die Funktionsprüfung der Ohren von Dr. Thost gemacht sei und er näheres über die Technik der Untersuchung nicht angeben könne.

Sodann vermehrt Herr Nonne im Anschluß an die von Saenger gebrachten Fälle die Kasuistik noch um einen Fall: Vor 12 Jahren sah er in Altona in der Praxis des Herrn Dr. Weiland ein 26jähriges Mädchen, welches seit einigen Wochen über zunehmenden heftigen Kopfschmerz klagte. Es entwickelte sich dann eine Schwerhörigkeit auf der linken und dann auf der rechten Seite. Dann trat doppelseitige Stauungspapille auf, welche schnell wuchs. Schließlich entwickelte sich eine rechtsseitige Hemiparese mit pathologischer Steigerung der Sehnenreflexe und hochgradiges Taumeln beim Versuche zu stehen und zu gehen. Dies Bild blieb bis zum Exitus, der nach etwa 6 monatlicher Beobachtungsdauer erfolgte, im wesentlichen unverändert. Bei der Sektion fand sich ein gut hühnereigroßer sehr derber Tumor, welcher im Kleinhirnbrückenwinkel saß, die linke Kleinhirnhemisphäre sowie den Pons stark drückte und den linken Acusticus platt gedrückt hatte. Der Tumor saß an einem ganz dünnen Stiel, welcher mit der Durascheide zusammenhing. Er erwies sich mikroskopisch als Fibrom. Für die Exstirpation hätte der Tumor durch seine anatomische Natur die denkbar günstigsten Chancen geboten. Da der Fall jedoch bereits vor 12 Jahren zur Beobachtung kam, so ist es begreiflich, daß N. bei der damaligen Sachlage die Möglichkeit einer Operation nicht erwog.

Nonne (Hamburg).

---

78. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Stuttgart vom 16.—23. September 1906.

Letzte Hauptversammlung.

Referent: Dr. Hugo Levi (Stuttgart).

(Nachtrag.)

Herr Bälz (Stuttgart): **Über Besessenheit und verwandte Zustände.** Vortr. erwähnt zunächst, daß die dämonische Besessenheit, die auf der ganzen Welt vorkommt, auch bei uns nicht so ganz der Vergangenheit angehört, wie man gewöhnlich glaubt. Und noch heute wird von vielen, namentlich von katholischen und protestantischen Geistlichen, der Teufel als ihre Ursache betrachtet. Vortr. hat in Ostasien selbst Fälle von Besessenheit beobachtet, deren Symptome mit den in der Bibel beschriebenen völlig identisch sind. Er bedauert, daß die Wissenschaft, namentlich in Deutschland, diese psychologisch und medizinisch höchst lehrreichen Erscheinungen zu wenig beachtet. Die Vorstellung, daß Krankheiten überhaupt, aber namentlich das scheinbare Auftreten einer neuen Persönlichkeit im Menschen — darin besteht das Wesen der Besessenheit — auf dem Einfluß böser Geister beruhen, ist so alt wie die Menschheit selbst. Sie findet sich zu allen Zeiten, bei allen Völkern, bei allen Rassen, bei Wilden und bei Kulturvölkern. Diese Erklärung ist also offenbar die der menschlichen Natur nächstliegende. Aber sie befriedigt den modernen Menschen nicht, der dem Dämonenglauben skeptisch gegenübersteht. Für ihn werden jene Erscheinungen verständlich durch die Wirkung der Suggestion — sei es nun Auto- oder Alterosuggestion — der Hypnose und der psychischen Ansteckung, Wirkungen, die uns erst in neuerer

Digitized by Google

Zeit in ihrer ganzen Ausdehnung bekannt wurden. Die Suggestion ist maßgebend nicht bloß für die Besessenheit durch böse Dämonen, sondern auch für die durch gute Geister; d. h. für die Fälle, wo der Geist eines Gottes (oder auch eine abgeschiedene Seele) auf einen Menschen herabgerufen wird, oder von selbst auf ihn herabsteigt, wie es bei den Propheten geschah, und wie es auch bei Schamanen, Zauberern, Wahrsagerinnen (Pythien), Medizinmännern, spiritistischen Medien von jeher angeblich der Fall war, um Krankheiten zu heilen, die Zukunft zu lesen, das Schicksal Verstorbener zu erforschen usw. Auch die mystisch-religiöse Ekstase und der Stigmatismus, bei welchem die Wundenmale Christi am Leibe gewisser Frauen sichtbar wurden, gehören hieher. Immer wird dabei der in der Regel stark prädisponierte Mensch durch fremde oder eigene Suggestion in einen hypnotischen, oft dem hysterischen ähnlichen Zustand versetzt, mit Einengung oder Ausschaltung einiger Gebiete des Nerven- und Seelenlebens und abnormer Verschärfung anderer. Ganz der schweren Hysterie ähnlich sind die oft epidemischen, mit wilder Erregung, Krämpfen, Verzückung, tollen Bewegungen verbundenen Zustände, wie sie sich in Amerika und Europa noch neuerdings bei den Revivals der Methodisten abspielten und wie sie der Vortr. am Grabe eines buddhistischen Heiligen in Japan in großer Zahl beobachtet hat. Bei einer solchen Epidemie in Paris, am Grabe eines Priesters, im Jahre 1731 bis 1734 ließ sich eine Frau mehrere Jahre nacheinander am Karfreitag ganz in der Art Christi ans Kreuz nageln, ohne Schmerzen zu äußern, so vollständig war ihre Anästhesie. Daß auch das Hexenwesen mit all seinen Greueln auf krankhafter Suggestion beruhte, ist klar. Hier ging die ansteckende Macht der Suggestion sogar so weit, daß sich Frauen und Kinder freiwillig vor Gericht als Hexen und Verbündete des Teufels anklagten, obwohl sie wußten, daß es für sie einen qualvollen Tod bedeutete. Bei der eigentlichen Dämonenbesessenheit (auch im Neuen Testament lautet der griechische Ausdruck Dämon, nicht Teufel) erscheint plötzlich und ausfallsweise im Körper des Menschen ein neues feindliches Ich, das durch den Mund dieses Menschen redet, mit seinem Gehirn denkt, durch seinen Körper sich bewegt und handelt. Der Mensch besteht also jetzt aus einer körperlichen Person und aus zwei „Seelen", die einander widersprechen und sich bekämpfen. Diese feindliche fremde Macht erklärt sich der Mensch als bösen Dämon, und zwar ist zu bemerken, daß der Dämon immer die Form hat, die dem religiösen und kulturellen Ideenkreis des Besessenen entspricht. Daher ist er für den Christen der Teufel (der übrigens eine Erfindung der Perser ist), in Ostasien ist er der Fuchs. Dieser war dort ursprünglich das Symbol einer Gottheit, er wurde aber schließlich an Stelle dieser Gottheit selbst verehrt. Er kann alle Gestalten annehmen, mit Vorliebe aber schlägt er in Körpern von Menschen seinen Wohnsitz auf, wobei er dumme Frauen oder Mädchen auf dem Lande oder durch Krankheit Geschwächte auffallend bevorzugt. Noch nie ist ein Mensch von einem Fuchs besessen worden, der nicht an diese Macht des Fuchses glaubte, ein schlagender Beweis für die Rolle, welche die Autosuggestion bei dem Vorgang spielt. Da darf man sich mit Recht wundern, wenn man hört, daß protestantische und katholische Geistliche in China diesen Fuchsdämon für den Satan der Bibel erklären, und daß sie ihn mit dem Namen Jesu Christi beschwören. Ja die eingeborenen Christen in China erklären offen, daß sie in dieser Teufelsaustreibung ein Propagandamittel für ihren Glauben sehen. Und ein hochgebildeter christlicher Missionär in China hat ein dickes Buch geschrieben, in dem er nachweist oder nachweisen will, daß Satan und Fuchsdämon identisch seien. Den Beweis dafür erblickt er in der Wirkung des Namens Christi auf den Dämon, der, so bedroht, den Menschen verlasse. Daß Taoisten, Schamanen, Buddhapriester dieselben Erfolge haben, daß in vielen Fällen eine einfache Bedrohung mit Schwert und Lanze den Fuchs zum Ausfahren bestimmt, also die Krankheit heilt, davon spricht Dr. Naevius — so

Digitized by Google

heißt dieser Geistliche — nicht. Vortr. hat Gelegenheit gehabt, in Tokio Fälle solcher Besessenheit genau zu studieren, und es besteht für ihn kein Zweifel, daß es sich stets um Autosuggestion handelt. Aber auch er hat eine Erscheinung beobachtet, die immer wieder bei Besessenen hervorgehoben wird: die Intelligenz und die Redefertigkeit des Dämons, die weit über denen des besessenen Menschen zu stehen scheinen. Er zieht zur Erklärung das Unterbewußtsein heran, das eine viel höhere und viel geordnetere Tätigkeit entfalte als man gewöhnlich annimmt. Beim Wegfall von Hemmungen und bei gewissen Reizen greife es manchmal plötzlich in die Sphäre des normalen Bewußtseins ein, wobei es wahrscheinlich überwiegend die eine, gewöhnlich ruhende, Hirnhälfte benützend, den „Anfall" von Besessenheit hervorrufe. Vortr. sieht im Gehirn des Menschen eine Kraftstation, aus der im gesunden Zustand in harmonischer zweckdienlicher Weise die richtigen Mengen Energie in die einzelnen Nervengebiete geleitet werden. Bei Krankheiten, namentlich solchen des Geistes, strömen abnorme Mengen Energie in einzelne Gebiete, durch eine Art Kurzschluß werden abnorme Verbindungen zwischen verschiedenen Assoziationsbahnen hergestellt und so die gewaltsamen Erscheinungen hervorgerufen, die wir als Krämpfe, Delirien, Wahnideen usw. bezeichnen. Die Behandlung erfolgt durch Suggestion und ist meist erfolgreich. Sehr chronische Fälle trotzen aber oft jeder Behandlung. Der Vortr. schließt mit einem Appell an die Naturforscher und Ärzte, diesen interessanten psychischen Vorgängen mehr Aufmerksamkeit als bisher zu schenken.

Abteilung für Kinderheilkunde.

Herr Thiemich (Breslau): **Über die Entwickelung eklamptischer Säuglinge in der späteren Kindheit.** Die verschiedenen Formen der Säuglingskrämpfe sind noch nicht genau voneinander zu trennen. Eine Gruppe jedoch läßt sich genau abgrenzen: die Eclampsia infantum, die sich auf Grund der Spasmophilie entwickelt. Vortr. hatte Gelegenheit, 53 Kinder, die im Säuglingsalter an Eclampsie oder wenigstens an latenter Spasmophilie (Laryngospasmus) gelitten hatten, mehrere Jahre zu beobachten, die meisten bis ins schulpflichtige Alter. Von diesen 53 Kindern zeigten später nur 18 einen normalen Intellekt, 21 waren schwach begabt, 14 noch unsicher. Außer den intellektuellen Defekten bestanden auch neuropathische Zustände (Pavor nocturnus, große Schreckhaftigkeit, Enuresis, Wadenkrämpfe usw.). Unter den normal Begabten fanden sich auffallend viele einzige Kinder, denen naturgemäß ein größeres Maß von Aufmerksamkeit gewidmet wird als anderen Kindern. Man darf also auch bei diesen nicht zu viel aus ihren normalen Leistungen schließen; vielleicht tritt auch bei einem Teil von ihnen später ein Versagen der geistigen Fähigkeiten ein. Der Verlauf der Säuglingseklampsie (Rezidive, Schwere der Anfälle, Einfluß der Therapie, Latenz der Spasmophilie) hat gar keinen Einfluß auf die Prognose der späteren Entwickelung. Über das Entstehen der Epilepsie aus den Säuglingseklampsien geben die Beobachtungen des Vortr. keinen Aufschluß, da die Kinder noch nicht bis in das Alter verfolgt wurden, das für das Auftreten der Epilepsie am günstigsten ist. Neuropathische Zustände spielen in der Heredität der Eklampsie eine große Rolle; Alkoholismus, Tuberkulose und Epilepsie ließen keinen merklichen Einfluß erkennen.

Herr Escherich (Wien) weist die Hausärzte auf die Aufgabe hin, solche Fälle zu verfolgen. Eclampsia infantum und Spasmophilie sind für ihn nicht identisch; das Fazialisphänomen ist bei eklamptischen Kindern selten. Zwischen Tetanie der Kinder und der Erwachsenen bestehen pathogenetische Beziehungen.

Herr Heubner (Berlin) ist anderer Meinung als Escherich: die meisten Fälle von Säuglingstetanie sind weder bezüglich der Ätiologie noch bezüglich der Form mit der Tetanie der Erwachsenen identisch. Die eklamptischen Krämpfe gehören

Digitized by Google

doch ganz gewiß zum Bilde der Tetanie oder Spasmophilie. Freilich gibt es auch Krämpfe anderer Herkunft.

Herr Degenkolb (Roda) glaubt auf Grund seiner Erfahrungen an einen Zusammenhang zwischen Eklampsie und Epilepsie.

Herr Escherich hat nie daran gedacht, daß Tetanie der Kinder und der Erwachsenen dieselbe Ätiologie haben, nur ihre Pathogenese ist identisch.

Herr Finkelstein betont, daß man mit dem Wort Spasmophilie einen Dauerzustand bezeichnen will, während „Tetanie" nur ein Symptom ist. Er bestätigt die Beobachtungen Thiemichs.

Herr Thiemich: Für die Diagnose der latenten Spasmophilie sind die galvan. Untersuchungen sehr wichtig. Sie sind eine viel feinere Untersuchungsmethode als Fazialisphänomen und mechanische Erregbarkeit. Spasmophilie nennt er die Krankheit deshalb, weil der Name Tetanie zu Verwechslungen führt. Die beiden Begriffe decken sich, wenn man unter „Tetanie" einen Zustand meßbarer erhöhter Reizbarkeit versteht. Über den Zusammenhang von Epilepsie und Eklampsie findet man in der Literatur widersprechende Angaben.

Herr v. Pirquet (Wien): **Galvanische Untersuchungen im Säuglingsalter.** Schon Werte unter 5 M.-A. bei der AOZ. beweisen eine nervöse Übererregbarkeit. Vortr. untersuchte den Einfluß verschiedener Momente auf die Erregbarkeit: Medikamente (Brom, Phosphor, Leberthran, Kalcium) zeigten keinen Einfluß, auch die Entwöhnung von der Brustnahrung nicht. Das Gregorsche Phänomen (Herabsetzung der Erregbarkeit bei Weglassen der Kuhmilch) ist wohl manchmal vorhanden, aber nicht konstant. Nur ein Faktor zeigte einen stets gleichbleibenden Einfluß: die meteorologischen Verhältnisse. Die Erregbarkeit sinkt bei Aufenthalt in guter Luft. Von solchen Momenten rührt auch die Häufung der Tetaniefälle im Frühjahr und Herbst her.

In der Diskussion bemerkt Herr Finkelstein, daß alle Einflüsse, die schwächend auf den Körper einwirken, die Tätigkeit des Nervensystems so herabsetzen, daß alimentäre Faktoren wirksam werden. Er hält an der Lehre Gregors fest. Wie beim Diabetes, so wird auch bei der Tetanie durch eine unbekannte Noxe eine Intoleranz gegen einen bestimmten Nahrungsstoff erzeugt, beim Diabetes gegen Zucker, bei der Tetanie gegen die Kuhmilchmolke. Leberthran und rohe Milch oder Phosphorleberthran bei Ernährung mit gekochter Milch haben ihm gute Dienste bei der Behandlung der Tetanie getan.

Herr v. Pirquet hat bei Injektion von Kuhmilchmolke keine Erscheinungen gesehen, die für ihre Wirksamkeit sprechen.

V. Vermischtes.

Ein **internationaler Kurs für gerichtliche Psychologie und Psychiatrie** findet an der Universität Gießen von Montag, den 15. bis Sonnabend, den 20. April 1907 in der Klinik für psychische und nervöse Krankheiten (Frankfurterstraße 99) statt. Derselbe ist in erster Linie für Juristen und Ärzte bestimmt, die mit psychiatrischen Gutachten zu tun haben, sodann auch für Beamte an Straf-, Besserungs- und Erziehungsanstalten, besonders im Hinblick auf angeborene geistige Abnormitäten, ferner für Polizeibeamte, die öfter mit geistig Abormen zu tun haben.

Als Vortragende sind außer dem Unterzeichneten beteiligt: Prof. Dr. Aschaffenburg (Köln a/Rh.), Privatdozent Dr. Dannemann (Gießen) und Prof. Dr. Mittermaier (Gießen).

Als Themata sind in Aussicht genommen: 1. Die Formen der Kriminalität bei den verschiedenen Arten von Geistesstörung. (Dannemann.) — 2. Der angeborene Schwachsinn in bezug auf Kriminalität und Psychiatrie. (Dannemann.) — 3. Die angeborenen psychischen Abnormitäten in bezug auf die Lehre vom geborenen Verbrecher unter Berücksichtigung der morphologischen Abnormitäten. (Sommer.) — 4. Die Epilepsie als Moment der Kriminalität und Psychopathologie. (Sommer.) — 5. Die hysterischen (psychogenen) Störungen vom klinischen und forensischen Standpunkt. (Sommer) — 6. Simulation von Geistesstörung. (Dannemann.) — 7. Der Alkoholismus als Quelle der Krimi-

Digitized by Google

nalität und Geistesstörung. Die psycho-physiologischen Wirkungen des Alkohols, di klinischen Formen des Alkoholismus, die strafrechtliche und soziale Seite desselbe (Aschaffenburg.) — 8. Die Technik der Gutachten. (Achaffenburg.) — 9. Die ve schiedenen Formen der Kriminalität. (Aschaffenburg.) — 10. Die Bedeutung von Anlag und Milieu für die Kriminalität. (Aschaffenburg.) — 11. Die verschiedenen Strafrecht theorien. (Mittermaier.) — 12. Determinismus und Strafe. (Mittermaier.) — 13. Di psychologischen Momente im Zivil- und Strafprozeß. (Mittermaier) — 14. Die stra rechtliche Untersuchung vom psychologischen Standpunkt. (Mittermaier.) — 15. Psych logie der Aussage. (Sommer.) — 16. Psychologie und Psychopathologie des Polizeiwesen (Dannemann.)

Stundenverteilung: Früh 9—10 Uhr Dannemann; 10—11 Sommer; 11—1 Aschaffenburg; 12—1 Uhr Mittermaier. Um 11 Uhr Pause.

Nachmittag von 4—7 Uhr finden Demonstrationen (Kurven, Bilder, Schädel usw.) wenn möglich auch Besprechungen bestimmter Fälle statt, an einigen Tagen Besichtigunge der Klinik, einer Irren- und einer Strafanstalt. Einige Stunden sollen auf freie Diskussio verwendet werden, wobei die deutsche, französische und englische Sprache zulässig ist.

Die Begrüßung findet am Sonntag, den 14. April, abends ½9 Uhr, im Hôtel Groß herzog von Hessen (Bahnhofstraße) statt.

Teilnehmerkarten zu 20 Mk. bei dem Begrüßungsabend oder in der Klinik.

Anmeldungen am besten vor Ende Februar 1907.

Prof. Dr. Sommer (Gießen).
Klinik für psychische und nervöse Krankheiten.

Die nächste Jahresversammlung des **Deutschen Vereins für Psychiatrie** wird am 26. u. 27. April 1907 in Frankfurt a/M. und Gießen stattfinden. — Es sind folgende Referate vorgesehen: I. Die Gruppierung der Epilepsie. Ref.: Alzheimer (München) und Vogt (Langenhagen). II. Der ärztliche Nachwuchs für psychiatrische Anstalten. Ref.: Siemens (Lauenburg). III. Die Mitwirkung des Psychiaters bei der Fürsorgeerziehung. Ref.: Kluge (Potsdam) (im Auftrag der Kommission für Idiotenforschung und Idiotenfürsorge). — An Vorträgen sind bisher angemeldet: 1. Hübner (Bonn): Über Geistesstörungen im Greisenalter. — 2. Sioli (Frankfurt a/M.): Die Beobachtungsabteilung für Jugendliche bei der städtischen Irrenanstalt zu Frankfurt a/M. — 3. Geelvink (Frankfurt a/M.): Die Grundlagen der Trunksucht. — 4. Knapp (Halle): Körperliche Erscheinungen bei funktionellen Psychosen. — 5. E. Meyer (Königsberg): Untersuchungen des Nervensystems Syphilitischer. — 6. H. Liepmann (Berlin): Beiträge zur Aphasie und Apraxie-Lehre. — Weitere Anmeldungen werden erbeten an Sanitätsrat Dr. Hans Laehr in Zehlendorf-Wannseebahn, Schweizerhof.

VI. Personalien.

Am 9. d. M. starb zu Leipzig Dr. Paul Möbius im noch nicht ganz vollendeten 54. Lebensjahre. Den Lesern dieses Centralblattes ist seine ungemein ausgedehnte wissenschaftliche Tätigkeit bekannt. Möbius war bei reichem Wissen ein origineller Kopf, er ging seine eigenen Wege und kam dadurch vielfach mit seinen Anschauungen in Konflikt mit anderen. Bestechend wirkte in seinen Schriften die fesselnde Art der Darstellung. Hervorgehoben sei an dieser Stelle noch seine Tätigkeit für die Schaffung von Heilstätten für unbemittelte Nervenkranke, welche im Jahre 1896 mit seiner Schrift: „Die Behandlung von Nervenkranken und die Errichtung von Nervenheilstätten“ inauguriert wurde. M.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Pankow b. Berlin, Breitestr. 44.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Acidol

Wohlschmeckender Ersatz für Salzsäure, in fester Form.

Dosis: 1—2 Pastillen in Wasser gelöst mehrmals täglich nach den Mahlzeiten.
Röhrchen à 10 Pastillen à ½ Gramm Acidol.
Kartons à 50 Pastillen à ½ Gramm Acidol.

Acidol-Pepsin

Stärke I (stark sauer) und Stärke II (schwach sauer).
Kartons à 50 Pastillen.
Vollkommen haltbar.

Muster und Literatur auf Wunsch.

ACTIEN-GESELLSCHAFT FÜR ANILIN-FABRIKATION.
Pharmac. Abtlg. Berlin S.O. 36.

Bromalin

Ein in Wasser sehr leicht lösliches, farbloses, kleinkrystallin. Pulver, das sich bei wiederholter Prüfung **als ein sehr schätzbares Antiepileptikum** bestens bewährt hat. In entsprechenden Dosen übertrifft es die Bromalkalipräparate an Wirksamkeit, ohne deren unangenehme Nebenerscheinungen im Gefolge zu haben. Das Präparat wird insbesondere für solche Patienten empfohlen, bei denen die üblichen Brompräparate Intoxikationserscheinungen und Foetor ex ore hervorrufen.

℞. Bromalin 10,0 Divide i. partes aequales No. V.
D. ad chartas amylaceas.
S. Täglich 1 bis 4 Pulver und mehr (für Erwachsene).

℞. Bromalin 10,0 Aq. dest. 10,0
Sir. cort aurant. 90,0.
M. D. S. 1 bis 2 mal täglich 1 Kinderlöffel voll (für Kinder).

Bromipin

Verbindung von Brom mit Sesamöl. Vermittelst des Bromipins ist man imstande, dem Körper ganz beträchtliche nicht an Alkali gebundene Brommengen zuzuführen. Das Präparat kommt in zwei Formen, mit 10% und 33⅓% Brom in Handel. Das hochprozentige Bromipin eignet sich in ganz vorzüglicher Weise zur rektalen Applikation.

Bromipin hat sich wirkungsvoll erwiesen gegen **Hysterie, Neurasthenie** in ihren **mannigfachen Formen**, gegen **Eklampsie** der Säuglinge, **Keuchhusten, Chorea** und speziell gegen **Epilepsie.** Die bekannten unangenehmen Nebenwirkungen der Bromalkalipräparate gehen dem Bromipin gänzlich ab.

℞. Bromipin 10% 100,0.
D. S. Täglich 3 bis 4 u. mehr Teelöffel in heißer Milch zu nehmen.

E. MERCK
Darmstadt

Dionin

Dieses Präparat, das sich zur Bekämpfung der Erkrankungen d. Respirationswege, Bronchitis, Emphysem, Asthma usw., bestens bewährte, hat sich auch als **Sedativum** sehr wirksam erwiesen. Das Dionin ist **ein gutes Hypnotikum** in einzelnen Fällen von Neuralgien, bei Schlaflosigkeit auf nervöser Basis und bei Patienten mit melancholischer Stimmung. In subkutaner Anwendung ist es bei maniakalischer und sexueller Erregung sehr zu empfehlen und repräsentiert ein empfehlenswertes **Ersatzmittel** für Morphium bei **Entziehungskuren**, das selbst in größeren Dosen keine Euphorie hervorruft und ohne kumulative Wirkung ist.

℞. Dionin 0,5 g.
Sirupi simplicis 100,0.
M. D. S. Abends einen Teelöffel voll zu nehmen.

Veronal

Sehr beliebtes **Hypnotikum** und **Sedativum**, das in entsprechenden Dosen von jeglichen unangenehmen Nebenerscheinungen und Nachwirkungen gänzlich frei ist.

Veronal ruft im Verlaufe einer halben bis einer ganzen Stunde mehrstündigen, ruhigen, dem physiologischen Schlafe durchaus gleichen Schlaf hervor. Es beeinflußt infolge seiner spezifisch eiweißsparenden Wirkung den Ernährungszustand günstig und ist vor allen Dingen indiziert bei **reiner, nervöser Agrypnie**, ferner bei **allen** mit **Depressionen** einhergehenden Erkrankungen.

Veronal hat sich ferner **als sehr wirksames** und ungefährliches Beruhigungsmittel bei maniakalischen Erregungszuständen erwiesen.

Mittlere Dosis für erwachsene männliche Personen 0,5 g bis 1,0 g, Frauen und Kinder die Hälfte. In heißem Tee zu nehmen.

Digitized by Google

Dormiol

Billiges, prompt wirkendes Schlafmittel in Dosen von 0,5 bis 3,0 g. Gut bekömmlich, keine Nebenwirk. beobachtet. Dem Chloralhydrat an Wirkung gleich ohne dessen Nachteile. Dormiol-Kapseln zu 0,5 g.

Ausführliche Literaturberichte durch:

KALLE & Co. A.-G., BIEBRICH a. Rh. Abteilung für Pharmaceutische Präparate.

BILINER SAUERBRUNN!

hervorragender Repräsentant der alkalischen Säuerlinge

in 10000 Teilen kohlens. Natron 33,1951, schwefels. Natron 6,6679, schwefels. Kalium 2,4194, kohlens. Kalk 3,6312, Chlornatrium 3,9842, kohlens. Magnesia 1,7478, kohlens. Lithion 0,1904, kohlens. Eisen 0,0282, kohlens. Mangan 0,0012, phosphors. Tonerde 0,0071, Kiesels. 0,6226, feste Bestandteile 52,5011, Gesamtkohlens. 55,1737, davon frei u. halb geb. 38,7660, Temperatur der Quellen 10,1—11° C.

Altbewährte Heilquelle für Nieren-, Blasen-, Harn-, Darm- und Magenleiden, Gicht, Bronchialkatarrh, Hämorrhoiden, Diabetes etc. Vortreffliches diätetisches Getränk.

Pastilles de Bilin

(Verdauungszeltchen).

Vorzügliches Mittel bei Sodbrennen, Magenkatarrhen, Verdauungsstörungen überhaupt.

Depots in allen Mineralwasser-Handlungen, Apotheken und Drogen-Handlungen.

Brunnen-Direktion in Bilin (Böhmen).

Kuranstalt Sauerbrunn

mit allem Komfort ausgestattet.

Wannen-, Dampf-, elektr. Wasser- und Licht-Bäder, Kaltwasser-Heilanstalt vollständig eingerichtet.

Inhalatorium: Einzelzellen. Zerstäuben von Flüssigkeiten mittelst Luftdruck (System Ciar). Pneumatische Kammern. Massagen.

Brunnenarzt Med. Dr. **Wilhelm von Reuss.**

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig

KLINISCHE UND KRITISCHE BEITRÄGE ZUR LEHRE VON DEN SPRACHSTÖRUNGEN.

Von

Dr. med. et phil. Gustav Wolff,

Professor an der Universität Basel.

Mit Figuren.

gr. 8. 1904. geh. 2 ℳ 40 ₰.

Digitized by Google

Somatose.

Nervorrag. Kräftigungsmittel für fiebernde Kranke, Schwächliche, Nervenleidende, Rekonvaleszenten.

In hohem Maße appetitanregend.

Erwachsene: 6—12 g täglich.
Kinder: 3—6 g täglich.

Aristochin.

Kohlensäureester des Chinins. Vollkommen geschmackfrei, vorzüglich resorbierbar, frei von den charakteristischen Nebenwirkung. d. Chininsalze.

Vorzügliches Mittel gegen Neuralgien.

Dos.: 0,5—1,0 g ein- od. mehrmals tägl.

Veronal.

Dosis: 0,5—0,75—1,0 g in heißen Flüssigkeiten gelöst zu nehmen.

(Geruchlos, fast ohne Geschmack.)

FARBENFABRIKEN BAYER BAYER vorm. FRIEDR. BAYER & Co. ELBERFELD

Isopral.

Dos.: 0,5—1,0 g bei einfachen Agrypnieen; 1,0—2,0—3,0 g bei Erregungszuständen.

Lösung oder Tabletten.

(In Glas verschlossen und kühl aufzubewahren.)

Vorzügliche Hypnotica

durch Intensität und Sicherheit der Wirkung ausgezeichnet; frei von schädigenden Nebenwirk.

Ältere bewährte Schlafmittel.

Trional.

Hedonal.

absolut unschädl., frei von Nebenwirk. Dos.: $1^1/_2$—2 g.

Sulfonal.

Neue Filialen in Brüssel und Straßburg.

Digitized by Google

Bornyval

(Borneol-Isovalerianat)

Sedativum ersten Ranges

bei allen Neurosen des Zirkulations-, Verdauungs- und Zentral-Nervensystems,

zeigt die spezif. Wirkung des Baldrians in mehrfacher Multiplikation ohne unangenehme Nebenwirkungen.

Besondere Indikationen:
Herz- und Gefäßneurosen, Hysterie, Hypochondrie, Neurasthenie, nervöse Agrypnie und Cephalalgie, Menstruationsbeschwerden, Asthma nervosum, Atonia gastro-enterica.

Dosis: Meist 3—4 mal täglich eine Perle.
Originalschachteln zu 25 Perlen.

Proben und Literatur stehen den Herren Ärzten kostenlos zu Diensten.

J. D. RIEDEL A.-G., BERLIN N. 39

Farbwerke vorm. MEISTER LUCIUS & BRÜNING, Höchst a. M.

Pyramidon

das zuverlässigste Antipyretikum und Antineuralgikum

angewandt zur Bekämpfung des **Fiebers jeder Art**, speziell bei **Tuberkulose, Typhus, Influenza** etc. Dosis 0,2—0,3 g.

Spezifikum gegen Kopfschmerzen, Neuralgien bes. Trigeminusneuralgie und die lancinierenden Schmerzen der Rückenmarksleidenden; mit Erfolg angewandt zur **Kupierung asthmatischer Anfälle** und bei **Menstruationsbeschwerden.** Dosis 0,3—0,5 g.

Salizylsaures Pyramidon, ausgezeichnetes, schmerzstillendes Mittel bei Neuralgien, rheumatischen und gichtischen Affektionen. Dosis 0,5—0,75 g.

Saures kampfersaures Pyramidon (Pyramidon. bicamphoric.) wird mit ausgezeichnetem Erfolge angewandt zur **Beseitigung des Fiebers** und der **Schweißsekretionen der Phthisiker.** Dosis 0,75—1,0 g.

Valyl

zeigt in verstärktem Maße die typische Baldrianwirkung.

Hervorragendes Mittel gegen **nervöse Beschwerden jeder Art** wie **Hysterie, Neurasthenie, Migräne, Neuralgien, Hypochondrie, traumatische und Herzneurosen, Schlaflosigkeit** etc.

Mit ausgezeichnetem Erfolg angewandt als **Antidysmenorrhoikum,** bei Beschwerden während der **Gravidität** und während des **Klimakteriums.**

Dosis 2—3 Kapseln 2—3 mal täglich.

Literatur und Muster zu Diensten.

A.

Digitized by Google

Wernigerode a. Harz, Sanatorium Salzbergthal.
Kuranstalt für Nervenkranke und Erholungsbedürftige.
Aufnahme: ca. 30 Patienten. — Familienanschluß. — Das ganze Jahr besucht.
☛ Prospekte durch **Dr. Guttmann,** Nervenarzt.

Sanatorium Passow, Meiningen,
für Nervenkranke, Erholungsbedürftige und Entziehungskuren.
Elektrische Lichtbäder und elektrische Beleuchtung. Centralheizung. Nur 20 Kranke.
Keine Geisteskranken. In unmittelbarster Nähe der herzoglichen Parkanlagen und von Waldungen.
Das ganze Jahr geöffnet. *Modern und neu eingerichtet.* *Prospekte.*
Dr. med. Carl Adolf Passow.

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf
bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.
Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Rekonvaleszenten, Erholungsbedürftige, Blutarme und Nervenkranke.

Sanatorium Elsterberg
für Nervenkranke, Entziehungskuren, Stoffwechselkranke, Herz- und Nierenleidende und Erholungsbedürftige.
Prospekte frei. **Sanitätsrat Dr. Römer.**

Dr. Dr. Teuscher's Sanatorium Oberloschwitz-Weisser Hirsch bei Dresden.
Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, Stoffwechsel-Kranke und Erholungs-Bedürftige.
Neues Badehaus. Elektr. Licht. Centralheiz. Alter Park. Winterkuren.
Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, Dr. P. Teuscher, prakt. Arzt. — *Prospekte.*

Heilanstalt für Nervenkranke
Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),
ist das ganze Jahr geöffnet.
Dr. Warda, früher I. Assistent von Hrn. Geh. Rat Prof. Binswanger-Jena.

Baden-Baden, Sanatorium Dr. Ebers
für innere und Nervenkranke.
Das ganze Jahr geöffnet. Leitende Ärzte: Dr. Ebers, Dr. Heiligenthal.

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.
Sanatorium für Nervenkranke.
Das ganze Jahr hindurch geöffnet.
Prospekte durch den Leiter und Besitzer **Dr. Bauke.**

Dr. Kahlbaum, Görlitz.
Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke.
Offene Kuranstalt für Nervenkranke.
Ärztliches Pädagogium für jugendliche Nerven- und Gemütskranke.

Digitized by Google

Schwarzwald-Sanatorium Sonnenberg

Freiburg — Breisgau,

für Nerven-, Morphium-, Cocain-, Alkoholkranke, Erholungsbedürftige und Genesende.

Das ganze Jahr geöffnet. Höchstens 15 Patienten. Vornehme physik.-diätet. Kuranst mit allen modernen therapeutischen Einrichtungen.

Herbst- und Winterkuren.

Prospekte.

Dr. Kurt Halbey,
bisher II. Arzt der Dr. Erlenmeyer'schen Anstalten für Gemüts- und Nervenkranke (Bendorf a. Rh.).

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig

Neue Erscheinungen:

KLINISCHES WÖRTERBUCH.

DIE KUNSTAUSDRÜCKE DER MEDIZIN

erläutert von

Dr. med. Otto Dornblüth.

Dritte, wesentlich vermehrte Ausgabe.

8. 1906. geb. in Ganzleinen 5 ℳ.

Das Buch stellt die gebräuchlichen Fremdwörter der wissenschaftlichen Medizin mit kurzer Angabe der Ableitung und der Bedeutung und die wichtigsten Kunstausdrücke aus den alten und neuen Sprachen zusammen. Den Lesern fremder Sprachen wird das Buch als Ergänzung zu den allgemeinen Wörterbüchern unentbehrlich sein.

ABHANDLUNGEN UND VORTRÄGE

ZUR GESCHICHTE DER NATURWISSENSCHAFTEN

von

Prof. Dr. Edmund O. von Lippmann,
Direktor der „Zuckerraffinerie Halle" zu Halle a. S.

Die Geschichte der Wissenschaft
ist die Wissenschaft selbst.
Goethe.

gr. 8. 1906. geh. 9 ℳ, geb. in Ganzleinen 10 ℳ.

Diese Sammlung von 32 Abhandlungen ist nicht nur ein Beitrag zur Geschichte der Naturwissenschaften, sondern sie enthält vielmehr ein gutes Stück der Geschichte des menschlichen Geistes überhaupt; sie ist daher nicht nur für die Naturwissenschaftler bestimmt, sondern wendet sich infolge ihres kulturgeschichtlichen Wertes an alle diejenigen, welche Interesse für die Geschichte der Naturwissenschaften hegen, ihr aber als Laien gegenüberstehen. „Glücklich, wer in den Lauf des Geschehens Einsicht genommen."

WIESBADEN

Dr. R. Friedlaender's
früher Dr. Gierlichs
Sanatorium Friedrichshöhe Kurhaus
für Nerven-, innere Kranke und Erholungsbedürftige.

Haus Rockenau
bei Eberbach
am Neckar (Baden).

Heilanstalt für
Nervenkranke (Näheres im Prospekt),
Alkohol- u. Morphiumkranke
der besseren Stände.

Prospekte und Auskünfte durch den Besitzer und Leiter
Dr. C. Fürer (vorm. Assistent von Herrn **Prof. Kräpelin**).

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

13808

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithilfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Sechsundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1907. 1. Februar. Nr. 3.

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

ANKÜNDIGUNGEN.

An der **Kgl. psychiatrischen Klinik** und Nervenpoliklinik **Königsberg i. Pr.** ist zum 1. April d. Js., ev. früher

die Stelle des II. Assistenzarztes zu besetzen

Gehalt 1200 ℳ, freie Wohnung; Nebeneinnahmen voraussichtlich ca. 600 ℳ. Meldungen an den Direktor **Prof. Dr. E. Meyer** erbeten.

An der **Rheinischen Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt** (Psychiatrische Klinik) in **Bonn** ist zum 1. April cr. eine

Arztstelle neu zu besetzen.

Bewerbungen zu richten an den Direktor Professor **Westphal.**

Es wird in der psychiatrischen Klinik von **Buenos-Aires** ein in **experimental-pathologisch-psychologischen Arbeiten geübter**

Arzt gesucht.

Zu wenden an Herrn Professor Dr. **D. Cabred** in **Buenos-Aires,** „Hospicio de las Mercedes", unter Beifügung von Proben der Kompetenz.

In den Monaten **Januar, Februar** und **März** praktiziere ich in **Kairo,** Egypten (El Ghezireh-Hotel), vom **20. April** an wieder in **Bad Nauheim.**

Dr. Lilienstein, Nervenarzt.

Baden-Baden, **Sanatorium Dr. Ebers**

für innere und Nervenkranke.

Das ganze Jahr geöffnet. Leitende Ärzte: Dr. Ebers, Dr. Heiligenthal.

Digitized by Google

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

Neue Erscheinung:

Nietzsches Philosophie

vom Standpunkte des modernen Rechts.

Von

Dr. Adelbert Düringer,
Reichsgerichtsrat.

Zweite, ergänzte Auflage.

8. eleg. kart. 2 ℳ.

St. Blasien

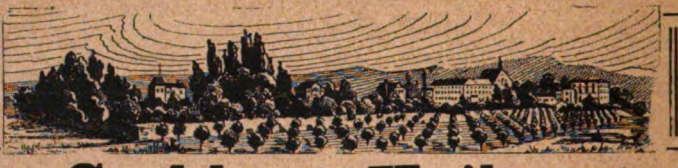
im bad. Schwarzwald,
800 Meter über Meer.

Winterkuren für Nerven-, Magen-, Darm-, Stoffwechselkranke, mit Ausschluß von **Lungenkranken.**

Sanatorium Villa Luisenheim

1905 neu umgebaut und modernisiert. Vorzügliche Einrichtungen für **Winterkuren** (eigene Wasserheilanstalt). — Ungemein geschützte Lage. — Schneeschuh- und Schlittelsport.

Näheres durch die Prospekte. Leitende Ärzte: Hofrat **Dr. Determann** und **Dr. van Oordt.**



Dr. Guddens Heilanstalt

Pützchen gegenüber **Bonn**

für Nerven- und Gemütskranke

Dr. C. Gudden, konsult. Arzt, **Bonn,** Buschstr. 2. **Dr. A. Peipers,** dir. Arzt und Besitzer.
Telephon 229 (Bonn) — 3 Ärzte — Telephon 229 (Bonn)

Sanatorium Elsterberg

für Nervenkranke, Entziehungskuren, Stoffwechselkranke, Herz- und Nierenleidende und Erholungsbedürftige.

Prospekte frei. **Sanitätsrat Dr. Römer.**

Sanatorium Marienbad bei Goslar a. H.

Kuranstalt für alle nervösen Erkrankungen, Alkoholismus, Morphiumsucht. Physikal.-diätet. Heilverfahren, sowie alle übrigen bewährten Heilmethoden.

Familienanschluß.
Hiervon völlig getrennt:

Heil- und Pflegeanstalt für die leichten Formen der Gemütskrankheiten.

Prospekte kostenlos durch die Verwaltung. Dr. med. **Benno,** Nervenarzt u. ärztl. Direktor.

Neurologisches Centralblatt.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithilfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Sechsundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1907. 1. Februar. Nr. 3.

Inhalt. **I. Originalmitteilungen.** 1. Zur Frage der Hysterie bei Tieren, von Prof. **H. Dexler.** 2. Über Gewebsveränderungen im Gehirn luetischer Neugeborener, von **Otto Ranke** in Wiesloch. 3. Zur Wahrung meiner Priorität in Sachen der Kontinuitätslehre des Centralnervensystems, von Prof. **B. Haller** in Heidelberg. 4. Zur Funktion der Schweißsekretion, von Prof. Dr. **A. Adamkiewicz.**

II. Referate. Anatomie. 1. Zur Anatomie der Übergangswindungen, von **Zuckerkandl.** 2. Über die Veränderung der Medulla oblongata nach einseitiger Zerstörung des Strickkörpers, nebst einem Beitrag zur Anatomie des Seitenstrangkernes, von **Yagita.** — Physiologie. 3. Further experiments in the development of peripheral nerves, by **Harrison.** 4. Beiträge zur Physiologie und Pathologie der kontralateralen Mitbewegungen, von **Curschmann.** — Pathologische Anatomie. 5. A case of one cerebral hemisphere supplying both sides of the body, by **Grills.** — Pathologie des Nervensystems. 6. Über das Gewicht des menschlichen Kleinhirns im gesunden und kranken Zustande, von **Reichardt.** 7. Sur quelques points controversés de la physiologie du cervelet. Contribution expérimentale, par **Patrizi.** 8. Entwicklungsstörungen in Kleinhirn, Pons, Medulla oblongata und Halsmark bei Spina bifida, von **Schwalbe** und **Gradig.** 9. Zur Kenntnis der Kleinhirnsklerose, von **Schweiger.** 10. Über die histologischen Veränderungen der Kleinhirnrinde bei verschiedenen Nerven- und Geisteskrankheiten, von **Takasu.** 11. La paralysie des mouvements associés de latéralité des yeux dans les affections du cervelet, des tubercules quadrijumeaux et de la protubérance, par **Gaussel.** 12. Sarcoma of the cerebellum; sarcomatous infiltration of the spinal pia, by **Dercum.** 13. A contribution to the study of cerebellar tumors and their treatment, by **Putnam** and **Waterman.** 14. Über Kleinhirntumoren, von **Kohts.** 15. Hemiagénésie cérébelleuse; agénésie partielle du corps calleux et du lobe limbique; anomalies des circonvolutions cérébrales, par **Bonne.** 16. Contributo allo studio clinico dell' atassia cerebellare, per **Abruzzetti.** 17. Ataxia in Childhood, by **Batten.** 18 Die infantile cerebrale Hemiplegie, von **Fränkel.** 19. Über halbseitige Gehirnatrophie bei einem Idioten mit cerebraler Kinderlähmung, von **Köppen.** 20. Über die Bewegungsstörungen der infantilen cerebralen Hemiplegie und über die Athétose double, von **Lewandowsky.** 21. Ipertrofia compensatoria in un caso di cerebroplegia infantile, per **Ugolotti.** 22. Die orthopädische und chirurgische Behandlung der infantilen cerebralen Lähmungen, von **Horváth.** 23. Sehnenüberpflanzung und Sehnenplastik bei Muskellähmung und Kontrakturen, von **Hevesi.** — Psychiatrie. 24. I. Über Geisteskrankheiten, entstanden im Anschluß an die politischen Ereignisse in Rußland, von **Rybakow.** II. Über den Einfluß der politischen Ereignisse auf die Entstehung geistiger Erkrankungen, von **Skljar.** 25. Dementia praecox in France with some references to the frequency of this diagnosis in America, by **Farrar.** — Forensische Psychiatrie. 26. Vergleich von Verbrechen und Homosexualität, von **Näcke.**

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — Ärztlicher Verein in Hamburg.

Digitized by Google

I. Originalmitteilungen.

[Aus dem tierärztlichen Institute der k. k. deutschen Universität in Prag.]

1. Zur Frage der Hysterie bei Tieren.

Von Prof. **H. Dexler.**

Es ist ein naheliegender Gedanke, unter den Beobachtungen der bei den Tieren vorkommenden Neurosen und Psychosen nach Material für die Analyse gewisser menschlicher Geistes- und Nervenkrankheiten zu suchen. Tatsächlich finden wir trotz der großen Spärlichkeit verwendbaren Materials in der neurologischen Literatur wiederholt Mitteilungen, die von derartigen Betrachtungen ausgehen und auch zu Versuchen einer Systematisierung der bezüglichen Krankheiten geführt haben, wie mir solche z. B. von den Psychiatern Nasse (1) und Lauder Lindsay (2) zugänglich gewesen sind. Die veterinär-medizinischen Autoren haben sich dieser Forschungsrichtung, namentlich was die Psychosen anbelangt, nur wenig angeschlossen. In den gebräuchlichen Handbüchern der Pathologie und Therapie, sowie auch in der periodischen Literatur finden wir nur kurze Andeutungen hierüber; die Aufstellung eines Schemas hat Vogel (3) unternommen und 1865, wie ich Zürn (4) entnehme, auch Gleisberg, ohne jedoch eine Gefolgschaft finden zu können. Den meisten dieser Arbeiten fehlt die Gewinnung jener Gesichtspunkte, die sich aus den Beziehungen zu den gleichnamigen Krankheiten des Menschen erwarten ließen, wodurch sie eines allgemeineren Interesses ermangeln und zur zusammenhanglosen Kasuistik werden. Ferner teilen die tierischen Psychosen und Neurosen mit den analogen menschlichen Krankheiten vielfach die düstere Prognose, wodurch ein Anlaß zu ihrem genaueren Studium noch mehr in Wegfall kommt. Wie die Durchsicht der einschlägigen Literatur ferner ergibt, nimmt die Literatur beider verwandter Wissenszweige viel zu wenig Rücksicht auf die normale Psychologie der Tiere; auch vermißt man eine gegenseitige engere Berührung. Die veterinäre Literatur ist den Wandlungen und Fortschritten der Psychiatrie und Neurologie zu langsam gefolgt und den Nervenärzten ist das angesammelte Beobachtungsmaterial vielfach unbekannt geblieben; insbesondere betrifft das die Kenntnis der Klinik der tierischen Nervenkrankheiten, die dem Psychiater aus eigenen Beobachtungen wohl kaum zu Gebote stehen dürfte. Daher finden wir auf der einen Seite häufig eine zu geringe Rücksichtnahme der führenden Lehren der humanen Medizin und eine sehr gewöhnliche Verwechslung von Identitäten und äußeren Ähnlichkeiten, wogegen auf der anderen Seite oft eine Vielgestaltigkeit und weitgehende Homologien angenommen werden, wo solche nicht bestehen und auch von der künftigen Forschung kaum erhofft werden können. Da sich aber das Wesen mancher dieser Krankheiten nur durch fortwährende Vergleiche richtig erfassen oder wenigstens in manchen Punkten genauer analysieren läßt, müssen wir uns bei Erörterungen über tierische Psychosen in allen unseren Schlüssen und Aussagen solange eine doppelte Zurückhaltung auferlegen, ehe nicht durch neue

Digitized by Google

Beobachtungen und moderne Unteruchungsmethoden die berührten Kardinalfehler nach Tunlichkeit ausgeschaltet worden sind.

Ich habe mich seit vielen Jahren bemüht, durch Heranziehung konkreter Typen aus der Klasse der Nervenkrankheiten der Haustiere und ihre Bearbeitung im Lichte der modernen Neurologie einen Beitrag zu geben, der zur Aufklärung derartiger Differenzen möglicherweise dienen könnte. Hinsichtlich der Epilepsie bin ich dadurch zur Anschauung gebracht worden, daß sie bei den Tieren noch enger an die akuten Infektionskrankheiten gebunden ist wie beim Menschen, daß sie fast nur symptomatisch oder sekundär und sich am häufigsten beim Hunde auf dem Boden der Staupe entwickelt; bei Staupe-immunen Tieren ist sie ungleich seltener und ebenfalls kaum genuin, trotzdem ich zugebe, daß die anatomische und auch die histologische Untersuchung auch einmal bei epileptischen Tieren im Stiche lassen mag, so lange uns keine anderen Präparationsmethoden zur Verfügung stehen wie die jetzt bekannten. Ähnlich verhalte ich mich der sogen. Chorea der Hunde gegenüber (5).

Hinsichtlich der tierischen Psychosen bin ich zu einer noch größeren Einschränkung gekommen. Theoretisch zwar existenzberechtigt, sind echte Psychosen bei den höheren Tieren gewiß sehr selten, und ihre Erforschung bleibt noch der genaueren Bearbeitung vorbehalten. Das meiste, was uns unter diesem Titel bisher vorgeführt worden ist, kann uns nicht zur Annahme einer rein funktionellen Hirnerkrankung besonderer Art im Sinne Wernicke's zwingen. In fast allen Fällen handelt es sich um sekundäre psychotische Erscheinungen, wie wir sie bei der Lyssa, Hirnparasiten, Hirntumoren, Encephalitiden, Entwicklungsstörungen usw. seit langem kennen. Meistens treten sie dem somatischen Erscheinungskomplex gegenüber so weit zurück, daß wir kaum oder nur höchst selten einen Grund haben, eine Psychosis e cerebropathia circumscripta anzunehmen. Die Staupe der Hunde gibt auch hier wieder einen höchst wichtigen ätiologischen Faktor ab, der leicht zu Störungen der Bewußtseinstätigkeit führen kann. Es kann uns aber auch die disseminierte Staupeencephalitis mit dem sie oft begleitenden Verblödungsprozesse kein Anlaß sein, unsere Stellungnahme in dieser Frage zu ändern (6).

Bei den Tieren nach echten Psychosen zu suchen, wird immer zu sehr bescheidenen Resultaten führen müssen. Ihre Psyche steht auf einer niedrigeren Stufe als diejenige des Menschen; an die Widerstandsfähigkeit ihres Nervensystemes werden unvergleichlich geringere Anforderungen gestellt, es kann niemals durch den Daseinskampf so erschüttert werden, wie das dort der Fall ist, und endlich ergibt die Unmöglichkeit, gewisse psychische Störungen ohne subjektive Äußerung zu erkennen, einen weiteren Grund gegen zu weit getriebene Analogisierungen.

Trotz zahlreicher Ergänzungen und Wandlungen erfreut sich auch heute noch die Lehre Darwin's einer fast allgemeinen Anerkennung, wonach die uns sichtbaren Handlungen der Tiere durch Instinkte im weitesten Maße beherrscht werden. Ziegler (7) sieht in den Instinkten das Bindeglied zwischen der menschlichen und tierischen Psyche, läßt aber die Handlungsweise der Tiere

Digitized by Google

größtenteils durch Instinkte und Reflexe bestimmen. Die Assoziationen befin sich dagegen noch auf der untersten Stufe. Zwischen der bei vielen Tie vorhandenen Lautverständigung und dem, was man unter menschlicher Spra versteht, ist ein so weiter Unterschied, daß wir den Tieren eine eigentli Sprache und die dazu gehörige Vorstellungswelt abstrakter Begriffe, die c größten Teil unserer Psyche ausmacht, kaum zuerkennen können. Die Art u den Umfang der Bewußtseinstätigkeit selbstverständlich an die Entwicklu des Großhirn gebunden erachtend, kommen wir materiell zu den gleich Schlüssen. Der Mangel weiter differenzierter Assoziationen ist, wie uns komparative Anatomie lehrt, schon im Baue des Tierhirnes festgehalten, d bei sonst ähnlicher Gliederung der übrigen Gehirnteile, über ein so mächtig Organ, wie es uns in Gestalt der menschlichen Assoziationssysteme entgegentri nicht verfügt, jene Strukturen, die ein Specificum höher organisierter Gehir sind und die wir sowohl mit den geistigen Leistungen in eine Parallele stelle als auch als Sitz der Geisteskrankheiten auffassen dürfen. Die Basalganglie Projektionssysteme und -felder stehen bei den Tieren proportional viel wenig zurück; einzelne können sogar eine beträchtlich stärkere Entwicklung zeig als beim Menschen, wie z. B. im Riechhirn der makrosmatischen Säuger, od die Sehlappen der Vögel, was uns mit größter Wahrscheinlichkeit auch ei Qualitätsänderung der Bewußtseinstätigkeit vermuten läßt. Das Tierhirn i daher nicht ein „teilweises", wie FRIEDREICH will, nicht ein reduziertes Mensche hirn, sondern ein kleineres Hirn mit wesentlich anderer Verteilung sein Elementarorgane. Bei der anerkannten Zuordnung gewisser höherer Leben äußerungen und psychischer Reaktionen zu einzelnen Abschnitten des Gehirn wird auch auf eine andere Gruppierung dieser Funktionen geschlossen werde müssen. Es wird sich also unter normalen wie auch unter pathologischen Un ständen ein mehr oder minder großer qualitativer Unterschied zwischen de Psyche des Menschen und derjenigen der Tiere herausstellen müssen, der auc tatsächlich besteht. Gröbere Läsionen der Projektionssysteme können häufi zugleich auch die Assoziationssysteme treffen, beim Menschen öfters un intensiver, beim Tiere, wegen der Rudimentarität der letzteren, weit weniger daraus folgt, daß psychische Störungen beim Menschen als Begleiterscheinunge solcher Destruktionen gewöhnlich und hochgradig, beim Tiere seltener und of kaum palpabel sein werden — ein theoretischer Schluß, der durch die praktische Beobachtungen völlig gedeckt wird.

Abgesehen davon, daß ein einfach gebauter Organismus weniger vo Fährlichkeiten bedroht ist als ein komplizierter, fehlen beim Tiere viele Ur sachen, die beim Menschen pathogen wirken, wie Alkohol, Lues, Surmenage usw und viele Infektionskrankheiten. Diesbezüglich kommen beim Tiere nur das Virus der Lyssa, der Hundestaupe, eventuell noch der Dourine und die Domestikation in Betracht.

Nicht zuletzt sei auch noch der engen Grenzen unserer Diagnostik gedacht. Wir sprechen von bewußten und unbewußten Handlungen der Tiere, wir definieren gewöhnlich die Stetigkeit des Pferdes als vorsätzliche, bewußte

Digitized by Google

oder auf Eigenwillen beruhende Widersetzlichkeit gegen angemessene Dienstleistungen, wir diskutieren über Geistes- und Bewußtseinstörungen, obwohl wir beim Tiere ebensowenig wie beim Neugeborenen wissen, welche Handlungen mit und welche ohne Bewußtsein ausgeführt worden sind. Es gibt beim Tiere kein exaktes Reagens für bewußt und unbewußt (ZIEGLER) und die moderne Tierpsychologie sucht sich eines solches Nachweises immer mehr zu entledigen (BÜTTEL-REEPEN [8]). Selbst bei Menschen ist vielfach ein Aufschluß über gewisse psychische Vorgänge erst durch die Sprache erhältlich, wie sich aus demselben Grunde sehr viele Störungen der Bewußtseinstätigkeit nur aus den sprachlichen Äußerungen erkennen oder beurteilen lassen. Vor der Erforschung der centralen Sprachbahnen durch WERNICKE hat man worttaube Menschen für dement gehalten, während wir heute wissen, es mit einem Herdsymptome des Schläfenlappens zu tun zu haben; MUNK (9) hat schon vor 20 Jahren auf die Verwechslung von Seelenblindheit und Seelentaubheit des Hundes mit dem hingewiesen, was wir „oberflächlich" Blödsinn nennen und ich selbst (6) konnte bei den Untersuchungen der Staupeencephalitis zeigen, daß der sogen. Blödsinn des Hundes keine echte Dementia ist; es handelt sich dabei vielmehr um mancherlei psychomotorische Störungen oder Herdsymptome, bei gleichzeitiger Einengung des Sensoriums, um eine symptomatische, sekundäre Demenz.

Methodologisch ist ferner interessant, daß dem Untersucher psychischer Anomalien der Tiere sehr oft positive Erkennungsmerkmale gar nicht zur Hand sind; er muß vielfach nach negativen Momenten suchen und Exklusionsdiagnostik treiben. Er erkennt ein Pferd dann als stetig an, wenn es nicht scheut, dem Antreiben nicht richtig gehorcht usw. Ausschließungsdiagnosen können aber naturgemäß immer nur Annäherungswerte geben. Die daraus entspringende Unsicherheit finden wir auch darin praktisch dokumentiert, daß, um bei dem gewählten Beispiele zu bleiben, forensische Attestierungen stetiger Pferde heute meist nur sehr ungern und selten oder, nach dem Muster der Wiener Schule gar nicht mehr vorgenommen werden. FRÖHNER (10) hat in der neuesten Auflage seines Handbuches die Bewußtseinsklausel in der Begriffsbestimmung der Stetigkeit bezeichnender Weise weggelassen.

Bei sogen. funktionellen tierischen Neurosen sind wir wohl etwas besser daran als bei solchen psychotischer Natur, wenn auch da noch zahlreiche Fehlerquellen existieren. Wie misslich es mit Perimeteraufnahmen von Kindern und weniger intelligenten Erwachsenen steht, weiß jeder Augenarzt und die Schwierigkeit, ja Unmöglichkeit, Tastsinnstörungen bei Tieren zu umschreiben, wenn sie nicht totalen Funktionsaufhebungen entspringen, haben zur Schaffung ziemlich komplizierter Methoden, wie der LANGENDORFF'schen Blutdruckmessung, oder der Schusterschen Untersuchungen (25) geführt.

Alles, was wir über einen abnormen Zustand bei einem Tiere, wie auch beim Menschen, ermitteln können, geht uns durch die Beobachtung von Bewegungen zu; es gibt aber auch Störungen jenseits der formalen Bewegung. Es gibt aber keine Methode, die es gestatten würde, festzustellen, ob bei einem Tiere eine Handlung zweckmäßig, oder ob sie zweckgemäß im Sinne LIEPMANN's

Digitized by Google

ist, und uns entgeht abermals ein diagnostischer Behelf. Eine brauchb
Anamnese unterstützt uns in den seltensten Fällen auf unserer Suche nach
Krankheitsart. Gibt es doch Menschen, und zwar solche auch ohne Intellige
defekte, die erst im zweiten Dezennium ihres Lebens, oder auch noch später
legentlich anderweitiger Untersuchungen erfahren, daß sie eine Katarakt, e
partielle Gesichtsfeldeinschränkung, eine Hypodaktylie usw. haben, wobei doch
Mensch ungleich länger, intensiver und öfter der ärztlichen Untersuchung a
gesetzt wird wie ein Tier. Dieses wechselt den Besitzer, wird oft nicht
diesem selbst, sondern von Wärtern betreut und wird, selbst wenn es sich
seiner Geburt in der Hand eines Besitzers befand, nur von einem Laien, ni
aber von einem geschulten Beobachter geprüft. Wenn es daher heißt, der
treffende Hund usw. sei nie krank gewesen, sondern bisher stets gesund o
normal, so hat das nur sehr bedingten Wert; es wurde nur nichts Krankhaf
bemerkt.

Die angeführten Differenzen zwischen den Psychosen und Neuros
des Menschen und der Tiere lassen sich u. a. auch an dem Schulbeispiele d
Epilepsie sehr deutlich demonstrieren. Bei der Epilepsie des Menschen ken
man eine ganze Reihe von habituellen psychischen Störungen und eigentlich
epileptischen Geistesstörungen, die, von ungemein seltenen Ausnahmen abgesehe
jede länger bestehende Epilepsie nach sich zieht. Beim Hunde kennt man ebe
falls postepileptische psychische Alterationen, die uns als Abnahme der Intelligen
entgegentreten, oder, exakter ausgedrückt, die der Epilepsie des Hundes g
wöhnlich zugrunde liegende Staupeencephalitis kann auch verblödungsartige Z
stände herbeiführen. Diese psychomotorischen Erscheinungen sind aber ve
hältnismäßig selten oder doch so geringgradig, daß sie übersehen werden. Übe
derartige Störungen bei der Epilepsie der übrigen staupe-immunen Haustiere wei
man bisher nichts (Marek). Beim epileptischen Meerschweinchen endlich
nehmen wir nur die Krämpfe wahr und ich wüßte nicht, wer eine eventuell
Intelligenzabnahme bei einem so stumpfsinnigen Geschöpfe konstatieren wollte. Be
ihm erschöpft sich die Definition der Epilepsie mit anfallsweisen Konvulsionen
eine Charakterisierung, die beim Menschen als viel zu enge erkannt werden
müßte. Ähnliches sehen wir bei der Wut, die beim Menschen einen viel um
fangreicheren psychotischen Komplex schafft als beim Hunde oder bei anderen
Haustieren; die somatischen Symptome verlaufen gleich. Dieser Wegfal
oder die Reduktion der psychischen Komplemente des Krankheits
bildes gegenüber den somatischen, ist ein wesentliches Differenzmerkmal der
Psychosen und zum Teile auch der Neurosen und Zwischenstufen; es tritt uns
naturgemäß am krassesten bei jenen Krankheiten vor Augen, bei denen die
psychischen Anomalien vorherrschen, also bei den echten Geisteskrankeiten und
den Psychoneurosen. Man nimmt es aber auch bei einfachen Nervenleiden wahr.
Ich verweise nur auf den Unterschied zwischen den gewöhnlich sehr bedeutenden
psychischen Alterationen tauber oder nur schwerhöriger Menschen und der Psyche
jener stocktaub geborenen, pigmentlosen Hunden, die uns oft erst im 2. oder
3. Lebensjahre zur Untersuchung ihres Sinnesdefektes vorgeführt werden. Bis

Digitized by Google

dahin haben sie mehr oder weniger normal gegolten, da ihr ganzes Verhalten sie von vollsinnigen Hunden nicht unterscheiden ließ. Beim Menschen steht der Gehörsinn mit dem Gemütsleben nicht nur in einem engeren Verhältnis wie die anderen Sinne, sondern außerdem noch in einem viel innigeren Zusammenhange wie beim Hunde; bei letzterem erhält der Geruchsinn die höchste Bedeutung und bei seinem rudimentären Gemütsleben kommt eine diesbezügliche Ausfallserscheinung durch Hörstörungen kaum zustande.

Hierher gehören vielleicht auch Vergleiche von Kachektischen oder Phthisikern. Die Karzinomkachexie des Menschen ist auch bei schmerzfreien Neoplasmen sehr häufig von sehr beträchtlichen Depressionszuständen begleitet. Ein karzinomkranker Hund weicht in der Regel bis zu seinem Lebensende kaum von seinem normalen Gebaren ab. Auch er hat eine Facies hippocratica. In einem weiter vorgeschrittenen Krankheitsstadium sind seine Schläfengruben tief eingesunken, der Parietalkamm steht weit vor, die Augäpfel sind soweit in die Orbita zurückgetreten, daß der Blinzknorpel das Sehloch fast ganz verdeckt. Aber auch hier ist die Ähnlichkeit nur eine äußerliche; es fehlt ihm die Krankheitseinsicht, die Todesfurcht, das Mitleid mit sich selbst und alle jenen entsetzlichen Seelenqualen, die das Leben mancher Karzinomatösen auch bei relativ geringen somatischen Anomalien so peinvoll machen. Die gestaltliche Veränderung ist im Gesichte des Menschen wie des Hundes da; bei ersterem spricht sich das psychische schwere Leid im Blicke und im Gesichtsausdrucke aus; bei letzterem ist es nicht vorhanden und jedenfalls nicht in uns lesbarer Weise; seiner Facies hippocratica mangelt also die innere Bedeutung des Begriffes.

Ein Hund kann keine volle Hysterie haben oder eine Paranoia, ebensowenig wie etwa ein Idiot, dessen Seelenleben von den Psychiatern herkömmlicherweise als auf einer „tierähnlichen" Stufe stehend charakterisiert wird. Beide können keine systematisierten, progredienten Wahnideen, überhaupt keine autopsychische Tätigkeit höherer Art produzieren, weil sich das Gehirn bei dem einen noch nicht zur Bildung höherer Vorstellungs- und Assoziationskomplexe emporditferenziert hat und bei dem anderen die normale psychische Entwicklung durch einen angeborenen Defektzustand aufgehalten wurde. Es verrät sich hier ein ähnlicher Parallelismus wie in der anatomischen Charakteristik des tierischen und des menschlichen Gehirnes.

Ich habe bei diesen einleitenden Bemerkungen etwas länger verweilt, weil sie als Ergänzung meiner früher publizierten Auseinandersetzungen über die tierischen Psychosen dienen sollen, und ferner weil ich mich damit in einen klar umschriebenen Widerspruch mit Lindsay setzen möchte, dessen von anthropomorphistischen Behauptungen getragene Essays über das gleiche Thema nicht übergangen werden können.

Im übrigen wird man auch bei sehr vielen moderneren Arbeiten eine ähnliche Färbung vertreten finden und die in obigen Sätzen bemängelte zu geringe Rücksichtnahme auf die normale Psychologie und auf unsere engbegrenzte Diagnostik bewirkten notwendigerweise Fehlschlüsse, die den hierhergehörigen Publikationen im bunten Wechsel anhaften. Sie auszumerzen, kann nicht durch allgemeine Erklärungen und Gegenfragen versucht werden, sondern nur durch das Aufsuchen aller konkreten Fälle, sowohl in der Literatur wie auch

Digitized by Google

im Leben und durch ihre genaueste Analyse von den besprochenen Gesicht
punkten aus. Es ist das gewiß eine ebenso mühsame wie undankbare Aufgal
die aber meines Erachtens nach nicht umgangen werden kann, wenn dem i
der Einleitung erwähnten Zwecke gedient werden soll. Es ist eine solch
Methode in einem Wissenszweige nicht zu vermeiden, bei dem, wie in de
normalen und pathologischen Psychologie, das frische, zweifelbefreiende Experimer
so wenig anwendbar ist und bei dem, man mag die Sache wenden und drehe
wie man will, vorläufig noch so vieles von persönlichen Definitionen, von de
subjektiven Beeinflussung des Beobachters abhängt und auf Glauben und Un
glauben ankommt.

Soviel zur Kennzeichnung meiner reservierten Stellung, die ich mit FÉRÉ (12
teile und der sich auch NÄCKE (13) und neuestens auch HUTYRA-MAREK (14
angeschlossen haben.

Damit komme ich auf den Hauptpunkt meiner Besprechung, auf die Frag
nach der Hysterie der Tiere, die durch die neueste Publikation MAINZER's (15
aktuell geworden ist. Es ist dies meines Wissens die erste Arbeit über diese
Thema, die so viel Objektivität und Genauigkeit aufweist, daß man über sie in
eine ersprießliche Diskussion eintreten kann. An der Hand von drei von ihm
selbst beobachteten Fällen kommt MAINZER zu dem Schlusse, daß wir wohl oder
übel das Vorkommen hysterischer Symptome bei den Tieren zugeben müssen,
wenn auch recht tiefe Unterschiede zwischen den gewöhnlichen Hysterien und
diesen bestehen. Wenn ich auf seine wichtige Publikation des Ausführlichen
zurückkomme, so geschieht dies weniger, um die erfreuliche Beipflichtung meines
Standpunktes zu konstatieren, sondern um womöglich einige Abstriche zu machen,
die bei diesem Gegenstande kaum zu umgehen sein dürften.

Neben seinen eigenen Fällen beruft sich MAINZER nach dem Vorgange von
HIGIER auf die drei von GILLES DE LA TOURETTE (16) zitierten Fälle und zwei
von HIGIER beschriebene. Er übergeht aber die von GIROTTI, FLAHAUT,
RURTICUS und THIRION, die allerdings ebensowenig beweisen wie diejenigen
HIGIER's, worüber ich mich an anderer Stelle (6) schon geäußert habe. Die
kategorische Behauptung HIGIER's, daß ein samt dem Käfig von der Mauer
fallender Kanarienvogel sich körperlich nicht verletzt, sondern nur einen
psychischen Shock erlitten hätte, kann als gegenstandslos übergangen werden, da
auch solche Behauptungen sich nicht zur Macht einer Argumentation erheben
können. Daß weiter eine tief in den Rücken gebissene Katze paretisch werden
und dann plötzlich geheilt erscheinen kann, wird niemand Wunder nehmen,
dem die klinische Propädeutik der Haustierkrankheiten geläufig ist.

Befragen wir zunächst unsere modernen Kliniker, denen die Psychoneurosen
durchaus nicht so weit abliegen, wie der Autor voraussetzt und ihre in den
gangbaren Lehrbüchern niedergelegten Anschauungen, so haben wir allen Grund,
an unserer Skepsis festzuhalten. Prof. FRÖHNER (17)[1] glaubt wohl bei Hunden
schon hysteroide Symptome gesehen zu haben und hat auch bei diesem Tiere

[1] Briefliche Mitteilung.

Digitized by Google

einen Fall von Katalepsie (16) beschrieben, jedoch bisher noch keinen Anlaß genommen, in seinem Lehrbuche dem Begriffe der Hysterie näher zu treten. Ähnlich verhalten sich CADÉAC (18), HUTYRA-MAREK und vor ihnen DIEKERHOFF, SCHNEIDEMÜHL, GERLACH, RÖLL und die älteren Autoren. SCHNEIDEMÜHL (19), der speziell die bei Mensch und Tier vorkommenden Nervenkrankheiten behandelt und sogar noch das, schon zu seiner Zeit bezweifelte gemeinsame Vorkommen der Tabes vermutet, nennt die Hysterie nicht. Die periodische Literatur enthält nur die oben angeführte Kasuistik. Die Häufigkeit des Vorkommens ist also sicherlich nicht größer, als MAINZER nach den ihm bekannt gewordenen Veröffentlichungen anzunehmen geneigt ist. Wäre dem nicht so und kämen solche Fälle nur einigermaßen gehäuft vor, so würden sie ihrer Darstellung wohl kaum entgangen sein, wenn man nicht annehmen will, daß alle diese Kliniker bei ihrem nach vielen Tausenden zählenden Krankenmateriale sie außer acht gelassen haben, eine Annahme, die ich nicht vertreten möchte. Auf meine eigenen Erfahrungen zurückgreifend, habe ich während meiner Tätigkeit an der Wiener Schule unter einem Krankenmateriale von 6 bis 7000 Hunden nicht einen einzigen Fall gesehen, den ich als Hysterie hätte deuten können, obwohl ich unter dem Einflusse meines Lehrers OBERSTEINER und seiner Schule unausgesetzt nach Nervenfällen gesucht habe. Auch ist mir in den letzten Jahren bei einem allerdings weit kleinerem Materiale nie derartiges untergekommen, trotzdem mich die anamnestischen Angaben wiederholt zwangen, nach dieser Richtung besonders achtsam zu sein. Mit dem Sexualleben zusammenhängende ephemere Phänomene bei Hunden und das Brutgeschäft unbegatteter, lange in Gefangenschaft gehaltener exotischer Vögel usw. boten meist Anlaß dazu; Hysterie war aber dabei nie zu konstatieren.

In meinen Aufzeichnungen befindet sich die Krankheitsgeschiche eines 16 Monate alten Foxterriers, der angeblich stets gesund war und von 2 Anfällen heimgesucht wurde, die sich in einer allgemeinen Muskelstarre von 30 bis 90 Sekunden Dauer äußerten. Das Tier blieb ohne sichtliche äußere Veranlassung stehen, hob den linken Hinterfuß bei weiten, starren Pupillen, Anrufen unzugänglich. Erst 1 Jahr später, nachdem sich niemals eine Störung mehr eruieren ließ, wurde mir entgegen der Anamnese von dem Züchter versichert, daß das Tier eine schwere Staupe durchgemacht habe und epileptisch geworden sei. Die typischen Konvulsionen hörten nach 3 Monaten auf und der Hund wurde verkauft. Die Annahme von petit mal wäre unfraglich eher vertreten gewesen als die eines hysteroiden Zustandes.

Nun zu den MAINZER'schen Fällen selbst. Den 3. Fall seines Materiales schaltet er spontan mit den Worten aus: „ist wegen ungenügender Beobachtung nicht sicher zu deuten und hat viel Ähnlichkeit mit der Schreckstarre hypnotischer Tiere."[1] Seine Resümierungen beziehen sich auf die beiden anderen Fälle und sind ebenso exakt wie reserviert gehalten.

Im ersten Fall handelt es sich um einen Hund, der einen Beckenbruch durch Hufschlag, dann einen Bruch des rechten Vorderbeines erlitten und außerdem

[1] In einem gewissen Widerspruche hierzu steht auf der früheren Seite der Passus, daß alle 3 Fälle noch hysterisch zu nennen sind.

Digitized by Google

2 mal von Radfahrern überrannt worden war. Eines Tages versuchte er s steile, mit leichtem Geröll und kleinen Steinen bedeckte Böschung zu erklimm wobei ihn der abrutschende Schutt immer wieder nach unten riß. Plötzlich s er um und zog in der Seitenlage das rechte Hinterbein kräftig zusammen. D kontrahierte sich die Muskulatur des linken Hinterbeines; hierauf Streckto beider Vorderbeine und Opisthotonus. Nach 2 Minuten Rückgang der Krämp nur das Hinterteil blieb paretisch; erst nach 5 Monaten lief der Hund früher. Tod an Vergiftung nach einem Jahre. Die Gehirnsektion erwies Intaktheit dieses Organes. Ein Krampfanfall bei einer organischen Hirnerkrankı war ausgeschlossen.

Beim Menschen würde Mainzer unbedenklich Hysterie diagnostiziert hab wenn, wie ich hinzufügen möchte, dieser angegeben hätte, daß er sich bei anstrengenden Bewegung durch ein mitunterlaufenes Trauma, eine Zerrung einer beliebigen Körperregion oder eine schmerzhafte Sensation von seiten c vielen, wenn auch schon verheilten Brüche zugezogen hätte, die schwer gen waren, ein durch $^1/_2$ Jahr dauerndes Hinken zu erzeugen. Ein Krampf v seite des Gehirnes ist vielleicht gar nicht anzunehmen, war aber nicht beweise ausgeschlossen; wenigstens sind Hinweise auf eine genaue Hirnuntersuchu nicht erbracht. Makroskopische Untersuchungen encephalitischer Hunde (und au anderer Tiere) sind nach dieser Richtung sehr gewöhnlich ganz erfolglos, worüb ich wiederholt berichtet habe ([20], l. c.). Der Vergiftungstod ist ebenfalls nic genauer berücksichtigt. Wurde das Tier absichtlich vergiftet, um seiner los werden, oder starb es an einer accidentellen, nur vermuteten Vergiftung, d wir in der Anamnese kranker Hunde so oft angegeben finden? In prinzipiell strittigen Fällen genügt der einfache Hinweis auf den negativen Gehirnbefu keinesfalls. Er kann nicht mit einigen Worten abgetan werden, weil auf ih das Schwergewicht der ganzen Untersuchung liegt; er muß unbedingt in exten ausgeführt werden, damit man seine Negativität nicht glauben, sondern selb ersehen kann. Insolange das nicht geschehen ist, kann ich den Fall unmöglic als Hysterie auffassen.

Der zweite Fall entspricht den diagnostischen Anforderungen weit besser. E betrifft einen Hund hoher Rasse, noch nicht 1 Jahr alt. Das angeblich bishe gesund gewesene Tier erkrankte an unvermittelt einsetzenden, mit Bewußtseins einengungen verbundenen, konvulsivischen Krämpfen, wenn es auf ein bestimmes freies Feld gebracht wurde, wenn es sich im Straßengewühl oder in einem Korn feld verlor. Nach einem halben Jahre soll der Zustand verschwunden sein.

Ein Zweifel an der Art der Anfälle scheint dem Beobachter nicht zu be stehen, wenn er auch im Resumé wörtlich zugibt, daß auch hier die Vor sicht noch mehr beschränkende Macht ist als sonst, weil es mit unsere Kenntnis der Gesamtmimik der Tiere noch schlechter bestellt ist, als mit deren Ausdrucksfähigkeit und weil die Schlußfolgerungen von der Bedingung ab hängen, wie weit wir nach den Umständen urteilen können. Die überwiegende Mehrzahl der menschlichen Hysterien hat einen anderen Verlauf; es unterbleibt beim Tiere „die wesentliche innere Verarbeitung der Anfälle, weil die Assoziationen zu einfach sind und weil die hysterische Veranlagung beim Tiere fehlt". Es genügt überzeugt zu sein, daß, obwohl

Digitized by Google

wir die vorgeführten Fälle „wohl noch hysterische“ nennen können, doch recht tiefe Unterschiede zwischen den gewöhnlichen Hysterien und solchen Krankheitsbildern existieren.

Diese Worte, aus dem Munde eines Nervenarztes wie Mainzer, sind für die Diagnostik der Tierhysterie von größter Bedeutung und es ist von jedem künftigen Beobachter dieser Krankheit ihre genaueste Berücksichtigung zu fordern, ihre Verwendung als diagnostischer Schlüssel. Ich gehe einen Schritt weiter und verlange dazu noch die genaue Kenntnis der Klinik der tierischen Neurosen, die erst nach allen Richtungen hin angewendet werden muß, ehe man sich auf die Diagnose Hysterie einläßt. Ferner gehört dazu nicht eine einmalige, sondern eine oft wiederholte und Monate, selbst Jahre dauernde Beobachtung solcher Individuen, um den intervallären psychischen Zustand genau zu studieren und so womöglich jenen Aufschluß über den Seelenzustand der Tiere zu erfassen, der bei der Hysterie eine so große Rolle spielt. Wir werden nicht zu vergessen haben, daß wir selbst bei der Berücksichtigung aller dieser und noch anderer Punkte nur zu einer relativen Erkenntnis kommen werden und der Kobold Hysterie wird, um ein Wort Oppenheim's zu gebrauchen, auch den kundigsten Beobachter noch viel eher täuschen können, als wie dies beim Menschen der Fall ist.

Wie ungemein zahlreich die Fehlerquellen uns von allen Seiten umstellen, lehrt der in der 2. Krankheitsgeschichte angeführte Satz über die Platzangst. Wie aus vielen anderen Erfahrungen wissen wir auch aus den chirurgischen Kliniken, daß man den feurigsten Hengst auch ohne Narkose (wie dies früher die Regel war) kastrieren kann, ohne eine besondere momentane psychische Reaktion zu erzielen. Die Tiere lassen sich ruhig abreiben und nehmen sogleich Futter auf, wenn sie solches erhalten können. Ähnlich verhalten sich andere Tiere bis zu dem Kaninchen Gad's, das die ihm eben exstirpierte Niere anfraß. Es gibt aber Ausnahmen, die eine gewisse Merkfähigkeit voraussetzen lassen. So merken sich namentlich Hunde sehr gut derartige Ereignisse und vermeiden den Ort, wo der schmerzhafte Eingriff erfolgte, wo sie geprügelt oder gebissen wurden, sehr lange Zeit. Ja, manche reißen ihren Wärtern unweigerlich aus, wenn sie nur in die Nähe der betreffenden Straße oder Örtlichkeit geführt werden. Es sind das Erinnerungseffekte, die dem psychischen Symptome der auf einer Zwangsvorstellung beruhenden Agoraphobie äußerlich zwar ähnlich, dem Wesen nach aber ganz verschieden sind. Da wir ein solches Ereignis bei dem Hunde 2 nicht sicher ausschließen können, dürfen wir ihn auch nicht agoraphobisch nennen, sondern, wie Mainzer in berechtigter Vorsicht tut, höchstens agoraphobieähnlich. Ich möchte aber auch das vermieden haben; denn das Wort erhält in seinem Zusammenhange mit der Schilderurg des hysterischen Symptomenkomplexes in gewissem Sinne einen dogmatischen Beiklang, der unsere Analyse zu trüben vermag und sollte ganz eliminiert werden, da der Zustand nicht wahrscheinlich und sicherlich nicht beweisbar war.

Ähnliches gilt von dem emotionellen pathogenetischen Moment, das in allen Fällen als stigmatisierend hervorgehoben wurde.

Digitized by Google

Daß heftige Erregungen auch bei Tieren Krämpfe auszulösen vermögen, von vielen Seiten als eine längst bekannte Tatsache hingestellt worden. I zitiere hier nur nach Cadéac und nach Fröhner den Ausbruch epileptiform Konvulsionen beim Erblicken eines hingeworfenen weißen Tuches, eines plötzli auffliegenden Storches, bei Gewehr- und Geschützfeuer, Lokomotivsignalen, Zug lärm usw. Lafosse beschreibt ein Pferd, das jedesmal einen Anfall bekam, wei es sich einer bestimmten Brücke näherte, und Bernard ein anderes, das ebenfa erkrankte, so oft es über eine bewegliche oder über eine mit polternden Hol bohlen belegte Brücke zu gehen hatte. Ähnlich kann starkes, direktes od auch reflektiertes Licht bei disponierten Tieren wirken. Diese Anfälle müss keinesfalls immer typisch verlaufen; sie mögen zuweilen vielleicht auch hysteris sein; wegen des Zurückstehens des psychischen Momentes bei tierischen Neuros und wegen der größeren Häufigkeit der Epilepsie wird man wohl aber zuer das näherliegende, die Epilepsie, annehmen müssen, wie auch das Krankheitsbi des Hundes des Falles 2 durch vermutliche Bewußtseinsstörungen und das u bekannte Verhalten der Pupillenreaktion nach dieser Richtung hin nicht völl abgegrenzt erscheint. Man wird also in Zukunft auch der engeren Differenzierun beider Krampfarten ein erhöhtes Augenmerk zu schenken haben, was um s schwerer sein wird, als beim Tiere auch das Verhalten der hysterischen Plaque der hysterogenen Zonen, Gesichtsfeldeinschränkung usw. noch nicht bekannt is

Noch verschlungener gestaltet sich aber der Weg zur Erkenntnis, wenn wi uns erinnern, daß alle die eben angeführten Beispiele gar kein emotionelle Grundlage im eigentlichen Sinne des Wortes haben es sind durchaus keine Handlungen, die ausgiebige, große, assoziative Verbänd umfassende intrapsychische Tätigkeiten zum Anstoß haben; es sind keine Hand lungen, die dem psychischen Gefühle, der Stimmung, entspringen und daher gleich den Erscheinungen der Hysterie werden; es sind das nur Reaktionen au periphere Reize, die nach Art eines Reflexes ablaufen, im besten Falle vielleicht somatopsychische genannt werden dürfen. Wie sollten wir auch über solche Zustände des tierischen Individuums, die ausschließlich von einer intrapsychischen oder autopsychischen Quelle ausgehen, Kunde erhalten, von jenen Phänomenen, die als subjektive, niemals auf das Objekt bezogene Gemütsvorgänge (Wundt) klassifiziert werden? Die Stimmungen verraten sich dem äußeren Beobachter durch nichts oder nur wenn sie in Affekte übergehen; sie aber bei dem Übergewicht des Instinkt- und Trieblebens bei Tieren deuten zu wollen, ist *eine* meist sehr mißliche Sache.

Nun bleibt noch ein anderes Hauptmerkmal der Hysterie, die suggestiv-motorischen Erscheinungen, die pathologische Steigerung der Suggestibilität zu betrachten, das indirekt mit der Frage nach der Fähigkeit der Simulation zusammenhängt; das Vorkommen der letzteren wurde beim Tiere ebenso oft behauptet wie widerlegt, von niemandem aber noch bewiesen. Mich über die Suggestion bei Tieren zu äußern, habe ich hier keine Veranlassung, da ich über diesen Gegenstand schon an einem anderen Orte (20) referiert habe. Wir können einem Tiere nichts suggerieren, so wenig wie sich die Tiere unter einander

Digitized by Google

suggestiv beeinflussen können, — wenigstens nicht, wenn wir an der gebräuchlichen Definition der Suggestion festhalten wollen, wie sie Bechterew (21) und Wernicke gegeben haben. Damit können wir bei den Tieren noch viel weniger anfangen und wir sind gezwungen, den Hysteriebegriff bei ihnen nicht oder nur sehr sparsam mit emotiven und suggestiven Attributen auszugestatten. Geradezu beängstigend unsicher fühlen wir uns aber, wenn wir noch einige andere Merkmale, die in dem Wesen der Hysterie eine leitende Stellung einnehmen, wie Denkhemmungen, emotive Hemmungen, Phantasiespiele, psychisches Trauma, Zwangsvorstellungen usw. unter der Kontrolle der gangbaren Lehren der Psychologie in das Bild der Tierpsyche einzubauen versuchen.

Wenden wir uns zur Definition der Hysterie selbst, so begegnen wir neuen, fast unübersteigbaren Schranken, wenn wir sie dem Tierischen anpassen wollen. Nach oben hin, gegen das Gebiet der Psychosen, existiert nicht einmal bei dem Menschen eine scharfe Scheidung und nach unten, gegen dasjenige der reflektoiden und automatischen Akte, sind wir nur beim Tiere, nicht aber beim Menschen genauer informiert; es gibt keine scharfe Grenze, die uns sagen könnte, was noch und was schon Hysterie ist und dieser Mangel bildet nach meinem Dafürhalten eine Hauptgrundlage für die Annahme einer Tierhysterie; wie man zugeben wird, ein schwaches Fundament.

Fragen wir uns nun, wie das Ergebnis unserer Analyse lauten würde, wenn wir diese Forderungen, welche die Hysterie charakterisieren, weniger streng fassen wüden, indem wir eine niedere Psyche, eine ganz primitive Assoziationstätigkeit, Emotionsfähigkeit, Suggestibilität usw. und ein einfaches Symptomenbild, ähnich dem epileptischen Petit mal oder der Hysterie der Kinder annehmen. Namentlich der letztgenannte Punkt wäre von vornherein nicht von der Hand zu weisen. Bei jungen Kindern ist die Hysterie eine relativ sehr seltene Erkrankung, die wir meist als Forme fruste oder monosymptomatisch agnoszieren. Es bestehen nur einzelne Krankheitserscheinungen, oder eine Kombination solcher Einzelsymptome wie Astasie-Abasie mit Aphasie (Binswanger, Bruns), eventuell auch Erbrechen, das sich ohne nachweisbare somatische Ursache einstellt und einer suggestiven Behandlung bereits zugänglich ist (Fischl); sonst findet sich nichts; vor allem fehlen die hysterischen Stigmata. Diesen Symptomenausfall führt Bruns (24) auf die größere Einfachheit des kindlichen Seelenlebens und auf die geringere Kompliziertheit seiner Überlegungen zurück. Mit dem absteigenden Lebensalter wird die Hysterie immer seltener und das Alter von 3 Jahen wird gewöhnlich als jene Grenze angenommen, unter welcher die kindliche Psyche nicht imstande ist, hysterische Manifestationen zu produzieren. Wollen wir auch einem alten erfahrenen Jagdhunde vielleicht einen größeren Besitzstand an einfachen Vorstellungen zugeben als einem Säugling, so fehlt doch beiden sicher eine namhafte assoziative Bewußtseinstätigkeit. Die menschliche Psyche entwicklungsgeschichtlich als Kontinuum der tierischen aufgefaßt, hat das seltene oder das Nichtvorkommen der Hysterie beim jungen Kinde in gewissem Sinne eine rückschließende Kraft auf die Art und die Häufigkeit des gleichen Vorkommens bei den Tieren; zum

Digitized by Google

mindesten ist darnach eine Seltenheit der Erscheinung vorauszusetzen. Wird dennoch konstatiert, so ist vor allem ihre Dignität zu prüfen. Während be Kinde eine geometrisch begrenzte Hypästhesie erst durch unser Wissen von Möglichkeit einer krankhaften Vererbung und von der Entwicklung des Leid im späteren Leben als hysterisch charakterisiert wird, würden wir zu ei solchen Auslegung bei dem eventuellen Nachweise eines derartigen Sympton bei einem Hunde nicht ohne weiteres berechtigt sein.

Übertragungsversuche vom Menschen auf das Tier begegnen also auch un den festgelegten Voraussetzungen ganz ernsten Schwierigkeiten. Die Begri niedere Psyche und Assoziation widersprechen sich in vielen Punkten. Nehm wir weiter an, die Suggestibilität hätte beim Tiere nur eine geringe Bedeutu oder sie fiele ganz weg. Wir können uns nach dem, was wir über dieses Phänom durch die Arbeiten von Heubel und Preyer wissen, leicht entschließen. bleibt uns nur noch das Feld der Emotionen. Als niedere Grade der Affek definiert ist ihre Gegenwart bei den höheren Tieren innerhalb gewisser Grenz wohl zuzugeben. Der Stimmungswechsel ist ein Hauptsymptom bei der Lys des Hundes. Leider ist die objektive Kenntnisnahme mangels einer Spracl verständigung und feineren Ausdrucksbewegung meist zu schwierig, um imm aus ihrem Verhalten diagnostische Anhaltspunkte gewinnen zu können. Bei Pferde schließen wir aus dem Niederlegen der Ohren nach rückwärts auf Ärg oder Zorn, der sich eventuell durch Beißen und Schlagen äußert. Wir denke bei seinem freudigen Herumtollen auf eine Lust-, bei seinem panikartige Dahinrasen auf eine Angstempfindung. Wir sind damit aber schon unwillkürlic auf das Gebiet der Affekte geraten, was uns um so begreiflicher erscheint, al die Affekte das Leben der Tiere noch viel mehr beherrschen als das de Menschen, und als nur die in Affekt befindlichen Tiere uns verständlich handeln Über ihre Stimmungen wissen wir nur sehr wenig. Im allgemeinen zwingt un nichts, den Stimmungen in dem Seelenleben der höheren Tiere auch nur annähernd jene Bedeutung geben zu wollen, die sie beim Menschen haben. Wir haben jedenfalls keinen Anlaß, ein psychisches Gefühl höheren Grades und feinere Gliederung dem Tiere zuzumuten, dem ich besten Falles nur einfache, von der Sprache unabhängige Vorstellungen, viel weniger aber ein begriffliches Denken zumuten möchte.

Alle die eben berührten Momente zusammengenommen, drängen uns zu dem Schlusse, daß das Hauptpostulat der Abhängigkeit hysterischer Phänomene von seelischen Einflüssen und ihre Reaktion auf solche uns nicht gestattet, die bedeuteten Annahmen zu akzeptieren und in eventuellen hysteroiden Erscheinungen ohne weiteres einen Beweis für den Bestand einer Hysterie zu erblicken. Die Katalepsie kann selbst beim Menschen, wenn sie keine besondere Form annimmt, nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose rechtfertigen, kaum aber beim Tiere. Zum Schlusse bliebe vielleicht noch eine theoretische Konstruktion — eine Hysterie ohne Beziehungen zu psychisch abnormen Zuständen, die wir im Hinblicke auf das von uns besonders betonte Differenzmerkmal der Reduktion oder des Wegfalles der psychischen Komplemente bei den Psychosen der Tiere

Digitized by Google

noch erwähnen müssen. Wir nehmen damit der Hysterie ihr essentielles Element und gelangen zu diagnostischen Problemen, deren Diskussion ganz unersprießlich ist. Wie bei den Psychosen müssen wir auch bei ihr uns unausgesetzt auf die normale Psychologie zu stützen versuchen. Als Vergleichsobjekt kann uns dabei nur jene hoch komplizierte, schwer zu definierende Erscheinungsgruppe dienen, die wir menschliche Psyche nennen und der wir beim Tiere die Gesamtheit jener Handlungen gegenüberstellen müssen, die wir nach Wundt wegen der Bedingungen ihres Zustandekommens und wegen ihrer Ähnlichkeit mit unseren eigenen psychischen Lebensäußerungen auf seelische Vorgänge beziehen. Nehmen wir hier nach dem Vorgange der Romanes'schen Schule Weiterungen vor, so sind der beweislosen Spekulation Tür und Tor geöffnet, weil wir, wenn wir uns auf dieser Bahn weiter bewegen, zu Grundbegriffen gelangen, die eine unbegrenzte Zahl von Möglichkeiten zulassen, bis hinab zu den Funktionen der Amöbenseele; sie sind dann allumfassend, aber nichtssagend.

Ich halte es bei unserem derzeitigen Erkenntnisstandpunkte über die normale Psychologie der Tiere, der noch nicht genügend ausgebildeten Semiologie der tierischen Nervenkrankheiten und der kleinen Wirkungssphäre der objektiven Diagnostik für ganz unmotiviert, bei Bewegungsstörungen aus fehlenden Erklärungsmomenten auf die Anwesenheit von Hysterie bei Tieren zu schließen. Ich glaube, daß die Hysterie, la grande maladie simulatrice von Charcot, bei Tieren nur höchst selten oder überhaupt nicht vorkommt, weil das spezifisch Tierische, das Fehlen der Einsicht in die Relationen der Erscheinungen zu einander (Morgan), dem im Wege steht. Unter den Bewegungsstörungen, die bei den Haustieren die Neurosen begleiten, mag es vielleicht auch solche geben, die durch emotionelle Anlässe hervorgerufen werden könnten, die uns aber nur dann zur Vermutung der Existenz hysterischer oder hysteroider Symptome drängen können, wenn sie von epileptischen Attacken und jenen bei Tieren vorkommenden Zuständen getrennt worden sind, die uns in den von Verworn studierten Bewegungshemmungen auf starken Sinneseindruck, in der von Mainzer erwähnten Schreckstarre, von höheren Reflexen usw. bekannt geworden sind. Derartig isolierte, neuropathische Erscheinungen sind jedenfalls so selten und so schwer erwerbar, daß jeder neue Fall einer umfassenden Analyse unterworfen werden sollte, um dadurch vielleicht zu einer Entscheidung in den hier berührten Fragepunkten gelangen zu können.

Literatur.

1. Nasse, Vom Irresein der Tiere. Nasse'sche Zeitschrift f. psychische Ärzte. 1820. S. 170. — 2. Lauder Lindsay, Madness in animals. Journ. of mental science. 1872. S. 181 u. Mental epidemics among animals. Ebenda. S. 525. — 3. Vogel, Über Psychopathien der Haustiere. Adam's Repertorium. 1888. S. 291. — 4. Zürn, Geist und Seele des Pferdes. Unsere Pferde. Stuttgart 1898. S. 5. — 5. Dexler, Pathologie des Nervensystems. Ergebnisse von Lubarsch-Ostertag. 1900—1901 u. Entzündung des centralen und peripheren Nervensystems des Hundes. Obersteiner's Arbeiten. 1894. S. 43 u. Nervenkrankheiten des Pferdes. Wien 1899, Deuticke. S. 225. — 6. Dexler, Über die psychotischen Erkrankungen der Tiere. Monatshefte f. Psych. u. Neurologie. XVI. S. 99. — 7. Ziegler, Begriff des Instinktes einst und jetzt. Jena 1904. — 8. Buttel-Reepen, Kritik von Lukas' Psycho-

Digitized by Google

logie der niedersten Tiere. Archiv f. Rassen u. Gesellschaftsbiologie. 1906. S. 579. — 9. Munk, Großhirn. Berlin 1890, Hirschwald. S. 59. — 10. Fröhner, Pathologie und Therapie. 1904. — 11. Liepmann, Über die Störungen des Handelns bei Gehirnkranken Berlin 1905. S. Karger. — 12. Féré, Les maladies mentales. Compte rend. de la Soc. d Biol. 1893. S. 206 u. L'immobilité du cheval. Rev. neurol. 1995. S. 39. — 13. Näcke Allgem. Zeitschr. f. Psych. u. ger. Med. 1903. S. 276. — 14. Hutyra-Marek, Pathologi und Therapie. Jena 1905/6, Fischer. — 15. Mainzer, Mitteilungen über die „Hysterie" de Tiere. Neurolog. Centralbl. 1906. S. 441. — 16. Gilles de la Tourette, Hysterie. 189 S. 76. — 17. Fröhner, Fall von Katalepsie beim Hunde. Deutsche Zeitschr. f. vet. Me 1883. — 18. Cadéac, Pathologie interne des animaux domestiques. XIII. 1899. — 19. Schneidemühl, Vergleichende Pathologie und Therapie. Leipzig 1898. — 20. Dexler Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Bornasche Krankheit. Zeitschr. f. Tier medizin. 1900. S. 110. — 21. Dexler, Die Tierpaniken. Stampede of horses. Archiv f Psych. u. Neurol. 1906. — 22. v. Bechterew, Die Bedeutung der Suggestion im soziale Leben. Wiesbaden 1905. — 23. Verworn, Die sogenannte Hypnose der Tiere. Beiträg zur Physiologie des Centralnervensystems. Jena 1898. — 24. Bruns, Die Hysterie de Kindesalters. Halle a/S. — 25. P. Schuster, Die Sensibilitätsleitung im Rückenmarke de Hundes. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. XX. Heft 2.

2. Über Gewebsveränderungen im Gehirn luetischer Neugeborener.[1]

Von **Otto Ranke** in Wiesloch.

M. H.! Es ist in weiten Kreisen bekannt und durch exakte klinische Beobachtungen der letzten Jahrzehnte für die Wissenschaft erwiesen, daß die Ehen syphilitischer Personen, in welchen überhaupt eine lebensfähige Nachkommenschaft erzeugt wird, eine überaus große Anzahl nerven- und geistesdefekter Individuen liefern. Ich erinnere Sie nur an die Statistik Jullliens (1), eines Schülers von Fournier, welcher unter 162 lebensfähigen Kindern aus 43 syphilitischen Ehen in 50% meningitisch-eklamptische Symptome fand; oder an die Erhebungen Ziehen's (2), der bei einer großen Anzahl geistesschwacher und idiotischer Kinder in 10% mit Sicherheit, in weiteren 17% höchstwahrscheinlich eine Lues der Erzeuger nachweisen konnte.

Bisher fehlte uns ein anatomisches Verständnis dieser klinischen Tatsachen. Zahlreiche Sektionen hereditär-syphilitischer Individuen, welche während des Lebens Erscheinungen von seiten des Centralnervensystems dargeboten hatten, haben gezeigt, daß die als spezifisch luetisch anerkannten Prozesse: gummöse Neubildungen und die Heubner'sche Endarteriitis nur recht selten im nervösen Centralorgan sich auffinden lassen. Auch meningitische Veränderungen, die gelegentlich beschriebenen Meningoencephalitiden und Meningomyelitiden, sind in der Literatur über die Erbsyphilis ein sehr vereinzelter Befund geblieben. Virchow's Anschauung einer interstitiellen Encephalitis der syphilitischen Neugeborenen (3) hat sich — wenigstens in der von ihm angenommenen Form und Bedeutung — als irrig erwiesen. Auch Mračeк's Ansicht einer hämorrhagischen

[1] Vortrag, gehalten auf der XXXI. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 27. Mai 1906.

Digitized by Google

Diathese bei kongenitaler Lues (4), welche etwa zu Blutungen in das Centralnervensystem und seine Hüllen führe, hat eine eigentliche Klärung der Sachlage nicht gebracht. So wurde von mancher Seite die Frage erhoben: sind wir überhaupt berechtigt, für alle, oder auch nur für die Mehrzahl der Fälle von hereditärer Syphilis mit nervösen Symptomen einen nachweisbaren histo-pathologischen Prozeß im Centralorgan anzunehmen? Haben wir es nicht vielmehr mit funktionellen Störungen zu tun, die sich jedem Versuch einer morphologischen Analyse entziehen?

M. H.! Ehe wir mit einer solchen Meinung den Bankerott unseres anatomischen Könnens erklären und auf ein naturwissenschaftliches Verständnis der in Frage stehenden Erscheinungen Verzicht leisten, sollte kein Weg, der auch nur einige Aussicht auf Erfolg böte, unbeschritten bleiben. Was wissen wir denn bisher über die feineren normal-histologischen Verhältnisse des embryonalen und neugeborenen Centralorgans, über seinen Gefäßapparat, sein Stützgewebe, seine spezifischen Funktionsträger? Was wissen wir über die mannigfachen Möglichkeiten seiner Erkrankung, welche vielleicht von den noch größtenteils unbekannten pathologischen Prozessen im erwachsenen Nervensystem weitgehend verschieden sind? Und was wissen wir endlich über spezifisch-luetische Prozesse im embryonalen Gehirn und Rückenmark?

Solange wir, wie bisher, auf die erste Frage, nach den normalen Verhältnissen, wenig, auf die beiden anderen aber so gut wie nichts zu antworten vermögen, ist es wohl noch ein wenig zu früh, mit der Annahme „funktioneller Störungen" auf eine weitergehende Erkenntnis zu verzichten.

Freilich bedarf es umfangreicher und mühsamer Forschung, um auf anatomischem Wege Klarheit in die Zusammenhänge zwischen hereditärer Lues und Nerven- und Geisteskrankheiten zu bringen. Wie ich schon andeutete, ist die feinere Histologie des embryonalen und neugeborenen Centralnervensystems uns bisher noch fast völlig unbekannt. Es gilt also als erstes, eine größere Anzahl normaler Präparate zu sammeln und diese mit allen Mitteln moderner histologischer Technik durchzuarbeiten; daneben Veränderungen bekannter Ätiologie — nach Geburtstraumen, septischen Infektionen u. dgl. — eingehend zu studieren, und endlich nachzusehen, ob in Fällen einwandfreier hereditärer Syphilis pathologische Veränderungen überhaupt, ob insbesondere charakteristische, als spezifisch aufzufassende Veränderungen sich nachweisen lassen.

Erst von dieser Basis aus läßt sich dann — wie ich meine — die Frage nach der anatomischen Grundlage der im späteren Leben bei hereditär syphilitischen Individuen auftretenden nervösen und psychischen Störungen erfolgreich in Angriff nehmen.

An der Hand einiger Präparate, Zeichnungen und Mikrophotogramme möchte ich Ihnen heute über die ersten Anfänge derartiger Untersuchungen kurz berichten.[1]

[1] Eine ausführlichere Bearbeitung des Gegenstandes wird im 3. Bande von Nissl's „Histolog. u. histopatholog. Arbeiten" erscheinen.

Digitized by Google

Zuerst wollen wir nur zusammen einen schnellen Blick auf die Resultate werfen, welche die bisherige histologische Forschung über pathologische Veränderungen in anderen Organen bei hereditärer Lues gezeitigt hat.

Ich beziehe mich dabei vornehmlich auf die Arbeiten von R. Hecker (5), der in neuerer Zeit wohl die eingehendsten Untersuchungen über diesen Punkt angestellt, auch zum ersten Male an einem größeren Materiale das histologische Verhalten der normalen Organe von verfrüht und ausgetragen geborenen Kindern zum Vergleiche herangezogen hat. Als wichtigstes allgemeines Resultat hat Hecker gezeigt, daß sich in den Organen nahezu aller syphilitischen Föten und Säuglinge gewisse charakteristische Veränderungen nachweisen lassen. Im speziellen aber kam er, wie auch die früheren Autoren, zu der Anschauung, daß die kongenitale, ebenso wie die akquirierte Lues hauptsächlich im interstitiellen Gewebe, meist erst sekundär im Parenchym der Organe angreift. Und zwar kann sie hier bewirken:

1. die charakteristischen Gefäßerkrankungen,
2. eine diffuse kleinzellige Infiltration,
3. eine umschriebene Rundzellenanhäufung, das miliare Syphilom,
4. cirkumskripte und diffuse Bindegewebswucherungen.

Neben diesen gröberen histopathologischen Veränderungen sind recht interessante Störungen der Entwickelung bei kongenitaler Lues beschrieben worden. Die Franzosen Hutinel und Hudelo (6) betrachteten merkwürdige Inseln besonders lebhafter Proliferation in Leber und Niere als durch eine entwickelungsfördernde Wirkung des syphilitischen Virus hervorgerufen. Für die Leber trat Hecker ihnen bei, bezüglich der Niere äußerte er aber, speziell in seiner letzten Arbeit einige Bedenken, ob wir es bei der als pathologisch betrachteten „neogenen Zone" nicht mit einem normalen Bildungsvorgange zur Zeit der Geburt zu tun hätten.

Im Gegensatze zu diesen Bildungen werden der fötalen Syphilis auch entwickelungshemmende Einflüsse zugeschrieben, besonders von Karvonen (7), welcher die Zellinfiltration der Nierengefäße bei kongenitaler Lues auf fötale Bildungsverhältnisse zurückzuführen sucht, vor allem aber die sogenannten „Pseudoglomeroli" in den Nieren luetischer Kinder als eine Hemmungsbildung anspricht.

Endlich haben in allerneuester Zeit die Untersuchungen über das Vorkommen des Lueserregers in den Organen bei kongenitaler Syphilis einige bemerkenswerte Gesichtspunkte ergeben, auf die wir zum Schlusse ganz kurz eingehen werden.

Meine eigenen Untersuchungen erstreckten sich bisher auf etwa 50 Gehirne, welche Kindern vom 3. Fötalmonat bis zu einigen Monaten nach der Geburt angehörten. Die meisten (nämlich 38) stammten aus der Zeit des 5. Fötalmonates bis zur vollen Geburtsreife. Von diesen Präparaten waren 11 von Kindern, bei welchen eine kongenitale Lues mit voller Sicherheit nachgewiesen werden konnte, nämlich ein Kind von 4 Wochen, sieben reife Neugeborene (von diesen drei totgeboren), eine Frühgeburt aus dem achten, und zwei aus dem 7. Monate.

Digitized by Google

Da nun nach HECKER's sehr eingehenden Untersuchungen etwa 75% aller Frühgeburten durch Syphilis bedingt sind, so wird die Zahl der luetischen Präparate unter meinen etwa 40 Frühgeburten aus dem 3.—8. Monate sicher eine noch beträchtlich größere sein; in der Tat fanden sich auch manche der Veränderungen, welche ich Ihnen sogleich aus meinen Fällen sicherer Lues beschreiben werde, noch in einer ganzen Anzahl anderer Präparate.

Auf das makroskopische Verhalten meiner Präparate will ich hier nicht näher eingehen, da es nur selten einen speziell auf Lues verdächtigen Gesichtspunkt ergab.

Nur müssen die Blutungen der Pia und Hirnsubstanz, besonders des Markes, erwähnt werden, welche sich in 4 Fällen schon dem bloßen Auge zeigten, vom Mikroskop aber in allen 11 Präparaten nachgewiesen werden konnten.

Über diese Blutungen ist bereits viel geschrieben und gestritten worden. Ich muß mich hier darauf beschränken, der Untersuchungen ARNOLD HELLER's (8) und seiner Schüler kurz zu gedenken, welche in ihnen eine wichtige, wenn nicht die hauptsächlichste Ursache für den so häufigen Tod in der Geburt und die Pädatrophie kongenital syphilitischer Kinder sehen, sowie die Annahme MRAČEK's (4) noch einmal zu erwähnen, der an der Hand eines großen Materiales auf die in manchen Fällen von hereditärer Lues in allen Organen ungeheuer zahlreichen Hämorrhagien hinwies und aus ihrem Vorhandensein im Anschluß an BEHREND (9) eine besondere hämorrhagische Diathese syphilitischer Neugeborener, eine „Syphilis haemorrhagica neonatorum", abzuleiten versucht hat.

Mein eigenes Material hat mir gezeigt, daß solche Blutungen bei Frühgeburten, besonders solchen aus früheren Schwangerschaftsmonaten (4.—6.), fast niemals vermißt werden.

Wir finden sie, oft in ungeheuren Mengen und großer Ausdehnung, in den Hirnhäuten subpial, in der Rinde, besonders reichlich im Mark, auch im Hirnstamme, nicht selten im Plexus, gelegentlich die ganzen Ventrikel ausfüllend. In den allermeisten Fällen handelt es sich dabei um ganz frische, während der Geburt zustandegekommene Extravasate. Während wir solche frische Hirnblutungen bei kongenitaler Lues nun auch in jedem der reifen, ausgetragenen Fälle fanden, kommen sie normalerweise in dieser Zeit der Entwickelung nur noch äußerst selten zur Beobachtung, und zwar fast nur bei Kindern, deren Geburtsverlauf ein schwieriger, protrahierter war, oder bei denen Kunsthilfe angewendet werden mußte.

Als die gemeinsame Ursache dieser Hämorrhagien in früheren Fötalstadien sowohl wie bei luetischen Neugeborenen glauben wir gewisse Besonderheiten in der Gefäßwand ansprechen zu dürfen.

Bis etwa zum 7. und 8. Fötalmonat nämlich zeigen sich die Kapillaren und Präkapillaren normalerweise im Anilinfarbenbild (Färbung mit Thionin, besonders aber mit Toluidinblau) als stark protoplasmatische, kernreiche, in ganzer Ausdehnung dunkel gekörnte Schläuche. Erst etwa zur Zeit der normalen Geburtsreife gewinnen sie das von den Hirnkapillaren des Erwachsenen wohlbekannte Ansehen, wie es Fig. 1 von einem gesunden, unter der Geburt gestorbenen Neugeborenen darstellt.

Bei den ausgetragenen luetischen Früchten fanden wir nun fast durchweg „embryonale" Verhältnisse (Fig. 2).

Ob wir es bei diesem Befunde mit einer „Entwickelungsstörung" oder mit

Digitized by Google

dem Ausdruck eines entzündlichen Reizes zu tun haben, ist schwer zu sagen; am wahrscheinlichsten dürfte es sich hier — wie bei anderen, später zu schildernden Verhältnissen — um das Fortbestehen einer in früherer Fötalzeit normalen Proli-

Fig. 1. Hirnkapillaren eines normalen reifen Neugeborenen.

feration durch einen entzündlichen Reizzustand handeln. Übrigens ist zu betonen, daß wir durchaus das gleiche „embryonale" Verhalten der kleinsten Gefäße von manchen Fällen acquirierter diffuser Hirnlues kennen, wie sie ALZHEIMER (10) beschrieben und abgebildet hat.

Fig. 2. Hirnkapillaren von einem 4 Wochen alten syphilitischen Säugling.

Die Gefäßveränderungen bei der kongenitalen Lues sind aber nicht auf die Kapillaren beschränkt. In mehreren Fällen fanden sich auch weitgehende Schädigungen der Arterienwand, besonders ihrer Intima

(Endothelwucherung und -Vakuolisation, gelegentlich auch Abstoßung endothelialer Elemente, daneben Vakuolenbildung in der Muskulatur und nicht selten Adventitialwucherung, vgl. Fig. 3),

und sehr hochgradige Proliferations- und Degenerationserscheinungen innerhalb der pialen Venen.

Digitized by Google

Besonders fiel in den letzteren die Abstoßung gewucherter, großkerniger Endothelzellen auf, welche oft fast das ganze Lumen ausfüllten und bereits in

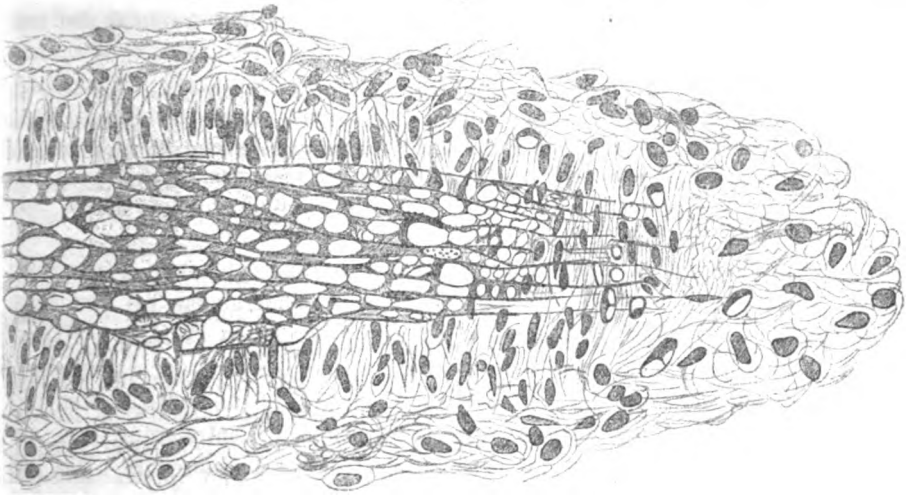


Fig. 3. Flachschnitt durch eine piale Arterie, das gewucherte, vakuolisierte Endothel zeigend.

dem gestauten Blutstrom weitgehende makrophagische Fähigkeiten entwickelten (Fig. 4).

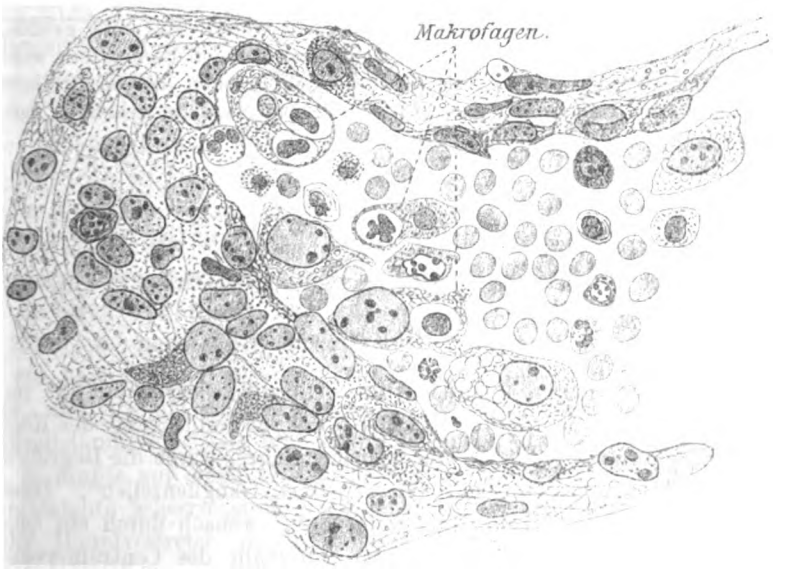


Fig. 4. Pialvene mit stark gewucherter Wand. Abgestoßene Endothelien (Makrofagen) im Lumen.

Die pathologischen Erscheinungen in der Hirnsubstanz lassen sich am besten im Anschluß an die genannten Veränderungen der Gefäßwände studieren; sie stehen offenbar zum größten Teil mit ihnen im direkten ursächlichen Zusammenhang und zeigen uns an, daß die geschädigte Gefäßwand dem Erreger der

Digitized by Google

Syphilis und seinen Giftstoffen leichtesten Durchtritt gestattet. In mehreren Fällen fanden sich ausgebreitete leukocytäre Infiltrate in der adventitiellen Lymphscheide der Gefäße. Und zwar wurden meist Plasmazellen, zweimal aber auch sehr reichliche Mastzellen beobachtet.

Die Herkunft der Infiltrationselemente aus dem Blutstrome ließ sich bei unseren Fällen kongenitaler Lues mühelos dadurch nachweisen, daß die gleichen Zellen untermischt mit „Vorstufen", welche morphologisch zu dem prozentuell weitaus häufigsten Element des embryonalen Blutstromes, dem einkernigen Leukocyten mit stark tingiertem, leicht gekörntem Protoplasma hinüberführten, meist in großer Zahl das Lumen der infiltrierten Gefäße erfüllten.

Bekanntlich bilden ähnliche Infiltrate (von Lymphocyten und Plasmazellen) einen wichtigen Bestandteil der pathologischen Veränderungen bei bestimmten Formen der acquirierten Hirnlues und bei der progressiven Paralyse. Während sie sich aber im erwachsenen Gehirn streng an die Grenzen der Lymphscheide zu halten pflegen (vgl. darüber besonders Nissl [11] und Alzheimer [10]), zeigen die leukocytären Elemente im neugeborenen Centralorgan eine ausgesprochene Tendenz, sich in das benachbarte Gewebe auszubreiten. Und zwar ließ sich aus dem bisher untersuchten Material der Schluß ziehen, daß diese Tendenz eine umso größere ist, in einem je früheren Entwickelungsstadium sich das betreffende Gehirn befindet.

Bei zwei aus dem 6. Schwangerschaftsmonate stammenden (vermutlich nicht luetischen) Föten fand sich nämlich eine sehr ausgedehnte Gefäßscheideninfiltration, das eine Mal mit Plasmazellen, das andere Mal mit großen, polymorphkernigen, vermutlich aus dem Endothel stammenden Elementen, welche sich von der Nachbarschaft der Gefäße über weite Strecken der Hirnsubstanz, im zweiten Falle fast durch die ganze Rinde und das Mark ausgebreitet hatte.

(Schluß folgt.)

3. Zur Wahrung meiner Priorität in Sachen der Kontinuitätslehre des Centralnervensystems.

Von Prof. **B. Haller** in Heidelberg.

Das feinere Verhalten innerhalb des Centralnervensystems hat im Laufe der Zeit verschiedene Beurteilung erfahren. Bis zur Entdeckung der Kontinuität durch J. Gerlach (4) zu Beginn der siebziger Jahre, waren die Begriffe darüber höchst dürftig, man sprach sogar von „apolaren Ganglienzellen". Diesem Zustande gegenüber bildete Gerlach's Entdeckung, wonach durch ein feines nervöses Netz eine vollkommene Kontinuität innerhalb des Centralnervensystems besteht, einen gewaltigen Fortschritt. Allein Gerlach's Auffassung ist nicht durchgedrungen und nur Einzelne schlossen sich, ohne direkt für die Sache Stellung zu nehmen, an. Der Grund lag gewiß darin, daß jenes feine Netz bei den Säugetieren, die ja von den Anatomen und Neurologen jener Zeit ausschließlich für die Untersuchung verwendet wurden, schwer und nur bruchstückweise zur Beobachtung gelangt. Gerlach's Lehre fußte soweit weniger

Digitized by Google

auf direkter Beobachtung als vielmehr auf scharfsinniger Verwertung einiger bruchstückweiser Befunde.

Nur wenige waren es, die mit einiger Reserve allerdings die Kontinuität annahmen, so der Pathologe Salomon Stricker und Unger in Wien (15), Virchow (18), Golgi, denen sich dann etwas später auch Dietel (2) anreihte. Nach neuerlichem Bekenntnis soll im Stillen auch Pflüger (14) dieser Lehre vom kontinuierlichen Zusammenhange des gesamten Nervensystems von Anfang an angehört haben. Dieser einsichtsvollen Gruppe gehörte unbestreitbar Victor Hensen (10) an, der ja sehr nachdrücklich für die Kontinuität eintrat.

Mit dieser ersten Etappe schließt aber die unbestrittene, doch nicht allgemein durchgedrungene Herrschaft der Kontinuitätslehre insofern ab, als von nun an zwei Richtungen sich geltend machen.

In O. und R. Hartwig's berühmten Werke über das Centralnervensystem und die Sinnesorgane der Medusen (11) wird die philosophische Auffassung von der Kontinuität des Nervensystems aufrecht erhalten, der „primäre Zellverband" begründet. Da treten auch meine Arbeiten ein.

Eine zweite Richtung wird mit der technischen Methode Golgi's eingeleitet. Allmählich wurde der Begründer dieser Methode in seiner früheren Auffassung schwankend, er sagt: „Es (das centrale Nervennetz, Haller) ist bis jetzt wie ein Mythus geblieben, ist es beinahe noch jetzt und droht, es wieder zu werden." Den Höhepunkt der Unsicherheit erreichte Golgi aber erst 1894, wie dies seine Aussage am besten beweist: „Daß aus den unzähligen Weiterverteilungen durch komplizierte Anastomosen ein Netz im strengsten Sinne des Wortes entsteht und nicht ein bloßes Geflecht, ist sehr wahrscheinlich; nach der Prüfung einiger seiner Präparate könnte man es annehmen; aber daß es wirklich der Fall sei, erlaubt eben die außerordentliche Komplikation nicht, sich zu versichern" (5)[1].

War auf diese Weise Golgi über das centrale Nervennetz ins Schwanken geraten, so führte die einseitige Verwertung seiner sonst so Wertvolles leistenden Methode zu einer ganz unrichtigen Auffassung. Diese Richtung wird gekennzeichnet durch die völlige Vernachlässigung der vergleichenden Methode und somit durch eine unphilosophische Betrachtungsweise. Denn von nun an galt nur das, was die technische Methode zur Darstellung brachte, und da die Silberschwärzung, wie denn alle technische Methoden, nur unvollständiges leistete und durch andere Methoden ergänzt hätte werden sollen, so mußte auf einen Irrweg gelangt werden. So entstand die so lange die Nervenlehre beherrschende Neuronenlehre.

Der Hauptvertreter dieser Irrlehre, der seinen Irrtum mit ins Grab nahm, der alte Kölliker, bestimmt den Begriff des Neurons, welcher bei vielen anderen Vertretern der Lehre oft nur zu unklar war, folgendermaßen: „Die Neuronen sind nicht nur in ihrer Entwickelung selbständige Bildungen, sondern erhalten sich auch später als solche, verschmelzen nicht miteinander und wirken nur durch Kontakt aufeinander."

[1] Breitgedruckt v. m.

Digitized by Google

Es schlossen sich zuerst Viele, dann aber Alle der Neuronenlehre an und ich blieb mit der Verteidigung und dem weiteren Ausbau der Kontinuitätslehre ganz allein, wenigstens auf dem offenen Felde des Kampfes, denn daß Mancher im Stillen gleicher Ansicht war, nützte schließlich nichts!

Ich wurde viel angegriffen, ohne daß die von mir untersuchten Objekte geprüft worden wären und hat einer, der sich daran machte, Bawitz (16) nämlich, wenigstens für die Mollusken meine Angaben in allen Punkten bestätigt! Zum Schlusse artete der Kampf insofern aus, als die Wirbellosen überhaupt für einige Zeit bei Seite geschoben wurden, obgleich ich auch bei den Fischen und sogar mit der Golgi'schen Methode für die Kontinuität eintrat.

Nun und jetzt! Jetzt wird die Kontinuität von sehr vielen angenommen, die ehedem tapfer im jenseitigen Lager kämpften, es wird die Neuronenlehre von ihnen bekämpft, und derjenige und dessen Ergebnisse, der zwanzig Jahre hindurch allein die Fahne hochhielt, wird totgeschwiegen. Und dies wohlweislich, denn es ist doch zu unangenehm, so lange an einer Irrlehre kritiklos gehangen zu haben. So z. B. schreibt Nissl (13), der früher Neuronenanhänger war, ein großes polemisches Buch im Interesse der Kontinuitätslehre, ohne auch nur mit einem einzigen Worte meiner Ergebnisse zu gedenken! Aber außer ihm machte sich noch eine ganze Anzahl früherer Neuronisten zu Aposteln der Kontinuitätslehre, die gleich ihm vorgehen.

Ob dies berechtigt ist, möge hervorgehen aus Betrachtungen der Ergebnisse meiner Arbeiten über die Struktur des Centralnervensystems. Schon 1882 habe ich kurz meine Resultate zusammengefaßt, allein erst 1885 habe ich meine ausführliche Untersuchung über die Textur des Centralnervensystems rhipidoglosser Schnecken veröffentlicht (6). Bei diesen Tieren handelt es sich um ein verhältnismäßig primäres Centralnervensystem, und, da die Neuroglia darin nur ganz geringe Ausdehnung erreicht, auch um ein sehr klares, äußerst lehrreiches Objekt, das ich zu wiederholten Malen völlig erfolglos zur Nachuntersuchung empfahl. Ich bräunte (1885 gab es noch keine Methylenblaufärbung) das lebensfrische Gewebe mit Überosmiumsäure, und ob ich auch nur einen Strich mehr in meine Abbildungen gesetzt, als das Objekt erlaubt, möge die Nachuntersuchung, die wohl daneben auch mit der Methylenblaufärbung arbeiten wird, entscheiden. Vor allem verweise ich den mit dieser Arbeit Unbekannten auf die Fig. 17 und die ganzen Tafel XXI u. XXIII, wo er nicht nur das centrale Nervennetz besser dargestellt findet als das bisher durch irgend eine Methode erreicht wurde, sondern auch den Zusammenhang von Ganglienzellen untereinander in einer Weise, wie er es noch nirgends deutlicher gefunden. Ich behaupte ohne Zögern, daß für den Fall, daß diese Befunde seinerzeit nachgeprüft worden wären, die Kontinuität des Nervensystems sofort Eingang gefunden hätte und wir heute in der Nervenlehre weiter wären, vor allem aber ein lärmender Streit und viel Mühe gespart worden wäre. Das Resultat dieser Arbeit aber war, daß das Centralnervensystem des Rhipidoglossen aus einer Ganglienzellrinde und einem centralen Nervennetz besteht, wobei die Ganglienzellen sich mit einem Teil ihrer Fortsätze im centralen Nervennetz auflösen, mit andern sich

Digitized by Google

untereinander verbinden und manche Fortsätze zu Achsenfasern peripherer Nerven werden. Solche Achsenfasern gaben Nebenäste (jetzt Collaterale genannt) ab (Fig. 67). Achsencylinder können sich auch aus dem centralen Nervennetze bilden (jetzt dort auflösen).

Ich frage nun, sind wir heute nach 21 Jahren diesbezüglich etwa weiter gekommen?

Mit der gleichen Methode untersuchte ich 1889 (8) das Centralnervensystem der Würmer, wobei ich zu gleichem Ergebnis gelangte.

Aber auch die Golgi'sche Methode, angewandt an Knochenfischen, führte 1894, wo doch die Neuronenlehre in voller Blüte stand, zu dem gleichen Ergebnis, welches in einer Rückenmarksarbeit von mir (7) zu finden ist. In dieser Arbeit ist aber für Wirbeltiere zumeist mit der Golgi'schen Methode die Kontinuität so begründet und erwiesen, daß es wohl genauer auch seither nicht erfolgte. Auch habe ich mich bezüglich der Besprechung des phyletischen Werdens des Nervensystems gegen die His'sche Auswachsungstheorie gewandt, wie dies entschiedener bisher nicht geschehen. Doch bitte ich an genannter Stelle (l. c. S. 50—52) nachlesen zu wollen.

Auch meine letzte diesbezügliche Arbeit, in der ich hauptsächlich mit der Methylenblaufärbung meine Ergebnisse erreichte bei tracheaten Gliedertieren, war wesentlich der Kontinuität gewidmet.

Wie kommt es denn nun, daß trotz all dieser Errungenschaften meine Ergebnisse totgeschwiegen werden, jetzt, wo die Kontinuität sich größerer Popularität erfreut?

Pflüger, der sich post festum zur Kontinuitätslehre öffentlich bekennt, meint, es gebühre Apáthy das Verdienst, die Kontinuität erwiesen zu haben. Er sagt wörtlich: „Wenn auch verschiedene Forscher schon vor Apáthy die herrlichsten Anastomosen centraler Ganglienzellen bei Wirbellosen dargestellt haben, wie z. B. Dr. Georg Walter, bei Wirbeltieren vor Allen Wagner und Besser, die sogar von C. Golgi, wenn auch als Ausnahmezustände anerkannt werden, so bleibt doch Stephan Apáthy das große Verdienst, die Kontinuität des gesamten Nervensystems wenigstens für die Wirbellosen durch seine Methode mit solcher Sicherheit festgesetzt zu haben, daß jeder Widerspruch verstummen muß" (l. c. S. 56).

Somit hätten wir hier bei Pflüger, der meine Ergebnisse kurzerhand totschweigt, einen Anhaltspunkt für weitere Betrachtungen.

In der Tat maßt sich Apáthy, der ehedem kein Anhänger der Kontinuitätslehre war, das Verdienst an, die Annahme der Kontinuität errungen zu haben, oder wenn ich ihn recht verstehe, will er die Kontinuität des Nervensystems sogar entdeckt haben (I, S. 524). Hierzu habe ich mich kürzlich geäußert (IX, S. 242).

Betrachten wir aber die Sache ganz ruhig, so hat die Kontinuität J. Gerlach bei Wirbeltieren entdeckt und ich habe diese für eine große Zahl von Wirbellosen und Fischen nachgewiesen, denn obgleich schon vor mir Manches gesehen ward, so ausführlich wie ich hat diesen Gegenstand niemand bearbeitet, um so

Digitized by Google

entschieden behaupten zu dürfen: Die Ganglienzellen anastomosieren unter einander im ursprünglichen Verhalten, indessen ihre übrigen Fortsätze sich in centralen Nervennetz auflösen, und Nervenfasern haben doppelten Ursprung aus der Ganglienzelle oder aus dem centralen Nervennetz.

Innerhalb dieses Nervennetzes und in den Ganglienzellen nun hat APÁTHY eine schon von MAX SCHULTZE bei Torpedo gesehene, doch auch bei Wirbellosen von Manchen, so auch von mir (6), nebenbei beobachtete Netzstruktur ungemein deutlicher als je vor ihm und in großer Ausdehnung „mit solcher Sicherheit festgestellt, daß jeder Widerspruch verstummt". Dies ist doch klar und ich will dabei gern zugeben, daß APÁTHY's ungemein klaren mikroskopischen Bilder besonders bei denjenigen, denen die Zustände bei den Rhipidoglossen, dann bei Hydra usw. nicht bekannt waren und dann die vergleichende anatomische Methodik eine terra incognita ist, ausschlaggebend waren, doch erklärt dies das Totschweigen der Ergebnisse einer zwanzigjährigen Arbeit für diese Sache durchaus nicht.

Der Grund hierfür liegt allein und einzig darin, daß eine große Zahl von Nervenforschern lange Zeit, während der ganzen Dauer meiner erwähnten Tätigkeit, dogmatisch fest an die Neuronenlehre sich klammerte und auf die Diskontinuität schwor, da ja die GOLGI'schen Bilder (wenigstens in den meisten Fällen) dies zeigten. Dabei hatten die Herren diesbezüglich ein begrenztes Gesichtsfeld und wollten nicht auch dorthin blicken, wohin ich sie verwies. Alles Flehen war vergeblich, ja sogar die Beweise der vergleichenden Methodik blieben unberücksichtigt. Nun aber, da in dieser Kontinuität eine Struktur mit großer Deutlichkeit durch einen sehr gewandten Techniker dargestellt wird, sind von ihnen Viele bereit, die Kontinuität anzunehmen.

Der Irrtum ist aber zu groß, um glattwegs zugestanden zu werden und dies würde unbedingt geschehen müssen, bei entsprechender Würdigung meiner Ergebnisse!

Mancher Neurologe wird vielleicht meinen, er hätte meine Ergebnisse nicht gekannt, und es wäre von ihm bei so riesigem Anwachsen der Literatur zu viel verlangt, zoologische Arbeiten, die noch unter dem Titel „Untersuchungen über marine Rhipidoglossen usw." (allerdings stand gleich darunter „Die Textur des Centralnervensystems) erschienen sind, zu kennen.

Allein auch Diesen läßt sich etwas erwidern: In drei allgemein bekannten großen Referaten wurden meine Ergebnisse erörtert, von EDINGER (3), WALDEYER (17) und v. LENHOSSÉK (12). Letzterer, ein heute noch unerschütterlicher Anhänger der Neuronenlehre, nannte mich seinerzeit den eifrigsten und konsequentesten Vertreter der Kontinuitätslehre.

Von nun an sind meine Arbeiten wohl leichter zu finden — sie sind unten alle angeführt — und die Verwahrung erfolgt in dem Neurologischen Centralblatt.

Literatur.

1. ST. v. APÁTHY, Die leitenden Elemente des Centralnervensystems usw. Mitteil. aus der Zool. Station zu Neapel. XII. 1895. — 2. J. DIETEL, Die Gewebselemente des Nerven-

Digitized by Google

systems bei wirbellosen Tieren. Berichte des naturw.-med. Vereins in Innsbruck. 1878. — 3. L. Edinger in Schmidt's Jahrb. d. ges. Medizin. — 4. J. Gerlach, Von dem Rückenmark. Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben. Leipzig 1871. — 5. C. Golgi, Untersuchungen über den feineren Bau des centralen und peripheren Nervensystems. Aus dem Italien. übersetzt von R. Teuscher. Jena 1894. — 6. B. Haller, Untersuchungen über marine Rhipidoglossen. II. Textur des Centralnervensystems usw. Morpholog. Jahrb. XI. 1885. — 7. Derselbe, Untersuchungen über das Rückenmark der Teleostier. Ebenda. XXIII. 1894. — 8. Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der Textur des Centralnervensystems höherer Würmer. Arb. a. d. zoolog. Institut der Universität Wien. VIII. 1889. — 9. Derselbe, Über den allgemeinen Bauplan des Tracheaten-Lyscerebrums. Archiv f. mikr. Anatomie. LXV. 1904. — 10. V. Hensen, Über die Entwickelung des Gewebes und der Nerven im Schwanze der Froschlarve. Virchow's Archiv f. Pathologie. XXXI. 1864. — 11. O. und R. Hertwig, Das Nervensystem und die Sinnesorgane der Medusen. Leipzig 1878. — 12. M. v. Lenhossék, Der feinere Bau des Centralnervensystems. Berlin 1893. — 13. Fr. Nissl, Die Neuronenlehre und ihre Anhänger. 1903. — 14. E. Pflüger, Über den elementaren Bau des Nervensystems. Archiv f. d. ges. Physiologie. CXII. 1906. — 15. S. Stricker und Unger, Untersuchungen über den Bau der Großhirnrinde. Sitzungsber. d. K. Akademie d. Wissensch. in Wien. III. 1879. — 16. B. Rawitz, Das centrale Nervensystem der Acephalen. Jenaische Zeitschr. f. Naturwissensch. XX. N.-F. XIII. — 17. W. Waldeyer, Über einige neuere Forschungen im Gebiete der Anatomie des Centralnervensystems. Deutsche med. Wochenschr. 1891. — 18. R. Virchow, Die Cellularpathologie usw. Berlin 1871.

4. Zur Funktion der Schweißsekretion.

Von Prof. Dr. **A. Adamkiewicz.**

Die Sekretion des Schweißes bildet ein so außerordentlich wichtiges Kapitel der Physiologie und der Pathologie des Menschen, daß jeder Autor, der diesem Kapitel aus irgend einem Grunde seine Aufmerksamkeit schenkt, nicht übersehen darf, welches die Grundlagen der wissenschaftlichen Erkenntnis dieser so überaus wichtigen Funktion gewesen sind und wie und wann die Wissenschaft sie erworben hat. Und doch wird in diesem Punkte viel gesündigt. Ja, die Beharrlichkeit, mit welcher das von gewisser Seite geschieht, muß immer mehr Grund zu der Befürchtung legen, daß der hier zur Gewohnheit ausartende Verstoß gegen die literarische Pflicht der Wahrheit und dem wissenschaftlichen Verständnis einer wichtigen Funktion zum Schaden gereichen müsse.

Durch den in diesem Centralblatte (1907, Nr. 1) veröffentlichten Aufsatz des Herrn Dr. Higier (Warschau) erhält diese Befürchtung wieder neue Nahrung. Auch dieser Autor schreibt nach dem nicht nachahmungswürdigen Beispiel gewisser seiner Vorgänger über „Schweißanomalien bei Rückenmarkskrankheiten", ohne den Leser darüber zu informieren, wie er und die von ihm zitierten Autoren zum Verständnis ihrer Beobachtungen gelangt sind.

Ich sehe mich daher genötigt, endlich einmal daran zu erinnern, daß die Schweißsekretion als eine Nervenfunktion im Jahre 1878 von mir entdeckt worden ist, und daß in meiner Monographie: „Die Sekretion des Schweißes. Eine bilateral-symmetrische Nervenfunktion"[1] das System der Schweißnerven

[1] Berlin 1878, Hirschwald.

Digitized by Google

und ihrer Beziehungen zum Gehirn, zum verlängerten Mark, zu den cerebrospinalen und den sympathischen Nerven genau erörtert worden sind, und daß dieses System als Schema vorbildlich geworden ist für eine bestimmte Kategorie von Funktionen, die in der Seele beginnen und in Organen des vegetativen Lebens ausklingen, und die ich deshalb als die „psycho-physischen Prozesse“ [1] bezeichnet habe.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Zur Anatomie der Übergangswindungen,** von E. Zuckerkandl. (Arbeiten aus dem neurolog. Institut an der Wiener Universität. XIII. 1907.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Die ungeheure Variabilität der menschlichen Übergangswindungen auf einfache Grundformen zurückzuführen, gelingt dem Verf. durch Heranziehen der Verhältnisse bei den Affen.

So zeigt sich bei den niederen Ostaffen die erste Übergangswindung meist defekt und mit der zweiten zur schrägen Übergangswindung vereinigt. Bei den Semnopitheci ist die Schlingenform der ersten Übergangswindung bereits typisch. Das gleiche gilt für Hylobatiden und anthropoide Affen, bei denen die Windung außerdem oberflächlich gelagert ist. Beim Menschen verhält sich die erste Übergangswindung ähnlich, wiewohl sie gelegentlich auch in zwei Hälften zerfallen kann. Die zweite und dritte Übergangswindung sind teilweise durch Tiefenwindungen verschiedener Größe ersetzt. Sie können rudimentär sein, gelegentlich sogar fehlen. Es werden eine ganze Reihe verschiedenartigster Kombinationen angeführt und deren Bedeutung erörtert. Auch die Furchen des Cuneus und des Lobulus parieto-occipitalis (bei den anthropoiden Affen) erfahren eine eingehende Bearbeitung.

2) **Über die Veränderung der Medulla oblongata nach einseitiger Zerstörung des Strickkörpers, nebst einem Beitrag zur Anatomie des Seitenstrangkernes,** von Dr. K. Yagita. (Okayama-Igakkwai-Zasshi. 1906. Nr. 201.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Bei einem Hunde, dem bei der Durchtrennung der IX., X. und XI. Wurzeln auch der Strickkörper der rechten Seite zerstört worden war, wurde die ganze Medulla oblongata in lückenlose Serienschnitte zerlegt, und diese nach Nissl gefärbt. In den Präparaten traten mannigfaltige Zellveränderungen qualitativer und quantitativer Art zutage, aus welchen Verf. folgende Schlußfolgerungen zieht:

1. Die Hinterstrangskerne geben ihre Nervenfasern weder in den gekreuzten noch in den ungekreuzten Strickkörper ab, weil eine erkennbare Veränderung nach Strickkörperverletzung nirgendwo in den Hinterstrangkernen hervortritt.

2. Die Fibrae olivo-cerebellares nehmen ihren Ursprung nicht im Kleinhirn, sondern in der Olive, und zwar größtenteils gekreuzt.

3. Alle Abteilungen des Seitenstrangkernes stehen auf dem Wege des Corpus restiforme mit dem Kleinhirn in Verbindung. Die sich daraus ergebende Bahn ist aufsteigender Natur, und zwar entstammt sie größtenteils dem homolateralen, zum minimalen Teile dem kontralateralen Seitenstrangkerne.

[1] Artikel „Schweiß“ in der Real-Encyklopädie d. ges. Heilk. 1. u. 2. Aufl. — Verhandlungen der Berliner Gesellschaft vom 26. Januar 1877 und 28. Dezember 1879. „Die Funktionsstörungen des Großhirns.“ Berlin 1898, Hans Th. Hoffmann.

Digitized by Google

4. Von den Zellen der Formatio reticul. begeben sich keine Nervenfasern nach dem Corpus restiforme, weil alle diese Zellen nach totaler Strickkörperverletzung keine Veränderung aufweisen.

5. Bei Hund und Kaninchen entwickelt sich der Seitenstrangkern viel stärker als beim Menschen und tritt schon distal von der Olive auf, während er bei letzterem erst in derselben Ebene mit dem unteren Ende der medialen Nebenolive zum Vorschein kommt.

6. Der Seitenstrangkern erreicht seine größte Entwickelung im Niveau des unteren Teiles der Olive, wo er sich bei Hund und Kaninchen in 5 bis 6 ziemlich gut begrenzte Abteilungen zerlegt.

7. Etwas proximal von der Eröffnungsstelle des Centralkanals zerfällt der Seitenstrangkern des Menschen in zwei Abteilungen: eine mediale und laterale, die in der Regel durch die lose eingeschaltete Formation des Nucl. abiguus voneinander getrennt sind. Die mediale Abteilung hat ihre Lage an der dorsolateralen Seite der dorsalen Nebenolive, während die mediale an der ventromedialen Seite der Substantia gelat. trig. anliegt.

8. Die obere Grenze des Seitenstrangkernes findet sich beim Menschen ungefähr in der Höhe des proximalen Endes des Hypoglossuskernes; bei Hund und Kaninchen jedoch liegt sie etwa im Niveau, wo die untere Olive ihr vorderes Ende erreicht.

Physiologie.

3) **Further experiments in the development of peripheral nerves,** by Ross Granville Harrison in Baltimore. (American Journal of Anatomy. V. 1906. S. 121.) Ref.: M. v. Lenhossék (Budapest).

Vorliegende Arbeit bringt in knapper Form auf einigen wenigen Seiten eine Fülle wichtiger neuer Tatsachen. Sie wird gewiß nicht verfehlen, allseitiges Interesse zu erregen, ebenso wie schon die erste einschlägige experimentelle Arbeit des Verf.'s vom Jahre 1904 (vgl. d. Centr. 1905. S. 215) in hohem Grade die Aufmerksamkeit der Fachkreise auf sich gelenkt und den Namen Harrisons rasch zu einem bekannten gemacht hat. Aus den bisherigen, an Widersprüchen so reichen Diskussionen über die Bildungsweise der peripherischen Nervenfasern scheint dem Verf. nur die eine Tatsache mit Sicherheit hervorzugehen, daß diese wichtige Streitfrage rein histologisch nicht endgültig geschlichtet werden kann, sondern daß auch hier, wie in manchen anderen ähnlichen Fragen, das Experiment einzugreifen hat, um eine unanfechtbare Entscheidung herbeizuführen. Diesen Weg hat Verf. im Jahre 1904 als Bahnbrecher auf diesem Gebiete betreten. Um die Frage zu lösen, ob die peripherischen Achsencylinder, wie His lehrte, Auswüchse der centralen Neuroblasten, oder, wie Dohrn, Apáthy, Bethe u. a. behaupten, plurizellulare Bildungsprodukte der ihnen anliegenden Schwannschen Zellen sind, ging Verf. damals so vor, daß er bei sehr jungen, noch im Stadium vor der Bildung der peripherischen Nerven befindlichen Larven von Rana esculenta die Quelle, woraus sich die Schwannschen Zellen hauptsächlich herleiten, die Ganglienanlagen, entfernte. Die Bildung des sensiblen Nerven unterblieb natürlich, aber die motorischen Nerven, die nicht aus den Ganglienanlagen, sondern aus dem ventralen Teil des Medullarrohres hervorgehen, hatten sich nach dem Eingriff in normaler Weise bis in ihre Endverzweigungen, in der Bauchmuskulatur bis zur Mittellinie entwickelt, aber nicht in ihrer gewöhnlichen, mit Schwannschen Kernen besetzten Form, sondern als vollkommen kernlose Faserbündel. Hieraus schloß Verf., daß die Schwannschen Zellen an der Bildung der peripherischen Achsencylinder nicht beteiligt sind, sondern nur bei der Entstehung ihrer Hüllen eine Rolle spielen.

Digitized by Google

Aus der vorliegenden Arbeit erfahren wir zunächst, daß Verf. diese Versuche seitdem auch an anderen Froschgattungen (R. sylvatica und palustris) und ebenso an den motorischen Hirnnerven mit demselben Erfolg wiederholt hat. Auch die Hirnnerven entwickeln sich ohne Mitbeteiligung der Schwannschen Zellen.

Um der Frage auch von einer anderen Seite beizukommen, hat Verf. nun ein anderes Experiment ausgeführt. Er hat bei sehr jungen Froschlarven, unmittelbar nach Schluß des Medullarrohres, die ventrale Hälfte des Rückenmarkes ihrer ganzen Länge nach entfernt, unter Schonung der dorsalen Hälfte und der Ganglienanlagen. Der Versuch scheint auf den ersten Blick fast unausführbar und doch gelang er in den Händen des Verf.'s. Es mußte hierzu zunächst die dorsale Rückenmarkshälfte samt den Ganglienanlagen in Form eines Streifens unter Erhaltung eines Verbindungsstieles abgelöst, dann die ventrale Hälfte des Medullarrohres entfernt und schließlich der zuerst abgelöste Streifen wieder an seine normale Stelle eingefügt werden. Es ist dies ein Experimentum crucis dafür, ob die peripherischen Schwannschen Zellen beim Embryo auch ohne Beteiligung des Centralorganes „autogen" motorische Nervenfasern bilden können oder nicht. Das Ergebnis war negativ; mit Abrechnung von einigen Fällen, wo die motorischen Zellgruppen des Rückenmarkes nachweisbar nicht vollkommen entfernt worden waren, wo es demnach doch zur Entstehung einiger weniger Nervenbündel kam, unterblieb die Bildung der peripherischen motorischen Nervenbahnen vollkommen, woraus jedenfalls soviel bestimmt hervorgeht, daß jene von einigen Forschern so überschätzten Schwannschen Zellen für sich allein unfähig sind, Nervenfasern an der Peripherie zu bilden.

Diese Versuche beziehen sich alle auf das motorische Nervensystem. Bei den sensiblen Nerven sind derartige Experimente deshalb weniger entscheidend, weil die Ganglienanlagen nicht nur den sensiblen Nervenfasern, sondern auch den Schwannschen Zellen zum Ursprunge dienen. Nimmt man die Ganglien weg, so wird alles entfernt, was zur Bildung der Nervenfasern in Betracht kommen kann. Hier bietet aber schon die rein histologische Beobachtung wichtige Anhaltspunkte für die Entscheidung der in Rede stehenden Frage, vor allem in der Tatsache, daß bei den Amphibienlarven jene sensiblen Nerven, die aus den sog. Rohon-Beardschen Riesenzellen des Rückenmarkes entspringen, abweichend von den anderen Nerven vollkommen kernfrei sind; ihre Endverästelungen bilden unter der Haut der Froschlarven zierliche Geflechte, worin sich auch kein einziger Kern nachweisen läßt. Ebensolche kernlose Geflechte sind auch die Endverästelungen der Schwanznerven bei Tritonenlarven. O. Schultze hat kürzlich diese vom Verf. schon früher beschriebene Tatsache in Zweifel gezogen, doch weist der Verf. nach, daß die abweichenden Angaben Schultzes darin ihre Erklärung finden, daß er von viel zu vorgerückten Stadien ausgegangen ist, von Stadien, wo sich in das ursprünglich kernlosen Geflechte schon längst Zellkerne eingelagert haben. „Schultze hat die ersten grundlegenden Stadien übersehen und ist so dazu gekommen, die in Wahrheit lediglich sekundären Beziehungen der Scheidenzellen zu den Nervenfasern als primäre genetische Beziehungen aufzufassen."

Nach alledem kann also nicht mehr daran gezweifelt werden, daß die „Kettentheorie" einer jeden Grundlage entbehrt, und daß die Schwannschen Zellen bloß als Scheidenbildner oder Lemmoblasten, wie sie Ref. kürzlich benannt hat, und nicht als Nervenbildner in Betracht kommen können. Es mag hier nebenbei bemerkt sein, daß in letzter Zeit auch andere gewichtige Stimmen in diesem Sinne laut geworden sind. So hat sich namentlich Held in einer kürzlich erschienenen ausfürlichen Arbeit sehr bestimmt gegen eine nervenbildende Bedeutung der Schwannschen Zellen ausgesprochen. Ihm schloß sich Rabl an, und auch Dohrn, lange Zeit hindurch ein eifriger Anhänger der Kettentheorie, soll von ihr neuer-

Digitized by Google

dings abgefallen sein, mit Rücksicht auf die Beobachtung, daß sich bei Selachiern einzelne Nerven, wie der N. trochlearis, ganz ohne Kerngebilde anlegen. Alle stimmen nun dafür, daß die peripherischen Nervenfasern aus den centralen Ganglienzellen, und bloß aus diesen, hervorgehen.

Nun sind aber hierbei zwei Möglichkeiten vorhanden. Nach der Hisschen Lehre wachsen die Nervenfasern mit wirklichen freien Spitzen von ihren centralen Ursprungszellen her nach der Peripherie. Eine andere Anschauung läuft dahin aus, daß die auswachsenden Nervenfasern nicht frei in den Gewebslücken vordringen, sondern sich sofort in das Protoplasma anderer Zellen hineinlagern und intraprotoplasmatisch durch die Mesenchym- und anderweitigen Zellen und ihre Zellbrücken hindurch nach der Peripherie ihren Weg nehmen. Damit kommt man freilich wieder zur Kettentheorie zurück, denn bei dieser Annahme bleibt es durchaus dem subjektiven Ermessen überlassen, ob man diese Art der Entwickelung als ein wirkliches Vorwachsen der Nervenfasern, d. h. als das Vordringen einer von der centralen Ganglienzelle gelieferten Substanz oder aber bloß als eine zwar vom Centrum nach der Peripherie fortschreitende und wohl auch dem Einfluß der centralen Ganglienzelle unterworfene, aber doch lokale Differenzierung des Protoplasmas der betreffenden peripherischen Zellen auffassen soll. In diesem Sinne hat sich unlängst Braus ausgesprochen und auch Held ist bis zu einem gewissen Grade hierher zu rechnen, indem er jenes merkwürdige, bedenklich gerinselartig aussehende, feine, kernfreie Gespinnst, das man bei jungen Embryonen in den Spalten zwischen den Keimblättern findet, als protoplasmatische Wachstumsbahn der peripherischen Nervenfasern bezeichnet. Demnach hätte also Hensen mit der Hypothese Recht, daß die Nerven nicht frei an ihre Endgebiete heranwachsen, sondern von allem Anfang an sowohl mit dem Centrum wie mit ihrem Endorgan zusammenhängen.

Auch in dieser Frage bringt Verf. wichtige, ja man kann sagen entscheidende Tatsachen bei. Die wichtigsten bestehen in den Ergebnissen, die er bei Transplantationen des Rückenmarkes und der Ganglienanlagen erhielt. Stückchen des im ganzen entfernten Medullarrohres wurden von ihm bei sehr jungen Froschlarven unter die Epidermis der Bauchwand gebracht. Nach einiger Zeit wachsen aus den motorischen Ganglienzellen des transplantierten Stückes schwache Bündel von Nervenfasern hervor, die sich innerhalb der Bauchwand nach allen Richtungen regellos ausbreiten. Ein ähnliches Auswachsen von Nervenfasern ließ sich auch aus den gelegentlich mitsamt dem Rückenmark transplantierten Ganglienanlagen feststellen. Hier nun kam in einem Falle ein sehr wichtiger Befund zur Beobachtung. Die sensiblen Faserbündel breiteten sich in diesem Falle nicht wie sonst in der Bauchwand aus, sondern wuchsen frei durch den Hohlraum der Bauchhöhle hindurch — der schlagendste Beweis gegen die Annahme, daß die Nervenfasern im Protoplasma anderer Zellen weiterwachsen, zugleich eine vollkommene Widerlegung der Hensenschen Hypothese, daß die embryonalen Nerven schon vor ihrer sogenannten Entwickelung, wenn auch unsichtbar, an Ort und Stelle vorhanden sind.

Nach Entfernung des Medullarrohres tritt eine eigentliche Regeneration des Organes bei Froschlarven nicht ein. Die entstandene Lücke füllt sich sehr bald mit Mesenchym aus. Nach einiger Zeit aber findet man, daß vom erhalten gebliebenen Gehirn aus in dieses neugebildete lockere Gewebe longitudinale Nervenbündel hineinwachsen, die man schon einige Tage nach ihrem Auftauchen über 6 bis 8 Segmente kaudalwärts verfolgen kann. Hier ist es, wie Verf. hervorhebt, vollkommen unmöglich, von präformierten Bahnen, die bei der Entwickelung der Nervenfasern nur aktiviert werden sollten, zu sprechen. Die Achsencylinder dringen hier in ein vollkommen neugebildetes, auf die Anlage von Nerven unmöglich vorbereitetes Gewebe hinein.

Digitized by Google

Noch immer erblicken manche eine große Schwierigkeit darin, daß man sich bei der Annahme eines freien Hervorwachsens der Nerven ihr sicheres Hingelangen an ihr respektives Endorgan nicht recht vorstellen kann. So sagte erst kürzlich van Wijhe: „Wenn der Nerv zu seiner weit entfernt liegenden Muskulatur hinauswachsen sollte, so müßte man sich doch fragen, wie es kommt, daß er nie einen Irrweg einschlägt.“ Ein solcher Einwand ist geradezu unerklärlich. Alle Entwickelungsvorgänge sind ähnliche Wunder, nicht geringere als dieses. Wolffscher und Müllerscher Gang wachsen von ihrer Ursprungsstelle aus an ihre weit entfernt liegende spätere Einmündungsstelle heran, ohne ihr Endziel zu verfehlen, Leber- und Pankreasgänge gelangen an ihre richtige Stelle im vorderen und hinteren Mesogastrium, und doch wird niemand an der Tatsache des freien Hervorwachsens dieser Gebilde zweifeln usw. Bei den Nerven wird das Problem übrigens etwas vereinfacht durch die vom Ref. schon im Jahre 1895 hervorgehobene Tatsache, daß die Nerven schon zu einer sehr früher Zeit zur Entwickelung gelangen, wo Centrum und Endorgan noch dicht bei einander liegen, und daß die späteren großen Entfernungen, die für manchen dem Verständnis eine solche große Schwierigkeit darbieten, erst später durch Wachstumsdifferenzen entstehen, wobei die schon angelegten Nerven durch interstitielles Wachstum eine Längenzunahme erfahren. Verf. führt hierfür als schönes Beispiel die Nerven der Seitenlinie bei Froschlarven an. Hier ist das Ganglion zur Zeit, wo die sensiblen Nerven aus ihm hervorgehen, in unmittelbarem Kontakt mit den rudimentären Sinnesorganen, worin die Nerven endigen. Der Fortsatz der Spinalganglienzelle hat bloß eine Strecke, die geringer ist, als der Durchmesser einer Zelle, zurückzulegen, um die Verbindung mit dem Endorgan herzustellen. In der Folge wandert das Sinnesepithel vom Kopf bis an die Schwanzspitze und Hand in Hand damit erreicht der N. lateralis vagi allmählich seine spätere enorme Länge.

Verf. faßt die Ergebnisse seiner Versuche zum Schlusse in folgenden Worten zusammen: Der Achsencylinder der Nervenfaser entsteht als Ausläufer je einer einzigen Ganglienzelle, mit der er auch zeitlebens in Kontinuität bleibt. Er wächst Schritt für Schritt vom Centrum nach der Peripherie hin, um erst sekundär mit seinem Endorgan in Verbindung zu treten. Die anderen Zellgebilde, die Schwannschen Zellen, die man im Verlauf der embryonalen Nerven findet, haben mit dessen Entwickelung unmittelbar nichts zu tun, mögen sie vielleicht auch als Schutz- und Nährgebilde der Nervenfasern eine wichtige Rolle spielen.

4) **Beiträge zur Physiologie und Pathologie der kontralateralen Mitbewegungen**, von Dr. Hans Curschmann. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXXI. 1906; vgl. d. Centralbl. 1906. S. 483.) Ref.: E. Asch.

Aus der sehr ausführlichen Arbeit, welche sich zu einer kurzen Besprechung wenig eignet, seien hier nur die hauptsächlichsten Gesichtspunkte wiedergegeben. In der frühesten Jugend vollzieht sich die Innervation aller motorischer Impulse bilateral und infolge davon besteht sowohl bei willkürlichen, wie bei rein reflektorischen Bewegungen die Neigung zu symmetrischen, kontralateralen Mitbewegungen. Durch die allmähliche Entwickelung kortikaler Hemmungen wird diese bilaterale Anlage im Laufe der Zeit eingeschränkt. Sie wird aber nicht vollkommen zerstört, sondern bleibt latent bestehen und zeigt sich bei jungen Kindern in Form von kontralateralen, symmetrischen Mitbewegungen (infantiler Typus). Bei anderen stellen sich diese Mitbewegungen erst bei Ermüdung und dadurch notwendig werdender Impulssteigerung ein (Ermüdungstypus). Diese symmetrischen Mitbewegungen der Gegenseite bestehen dauernd nur an den Enden der Extremitäten (Hand und Fuß) fort, und zwar regelmäßig nur bei den Spreiz- und Adduktionsbewegungen, namentlich des Daumens und der übrigen Finger. Auffallend ist, daß bei Willkürbewegungen der linken oberen Extremität viel früher und leichter kontralaterale Mitbewegungen auftreten, als bei solchen der rechten Hand.

Digitized by Google

Es ist dies wohl dadurch bedingt, daß die Innervation der linken Hand ungeübter und schwächer ist als die der rechten. Charakteristisch ist ferner, daß sich Linkshänder umgekehrt verhalten, indem bei ihnen rechtsseitige Mitbewegungen schon bei geringer Belastung auszulösen sind. Die Bewegungen der sensiblen Reflexe lösen nur so lange konsensuelle Reflexe der Gegenseite aus, als von seiten der Pyramidenstränge noch die kortikale Hemmung entbehrt wird. Sobald aber die reflexhemmenden Bahnen dieser Stränge ausgebildet sind, scheint die Neigung zu identischen, kontralateralen Reflexbewegungen zu erlöschen (1.—2. Lebensjahr). Auf passive Bewegungen stellten sich bei jungen Kindern und jüngeren Erwachsenen niemals identische Mitbewegungen ein und scheinen solche auch im frühesten Alter zu fehlen. Nach arthrogenen und peripher-neurogenen Veränderungen kommt es sehr häufig zu kontralateralen Mitbewegungen, die, wie die physiologischen, nur an den Extremitätenenden auftreten.

Bei Amputierten treten bei beabsichtigten Bewegungen des amputierten Gliedes nur dann kontralaterale, symmetrische Mitbewegungen auf, so lange noch Bewegungsillusionen bestehen. Mit dem Erlöschen der Impulserinnerung fällt auch das auslösende Agens der Mitbewegung fort. Bei den supranukleären Lähmungen führt auf der einen Seite die Unterbrechung in den Pyramidenseitenstrangbahnen zu Verlust der Hemmung und auf der anderen die zur Überwindung der spastischen Parese erforderliche Impulssteigerung zu besonders intensiven Mitbewegungen der Gegenseite. Die symmetrischen Mitbewegungen, wie sie bei reinen Koordinationsstörungen (Tabes, Chorea) auftreten, entsprechen der durch die kompensatorische Bemühung bedingten Impulssteigerung. Bei Myasthenie, Myotonie, weniger bei Paralysis agitans, zeigen die Mitbewegungen der Gegenseite charakteristische Züge, indem sich die Mitbewegungen zur Stärke der Bewegungsimpulse proportional verhalten. Hingegen fehlten in allen Fällen von hysterischer halbseitiger Bewegungsstörung kontralaterale Mitbewegungen ganz und gar, und zwar auch bei bis zur Ermüdung fortgesetzter Bewegung der praktischen Extremität. Diese Tatsache läßt sich durch den transkortikalen Sitz der Läsion erklären. Hier ist nicht die motorische Bahn zwischen Kortex und Peripherie gestört, sondern die Beziehungen der Assoziationsorgane zum motorischen Projektionsfeld sind betroffen. Dabei läßt Verf. es aber unentschieden, wie man sich diese Störung vorzustellen hat.

Pathologische Anatomie.

5) **A case of one cerebral hemisphere supplying both sides of the body,** by G. H. Grills. (Brit. med. Journ. 1906. 5. Mai.) Ref.: E. Lehmann (Oeynhausen).

Der mitgeteilte Gehirnbefund stammt von einer 42jährigen Blödsinnigen. Letztere hatte an leichter spastischer Parese der rechten Extremitäten gelitten. Der Gang war nicht ataktisch; Sehnenreflexe, sowie die Sensibilität auf beiden Körperhälften gleich; keinerlei Atrophie.

Die betreffende Patientin verstand gesprochene Worte und konnte auch aus frühester Kindheit sich alter Bekannter erinnern und dieselben bei richtigem Namen nennen.

Kurz vor dem Tode wurde der Gang der Patientin schwankend und dann trat zunehmende Hilflosigkeit ein. Neigung zu epileptischen Anfällen war nicht vorhanden gewesen.

Bei der Sektion erschien die linke Großhirnhemisphäre an Größe der rechten gleich. Jedoch bestand erstere nur aus einem mit Flüssigkeit gefüllten Sack, dessen Wandung keinerlei typische Nervenzellen zeigte. Der Balken wurde durch eine zarte, leicht zerreißbare Membran repräsentiert. Die rechte Kleinhirnhälfte war atrophisch. Die Basalganglien waren mit Ausnahme des Nucleus caudatus

Digitized by Google

nicht atrophisch. Die linke innere Kapsel zeigte sich als ein sehr dünnes, weißes Band; der rechte Seitenventrikel hatte nur die Hälfte der normalen Ausdehnung.

Der mitgeteilte Fall regt den Verf. zur Stellung mannigfacher Fragen an, auf deren Beantwortung er nicht näher eingeht. Er hält sich u. a. zu folgenden Schlüssen berechtigt:

Die rechte Großhirnhemisphäre enthält meistens für beide Körperhälften das Centrum für Motilität und Sensibilität.

Die Brocasche Windung lag im vorliegenden Falle ebenfalls wahrscheinlich rechterseits.

Pathologie des Nervensystems.

6) **Über das Gewicht des menschlichen Kleinhirns im gesunden und kranken Zustande,** von Reichardt. (Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. LXIII.) Ref.: Zingerle (Graz).

Das Kleinhirngewicht beträgt bei gesunden Personen mittleren Alters meist 130 bis 150 g, schwankt aber schon physiologisch in erheblichen Grenzen. Als seltene Anomalie findet man ein angeboren abnorm leichtes oder schweres Kleinhirn. Ein gesetzmäßiger Einfluß der Körpergröße oder einer interkurrenten Todesursache auf das Kleinhirngewicht hat sich nicht feststellen lassen. Eine universelle hochgradige Körperabmagerung läßt das Gesamthirngewicht und damit auch das Kleinhirngewicht unbeeinflußt.

Abgesehen von den erwähnten individuellen Schwankungen ist Größe und Gewicht des Kleinhirns abhängig von der Größe und dem Gewichte des Großhirns. Um zu prüfen, ob ein Kleinhirn normal groß ist oder nicht, ist sein Gewicht in Beziehung zum Gewicht der Großhirnhemisphäre zu bringen. Der Gewichtsquotient $\frac{\text{Großhirn allein}}{\text{Kleinhirn allein}}$ liegt beim Erwachsenen fast durchweg zwischen 7 und 8,5. Er läßt jede Gewichtsvermehrung bzw. Verminderung von 25 g und mehr erkennen und gestattet z. B. allein eine zahlenmäßige Angabe über den Grad einer bestehenden Kleinhirnatrophie. Da aber auch das Großhirn sich seinerseits pathologisch verkleinern oder vergrößern kann, muß bei der Berechnung des Quotienten auch die Schädelkapazität berücksichtigt werden.

Bei der Geburt und in den ersten Lebensmonaten ist der Quotient ein bedeutend höherer, als beim Erwachsenen. Dem letzteren gleich wird er erst am Ende des ersten Lebensjahres, infolge des schnelleren Wachstums des Kleinhirns, die in der zunehmenden Fähigkeit, koordinierte Bewegungen zu erlernen, zum Ausdrucke kommt. Im Greisenalter trifft man unverhältnismäßig niedrige Kleinhirngewichte und dementsprechend höhere Quotienten. Auf diese stärkere Kleinhirnatrophie sind vielleicht einzelne Motilitätsstörungen des Greisenalters zu beziehen. Bei den Hirnkrankheiten, die zu einem Schwund des Gesamthirns führen (besonders Paralysis progressiva und Dementia senilis), kann der Quotient bei gleichmäßiger Atrophie des Groß- und Kleinhirns innerhalb normaler Grenzen bleiben. In manchen Fällen (besonders bei Paralysis progressiva) wird der Quotient durch stärkere Großhirnatrophie zu klein, oder (häufiger im Senium) größer, wenn vorwiegend das Kleinhirn schwindet. Bei Mikrocephalie ist in der Mehrzahl der Fälle der Quotient abnorm niedrig, bei einer pathologischen Vergrößerung des Großhirns (Tumor, Hirnschwellung usw.) steigt selbstverständlich auch der Quotient an.

Im Anhange bekämpft Verf. die von Moebius wieder aufgenommene Gallsche Lehre vom Zusammenhang zwischen Kleinhirn und Geschlechtstrieb. Im Besonderen weist er an der Hand eigener Beobachtungen nach, daß Verlust der Geschlechtsdrüsen keine Kleinhirnveränderungen zur Folge hat, und daß auch

Digitized by Google

zwischen Sexualentwickelung und Kleinhirngewicht (z. B. beim Infantilismus) eine Beziehung nicht besteht.

7) **Sur quelques points controversés de la physiologie du cervelet. Contribution expérimentale,** par Prof. M. L. Patrizi. (Arch. ital. de Biologie. XLV. 1906.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

Verf. benutzte als Material bei seinen interessanten Versuchen 4 Hunde, bei welchen die linke Kleinhirnhälfte vollständig abgetragen war. Die Folgeerscheinungen waren zunächst die üblichen, allgemein bekannten Ausfallserscheinungen. Die erste Streitfrage, zu welcher Verf. Stellung nimmt, betrifft die von Luciani behauptete, von Ferrier und v. Monakow bestrittene, von Lewandowsky auf eigenartige Weise erklärte Herabsetzung des Muskeltonus. Während Luciani namentlich auf die stärker ausgesprochene Erschlaffung der Muskeln der operierten Seite, auf die Herabsetzung des Widerstandes bei passiven Bewegungen auf der lädierten Seite, auf die abnorme Beugefähigkeit usw. hingewiesen hatte, hatte Ferrier eingewandt, daß bei seinen Versuchstieren der Tonus erhalten gewesen sei, was aus der Steigerung der Sehnenreflexe hervorgegangen sei. Diese Ausführungen hatte v. Monakow namentlich durch den Hinweis auf das klinische Verhalten der Sehnenreflexe in Fällen von Affektion des Kleinhirns unterstützt. Lewandowsky hat zugegeben, daß der Widerstand bei passiven Bewegungen herabgesetzt sei, aber er führte dies nicht direkt auf eine Herabsetzung des Muskeltonus zurück; er nimmt vielmehr an, daß das Tier durch den Verlust des Muskelsinns sich nicht mehr Rechenschaft über die Lage seiner Glieder zu geben vermag und dadurch zu ungeschickt ist, um den passiven Bewegungen geordnete aktive entgegenzusetzen.

Die eingehenden Untersuchungen, die Verf. unter Anwendung der graphischen Methode (die Einzelheiten eignen sich nicht zu einem kurzen Referat) angestellt hat, bilden eine entschiedene Stütze der Lehre Lucianis von der Herabsetzung des Mukeltonus.

Die zweite Frage, zu welcher Verf. Stellung nimmt, betrifft das Verhältnis des Muskeltonus zu den Sehnenreflexen.

Luciani hatte gegenüber den obigen Einwänden von Ferrier und v. Monakow erklärt, er sehe nicht ein, warum ein gewisser Grad von Muskelatonie den Sehnenreflex abschwächen oder aufheben sollte, es scheine ihm im Gegenteil, daß derselbe dadurch gesteigert werde, wenn nicht in der Intensität, so doch im Grad des Ausschlags. Die Untersuchungen des Verf.'s, wiederum angestellt unter Anwendung der graphischen Methode, ergaben, daß trotz Hypotonie die lebhaftesten und stärksten Kniesehnenreflexe vorhanden sein können. Weiterhin hatte Luciani wie eine Atonie, so eine Asthenie, eine Herabsetzung der Kraft, auf der operierten Seite konstatiert, die Ferrier bestreitet, während Lewandowsky sie wiederum nur für eine scheinbare hält, herbeigeführt durch die Koordinationsstörung, eine Folge der Läsion des Muskelsinnes. Auch hier stützen die Versuche des Verf.'s die Annahme von Luciani und in besonderer Versuchsanordnung wird die Hypothese von Lewandowsky widerlegt. Eine weitere Frage ist die, ob das Kleinhirn die Elementarreize, die vom Großhirn zu den willkürlichen Muskeln strömen, verstärkt. Diese Annahme wurde gemacht zur Erklärung der „astasischen" Symptome, der dritten Kategorie von Phänomenen der cerebellaren Ataxie (Zittern, Titubation usw.). Verf. stellt die Hypothese auf, daß diese Symptome peripheren Ursprungs, das direkte Resultat der Muskelhypotonie sind, nicht bedingt sind durch den Ausfall einer speziellen Kleinhirnfunktion. Zuletzt wirft Verf. noch die Frage auf, ob man nicht bei der Erforschung der Elemente der cerebellaren Ataxie (besonders der „Dysmetrie") außer der Tonusherabsetzung (Luciani) oder der „spezifischen Läsion" des Muskelsinnes (Lussanna-Lewandowsky) in Be-

Digitized by Google

tracht ziehen muß eine „funktionelle Störung" des Muskelsinnes selbst (in Zusammenhang mit der Atonie und der Asthenie).

8) **Entwickelungsstörungen in Kleinhirn, Pons, Medulla oblongata und Halsmark bei Spina bifida**, von Ernst Schwalbe und Martin Gradig. (Centr. f. allg. Path. u. path. Ant. XVII. 1906.) Ref.: Max Bielschowsky.

Bei einer großen Zahl von Sektionen bei Spina bifida lumbosacralis stellten die Verff. eine räumliche Reduktion des Kleinhirns, des Pons und der Medulla oblongata fest. Ferner fanden sie auf der dorsalen Seite des Halsmarkes tumorähnliche Massen. Diese tumorähnlichen, mit dem Halsmark verwachsenen Gebilde erwiesen sich bei der mikroskopischen Betrachtung als Heterotopien von Teilen der Medulla oblongata und des Kleinhirns mit Plexus chorioideus. Die Bilder erwecken den Eindruck, als habe eine Verschiebung einzelner Teile des Centralnervensystems gegeneinander stattgefunden, als sei die Medulla oblongata am Rückenmark nach unten geglitten. Eine ausführliche Beschreibung der interessanten Befunde wird in Aussicht gestellt.

9) **Zur Kenntnis der Kleinhirnsklerose**, von Dr. Ludwig Schweiger. (Arb. a. d neur. Inst. a. d. Wiener Univers. XIII. 1907.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Der Fall, eine schwachsinnige 58jährige Magd mit den Erscheinungen der multiplen Sklerose betreffend, ist insofern bemerkenswert, als neben einer typischen Cerebellarsklerose älteren Datums, mit den entsprechenden Folgeerscheinungen, die Zeichen akuter multipler Sklerose im Rückenmark bestanden. Das führt Verf. dahin, beide Prozesse von einem Gesichtspunkte aus zu betrachten.

Die Folge der Kleinhirnsklerose war eine komplette Brückenatrophie. Der Brückenarm bestand fast nur aus einer gliösen Masse, wohingegen die fronto- und temporo-pontinen Systeme wenn auch hochgradig atrophiert, so doch vorhanden waren. Das Brachium conjunctivum ist intakt, desgleichen der rote Kern.

Das Corpus restiforme ist hochgradig atrophisch, und zwar infolge Fehlens der olivo-cerebellaren Fasern. Die retrotrigeminalen dieser letzteren sind jedoch intakt und können deshalb kaum mit den defekten Kleinhirnpartien (Dachkern, N. globosus, sowie Lobi laterales in ihrer Hauptmasse) in Beziehung stehen, was dagegen für die nucleo-cerebellaren Systeme Geltung hat. Die Atrophie des ventralen Lateralkernes oder der von ihm ausgehenden äußeren Bogenfasern spricht gleichfalls für innigen Zusammenhang mit den ausgefallenen Cerebellarpartien.

10) **Über die histologischen Veränderungen der Kleinhirnrinde bei verschiedenen Nerven- und Geisteskrankheiten**, von Dr. K. Takasu. (Monatsschrift f. Psych. u. Neur. XIX. S. 458.) Ref.: Probst (Wien).

Verf. untersuchte mittels der Färbung nach Nissl, Pal und van Gieson die Kleinhirnrinde in Fällen von Delirium tremens, Dementia praecox, Dementia paralytica, Dementia senilis, Arteriosklerose, tuberkulöser Meningitis, Hirntumor, multipler Sklerose, Epilepsie, Amentia, Leukämie, Idiotie usw. Die Veränderungen der Ganglienzellen im Nucleus dentatus bestehen in dem sogen. centralen Zerfall, Zerfall der Granula in Körnchen vom Centrum gegen die Peripherie und Schwund der letzteren, exzentrische Lage und Formveränderung des Kernes, unregelmäßig konturierte Kernmembran, Schwund der Granula und der Fortsätze, Vermehrung des Pigmentes.

Bei den Purkinjeschen Zellen beginnt der Zerfall der Granula sowie die Anhäufung des Pigmentes stets an der Wurzel des Protoplasmafortsatzes und schreitet von da nach der Basis der Zelle fort, wo die Granula meist knollig zerfallen sind. Sellten tritt Vakuolisierung und exzentrische Lagerung des Kernes ein.

11) **La paralysie des mouvements associés de latéralité des yeux dans les affections du cervelet, des tubercules quadrijumeaux et de la**

Digitized by Google

protubérance, par A. Gaussel. (Revue de méd. 1905. S. 809.) Ref.: Eduard Müller (Breslau).

Ausführliche anatomisch-physiologische und klinische Studie über das Vorkommen der Déviation conjuguée bei Läsionen des Kleinhirns, der Brücke und der Corpora quadrigemina. Eine flüchtige konjugierte Seitwärtsablenkung der Augen sieht man gelegentlich im Einklang mit experimentellen Erfahrungen besonders bei solchen Erkrankungen des Kleinhirns, die mit einer raschen Zerstörung von Substanz einhergehen (Blutungen, Erweichungen). Die dauernde Ablenkung und die Blicklähmungen gehören jedoch nicht zum Bilde reiner Kleinhirnaffektionen. Umschriebene Erkrankungen der Corpora quadrigemina verursachen keine echten Blicklähmungen. Bei experimenteller Reizung kommt nur eine Déviation conjuguée vor; die nachträgliche Zerstörung bleibt aber ohne Einfluß auf die Augenbewegungen. Blicklähmungen sind jedoch ein wichtiges Ponssymptom; sie sind dabei manchmal die einzige motorische Krankheitserscheinung. Wenn bei Paresen der Seitwärtsbewegungen Konvergenz und Blick nach oben und unten ungestört sind, so handelt es sich um ein pathognomonisches Zeichen einer Läsion im oberen Teile der Brücke.

12) **Sarcoma of the cerebellum; sarcomatous infiltration of the spinal pia,** by F. H. Dercum. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1906. März.) Ref.: M. Bloch.

17jähriger Patient klagt seit 3 Monaten über Kopfschmerzen mit zeitweilig auftretendem Schwindel, sowie schießenden Schmerzen in den Beinen. Die Untersuchung ergibt Rombergsches Zeichen, ataktischen Gang, doppelseitige Stauungspapille. Im weiteren Verlauf nimmt der Kopfschmerz zu, es tritt Neigung nach links zu fallen auf, ferner Schmerzen im Genick, besonders beim Versuch, den Kopf zu bewegen, Übelkeit; die linke Pupille reagiert nur träge, Abnahme des Gehörs rechts, Parese des rechten Facialis. Bei der Operation wölbte sich das Cerebellum stark hervor, doch wurde ein Tumor nicht gefunden. Exitus 8 Stunden nach der Operation in Koma. Die Autopsie ergab ein Sarkom, zum größten Teil aus Rundzellen, zum kleineren aus Spindelzellen bestehend, im 4. Ventrikel, ferner eine sarkomatöse Infiltration der Pia bis zum Lendenmark, besonders in den hinteren Partien des Rückenmarkes, die stellenweise sich bis in die weiße Substanz des Rückenmarkes und im Hinterhorn fortsetzt; in den Hintersträngen und Hinterwurzeln frische Degenerationen. Die letztgenannten anatomischen Veränderungen erklären die heftigen Schmerzen in den Beinen, über die Pat. klagte.

13) **A contribution to the study of cerebellar tumors and their treatment,** by J. J. Putnam and G. A. Waterman. (Journ. of Nerv. and Ment. Disease. 1906. Mai.) Ref.: M. Bloch (Berlin).

Die Verff. berichten ausführlich über 9 Fälle von Tumoren der hinteren Schädelgrube, von denen sieben operativ behandelt wurden, davon drei mit wesentlichem therapeutischem Erfolge, über die im folgenden näheres mitgeteilt werden soll:

I. 40jähr. Patientin erkrankte vor $1^1/_2$ Jahren mit Übelkeiten und an Intensität zunehmenden Kopfschmerzen, die nur in der rechten Seitenlage erträglich waren. Frühjahr 1903 wurde Stauungspapille konstatiert, Sept. 1903 Amaurose links, Sehschwäche rechts. April 1904 wurde hochgradige Ataxie, Pupillendifferenz, l. > r., Parese beider Abducentes, leichte Steigerung der Sehnenreflexe, r. > l., leichte Ataxie beider Hände, Fehlen der Bauchreflexe konstatiert. Daneben bestanden Halluzinationen des Geschmackes. Die Operation wurde zweizeitig ausgeführt. Es fand sich ein taubeneigroßer Tumor der linken Kleinhirnhemisphäre, der ausgeschält werden konnte und sich als ein Rundzellensarkom erwies Die Patientin überstand die Operation gut, ihr Zustand besserte sich fortwährend, und, abgesehen von einer leichten Parese der linken Körperhälfte, geringer Unsicherheit beim Gehen und der nicht mehr völlig auszugleichenden Sehstörung befand sich Patientin, wie die Verff. noch nach 19 Monaten konstatieren konnten, gut.

Digitized by Google

II. 10jähr. Patient erkrankte an Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen wenig später Sehstörungen und Abducenslähmung, erst ein-, dann doppelseitig. Die Untersuchung im März 1904 ergab doppelseitige Stauungspapille, Lähmung beider Abducentes, leichte Ataxie der Arme und Beine, Fehlen der Kniephänomene; Pat. war sehr reizbar, es bestanden Gesichts- und Gehörshalluzinationen. Bei der Operation im April 1904 wurde ein Tumor nicht gefunden, aber der Zustand des Pat. besserte sich erheblich, so daß Pat. nach 5 Monaten sich völlig wohl zu fühlen schien, die Patellarreflexe fehlten weiter, es bestand noch eine Parese des linken Abducens. An der Stelle der Operation hatte sich ein Hirnprolaps entwickelt, der allmählich zunahm. Die Allgemeinsymptome waren verschwunden, bis im Oktober 1905, also fast $1^1/_2$ Jahre nach der Operation, von neuem Erbrechen, Kopfschmerzen, Benommenheit, Ataxie und stärkere Sehstörungen auftraten. Beim Gehen Schwanken nach links, starke Ataxie der linken Hand. Bei der Operation fand sich an der Stelle des Prolapses eine Cyste, an deren Grund sich nach Entleerung größerer Flüssigkeitsmengen ein Tumor, der allmählich in die Kleinhirnsubstanz überging, fand. Völlige Entfernung des Tumors gelang nicht, Pat. überstand die Operation gut. Die Verff. halten für möglich, daß derselbe einer neuen längeren Periode relativen Wohlbefindens entgegengeht.

III. 15jähriger Patient klagt seit fast einem Jahre über gelegentlich auftretendes Erbrechen, Anfälle von Schwäche, unsicheren Gang, Kopfschmerzen, Schwindel, hin und wieder Doppeltsehen und Abnahme der Sehkraft. Objektiv: Pupillen weit, reagieren nicht auf Konvergenz, leichte Ataxie der Arme, doppelseitige Stauungspapille. Bei der Operation wurden große Mengen seröser Flüssigkeit entleert, das Kleinhirn wölbte sich stark vor, ein Tumor wurde nicht gefunden. Erhebliche Besserung: alle Allgemeinsymptome schwanden, so daß Pat. nach 7 Monaten einen völlig gesunden Eindruck machte. Es bestand nur noch geringe Parese und Ataxie der linken Hand, der linke Opticus ist atrophisch. Eine eigroße Hernie über der linken Hinterhauptsgegend hat aus noch nicht völlig geschlossenen Nahtstellen bis 5 Monate nach der Operation häufig größere Mengen Cerebrospinalflüssigkeit entleert.

Auch die übrigen Fälle, über die berichtet wird, bieten, wie die mitgeteilten Sektionsbefunde, mancherlei interessantes, so daß die Lektüre des Originals warm empfohlen werden kann.

14) **Über Kleinhirntumoren**, von Prof. Kohts. (Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 8.) Ref.: R. Pfeiffer.

Im unterelsässischen Ärzteverein zu Straßburg referiert Verf. über die seit 1874 in der Kinderklinik beobachteten Fälle von Kleinhirntumoren und bespricht dabei den Wert der einzelnen klinischen Symptome, ohne wesentlich Neues zu bringen.

15) **Hemiagénésie cérébelleuse; agénésie partielle du corps calleux et du lobe limbique; anomalies des circonvolutions cérébrales**, par Ch. Bonne. (Archiv. de neurologie. XXII. 1906. Nr. 128.) Ref.: S. Stier (Rapperswil).

Patient, Metzger von Beruf, kam (26jährig) wegen „Epilepsie mit geistiger Schwäche" in das Asyl von Braqueville. Er zeigte sich hier ruhig, bildungsfähig, beschäftigte sich. Die Krampfanfälle wurden allmählich immer seltener; dafür traten häufiger Schwindel, jedoch stets ohne Hinfallen auf; ferner häufige Schweißausbrüche bei der leichtesten Erregung. Nie wurde das geringste Anzeichen einer Kleinhirnaffektion beobachtet, weder eine Störung der Orientierung, noch des Gleichgewichtes. Der Schädel war asymmetrisch, in der Stirnregion gleich stark wie am Hinterhaupt. 1904 erste Anzeichen beginnender Lungentuberkulose, die in den nächsten Monaten stark zunahm. Im folgenden Jahre wurden die Krampfanfälle wieder häufiger. Beim Fallen war nie eine Körperseite besonders bevorzugt. Anfang September 1905 Tod im Status epilepticus.

Digitized by Google

Anatomischer Befund: Rechte Kleinhirnhemisphäre normal. Wurm mit derselben verschmolzen, nur schwer abzugrenzen, im vertikalen wie anteroposterioren Durchmesser verkleinert. Linke Kleinhirnhemisphäre auf ein etwa erbsengroßes Läppchen mit deutlicher Lamellierung reduziert; dasselbe ist der Brücke seitlich angelagert, nach hinten und zwischen den Austrittsstellen vom N. trigeminus einerseits, N. facialis und acusticus andererseits und stellt die Flocke dar. Die drei Kleinhirnstiele der linken Seite sind durch einen voluminösen weißen Strang ersetzt, der in nach unten konkavem Bogen von der Flocke nach dem Wurm hin zieht. Sein unterer Rand liegt frei und begrenzt eine weite Bucht, auf deren Grunde die regelmäßig gebildeten Rückflächen von Pons und Medulla liegen. Linke Olive normal; die rechte äußerlich nicht sichtbar, zeigt sich auf Schnitten zu kleinem, kaum sichtbarem Streifen reduziert. Beide Pyramiden von gleicher Gestaltung. In der Brücke ist die Fußregion rechts weniger entwickelt als links. Nucleus ruber ebenfalls rechts weniger entwickelt als links. Nucleus dentatus rechts normal. Die Großhirnhemisphären zeigen außer zahlreichen nicht symmetrischen Windungsanomalien eine Deformation der hinteren Partien, die in deutlicher Beziehung zur Asymmetrie des Hinterhirnes steht, auf; rechter Occipitalpol liegt weiter vor als der linke; rechte Hemisphäre wiegt (nach Härtung in Müller und Abzug der Pia) 420 g und ist 145 mm lang, die linke wiegt 450 g und mißt 152 mm. Beide Temporallappen sind namentlich im vorderen Teil verkleinert. Der Balken ist zu einer schmalen weißen Platte, im vorderen Teil von etwa 1—$1^1/_2$ mm Dicke, nach hinten noch schmäler, reduziert. Fornix, vordere und hintere Kommissuren sind normal. Gyrus fornicatus links wenig entwickelt, rechts nur im vorderen Drittel deutlich differenziert. Mißbildungen der Windungen im übrigen so zahlreich und kompliziert, daß genaue topographische Bestimmung nicht möglich ist.

Der Beginn der Entwickelungshemmung ist an das Ende des 3. Fötalmonates zu legen. Die Ursache bleibt dunkel, da Entzündungserscheinungen fehlen, auch das klinische Bild keine Anhaltspunkte gibt.

10 Abbildungen veranschaulichen die geschilderten Anomalien.

Die mikroskopische Untersuchung unterblieb.

16) **Contributo allo studio clinico dell' atassia cerebellare,** per Abruzzetti. (Riv. critica di clin. med. 1906. S. 245.) Ref.: Hübner (Herzberge-Berlin).

Im Anschluß an einen vom Verf. beobachteten Fall werden die Gang- und Gleichgewichtsstörungen bei verschiedenen Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten besprochen.

17) **Ataxia in Childhood,** by Frederick E. Batten. (Brain. Autumn, Winter 1905.) Ref.: L. Bruns.

Verf. beschreibt drei seltenere Arten der Ataxie bei Kindern. Die erste Form ist angeboren und hat eine Tendenz zur Heilung. Es handelt sich hier offenbar um eine Form cerebraler Diplegie, in der cerebellare und auch bulbäre Störungen — skandierende und langsame Sprache — stark hervortreten. Manche dieser Fälle erinnern auch wohl an choreatische und athetotische Diplegie. Eine Tendenz zur Heilung besteht offenbar dann, wenn die cerebralen Symptome sehr gering sind, weil dann das Großhirn die Funktionen des Kleinhirns übernehmen kann. Die zweite Form ist die bekannte akute Ataxie Leydens, die disseminierte Encephalomyelitis, die neuerdings von Nonne als akute Encephalitis cerebelli bezeichnet wurde. Charakteristisch ist ihr akutes Eintreten unter Fieber oder nach fieberhaften Erkrankungen und die Häufigkeit voller, oft rascher Heilung. Verf. erkennt selber an, daß auch bulbäre und cerebellare Störungen — Sprachstörung, Benommenheit — dabei vorkommen, event. auch spinale (Blasenstörungen). Die Erhöhung der Reflexe kann auch spinaler oder bulbärer Natur sein. Der Name Encephalomyelitis disseminata, den Ref. in seiner fast immer übersehenen

Digitized by Google

Arbeit benutzt, ist deshalb wohl richtiger, obwohl oft die cerebellaren Symptome überwiegen. In dritter Linie folgen in ihren Symptomen ganz gleiche Fälle eines progressiven und wohl in der späteren Kindheit beginnenden Leidens, das natürlich sehr viel Ähnlichkeit mit Friedreichs und Maries Ataxie hat — es fehlen aber Nystagmus, Sehnervenaffektion und Gelenkdeformitäten.

18) **Die infantile cerebrale Hemiplegie**, von J. Fränkel. (Zeitschr. f. orthopädische Chirurgie. XV. S. 207.) Ref.: Adler (Pankow/Berlin).

Verf. hat das Material der Universitätsklinik für orthopädische Chirurgie in Berlin, welches sich auf 60 Beobachtungen erstreckt, eingehend bearbeitet und kommt auf Grund einer hauptsächlich ätiologisch-klinischen Betrachtungsweise zu dem Schlusse, daß die infantile cerebrale Hemiplegie einen Symptomenkomplex darstellt, welchem eine vaskuläre Entstehung zugrunde liegt. Von Bedeutung sind alle vaskulären Schädigungen, welche während der Fötalperiode, des Geburtsaktes usw. zur Geltung kommen. Als solche sind zu nennen hereditäre Lues, Cirkulationsstörungen im Fötus, Encephalitis, Meningitis, Embolie und Thrombose. Die Littleschen Momente sind für die cerebrale Hemiplegie von größerer Bedeutung, als man bisher glaubte, und Verf. sieht die schweren Geburten, insbesondere Zangengeburten, als direkte Ursache der Hemiplegie an, während die Frühgeburt und ein Teil der schweren Geburten als Folgen pränataler Momente gedeutet werden müssen. Die akuten Infektionskrankheiten spielen bei der Veranlassung der cerebralen Hemiplegie in manchen Fällen nur insofern die auslösende Rolle, als die Toxinwirkung ein schon vorher geschädigtes Gehirn in der am meisten betroffenen Gegend (Prädilektionsstelle: Verbreitungsbezirk der Arteria cerebri media) am intensivsten trifft. Die infantile cerebrale Hemiplegie steht den cerebralen Diplegien (Littlesche Krankheit) am nächsten. Die schweren Deformitäten der Hand nach cerebraler Hemiplegie sind heutzutage einer erfolgreichen chirurgischen Behandlung zugänglich, mittels welcher ein gutes kosmetisches und funktionelles Resultat erzielt werden kann. Durch die Sehnenplastiken läßt sich aber nicht nur eine bessere Stellung und Funktion der betroffenen Gliedabschnitte erzielen, sondern es wird durch dieselben auch die Intensität des Spasmus verringert. Die Operation beseitigt ferner nicht nur die schon vorher bestehende choreatische Unruhe, sondern sie hemmt auch das Auftreten der posthemiplegischen Chorea.

19) **Über halbseitige Gehirnatrophie bei einem Idioten mit cerebraler Kinderlähmung**, von Prof. Dr. M. Köppen. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten. XL. 1905). Ref.: Heinicke (Großschweidnitz).

Von der Voraussetzung ausgehend, daß solche Fälle, wo eine Hemisphäre in der Entwickelung zurückbleibt, und wo eine genaue Untersuchung jede Spur von Meningitis, Sklerosen, Defektbildung oder Gefäßveränderung ausschließen läßt, am meisten Licht in das Dunkel einer geringeren Ausbildung des Gehirns bringen können, bespricht Verf. 2 Fälle, bei denen einseitige Hemisphärenatrophie beobachtet wurde.

Im ersten Fall handelt es sich um einen in die Anstalt für Epileptische zu Potsdam untergebrachten Kranken, der von frühester Kindheit an — wann? — eine Lähmung der linken Körperseite hatte, mit 4 Jahren Kopftyphus durchmachte mit darauffolgenden Ohnmachtsanfällen. Seit dem 16.—17. Jahre traten epileptische Anfälle auf. Pat. war von Jugend auf geistig schwach, hat aber 4 Schulklassen durchgemacht, konnte lesen und schreiben, liebte Musik bis zur Begeisterung.

Somatisch ließ sich folgendes feststellen: linker Arm ist im Wachstum zurückgeblieben und einwärts rotiert; er ist im Ellenbogengelenk gebeugt; ebenso im Handgelenk. Die Finger sind in den Metakarpophalangealgelenken flektiert, in den Phalangealgelenken überstreckt; auch das linke Bein ist kürzer; es steht einwärts rotiert mit der Fußspitze nach unten; der Patellarreflex ist links stärker

Digitized by Google

als rechts und führte links zu klonischen Nachzuckungen; der Achillessehnenreflex ist ebenfalls links stärker. Der Tod trat durch Schädelbruch bei einem Anfall ein.

Die Autopsie ergab einseitige Atrophie der rechten Hemisphäre als wahrscheinliche Folge einer Cirkulationsstörung in den kurzen und langen Kortikalgefäßen. Es fanden sich drei Grade der Erkrankung: Herde mit grobmaschigem Glianetz, Partien mit Vermehrung und Verdickung des Kapillarnetzes und endlich bloße Lockerung des Gewebes. Die langen Bahnen waren gegenüber den kurzen Assoziationsbahnen gut erhalten. An die rechtsseitige Hemisphärenatrophie mit starkem Hydrocephalus hat sich eine Atrophie des rechten Nucleus ruber, des linken Bindearmes und der linken Kleinhirnhemisphäre angeschlossen.

Im zweiten Fall handelt es sich um ein nicht belastetes epileptisches Mädchen, das im 1. Lebensjahr bald nach der Impfung einen Krampfanfall bekam, nach dem eine Verkrüppelung des rechten Armes und Beines zurückblieb. Im 7. Lebensjahre Auftreten bis dahin aussetzender Anfälle; während des ganzen Krankheitsverlaufes nahmen die geistigen Kräfte stetig ab. In körperlicher Hinsicht ließ sich Parese der linken Körperhälfte nachweisen. Der Ober- und Unterarm, sowie Hand befanden sich in der charakteristischen spastischen Haltung. Der rechte Arm war 1 cm kürzer wie der linke; desgleichen war der Umfang geringer. Das rechte Bein war ebenfalls verkürzt und zeigte wie der Arm Atrophie. Die Sehnenreflexe waren auf der rechten Seite lebhafter.

Mit $26^1/_2$ Jahr Exitus an Herzschwäche nach Pneumonie.

Autopsie: Verkleinerung der linken Hemisphäre vorwiegend im Stirnlappen. Sie zeigte keine Atrophie, nur eine allgemeine Verkleinerung der Substanz. In der Hirnrinde waren die Tangentialfasern abnorm tief gelagert. Wahrscheinlich handelt es sich in diesem Falle um eine primäre Erkrankung der Basalganglien, speziell des Corpus striatum; denn hier fand sich ein abnormes Auftreten von Nervenfasernetzen an einer Stelle, wo Nervenfasern sonst sehr spärlich sind. Diese Irregularität der Nervenfasern ist wahrscheinlich das Anzeichen eines abgelaufenen ausgeheilten Prozesses.

20) **Über die Bewegungsstörungen der infantilen, cerebralen Hemiplegie und über die Athétose double,** von Dr. M. Lewandowsky in Berlin. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIX. 1905.) Ref.: E. Asch.

In 2 Fällen von infantiler Cerebrallähmung, deren Krankengeschichten mitgeteilt werden, war die Wernicke-Mannsche Dissoziation der Hemiplegie nicht vorhanden und statt dessen ließ sich eine paarweise Lähmung und Funktionsuntüchtigkeit der Muskeln feststellen. Die wichtigste Unterart der infantilen Hemiplegien, bei welchen es kurz nach dem Insult zu dauernden spastischen Muskelspannungen kommt, ist die Athetose. Charakteristisch für dieselbe ist der Rhythmus, die Langsamkeit der Bewegungen und die zeitweise auftretende, unüberwindliche Spannung der betroffenen Glieder. Verf. ist der Ansicht, daß die Athetose ein spezifisches Symptom der infantilen Hemiplegie darstellt und wahrscheinlich gar nicht besonders zu lokalisieren ist. In einzelnen Fällen ließen sich außer den bekannten Mitbewegungen solche nachweisen, welche durch andere Bewegungen und speziell durch das Gehen ausgelöst wurden, und welche als Pseudoathetose aufzufassen wären. Was die echten identischen Mitbewegungen betrifft, so sind sie als Folgen pathologischer Verbindungen anzusehen, welche möglicherweise in der Anlage bestanden, aber unter der Wirkung der hemiplegischen Affektion zustande kamen.

Im Anschluß daran werden 4 Fälle von Athétose double besprochen, deren Besonderheit nicht durch die Doppelseitigkeit der Bewegungen ausgemacht wird, sondern deren Eigentümlichkeit in den Beziehungen zwischen den Bewegungen der einzelnen Körperteile und Glieder untereinander besteht. Es handelt sich

Digitized by Google

dabei um eine Art generalisierter, aber nicht identischer Mitbewegungen. In allen ausgebildeten Fällen ist das Gesicht betroffen und sind die wilden Zuckungen am ehesten als Grimassieren zu bezeichnen. In sämtlichen Beobachtungen des Verf.'s gelang es nicht den Augen- und den Mundfacialis einer Seite isoliert zu innervieren. Der Gang der an Athétose double Leidenden ist nur dann deutlich spastisch, wenn zu gleicher Zeit spastische infantile Diplegie besteht; ist dies aber nicht der Fall, so ist er eigentümlich verzerrt, als ob jemand mit leichten Spasmen auf Eiern gehen wollte. Als seltene Komplikationen fand sich in einer Beobachtung die Unmöglichkeit, die Augen nach oben zu bewegen und in einem weiteren Fall das Versagen des willkürlichen Augenschlusses.

21) **Ipertrofia compensatoria in un caso di cerebroplegia infantile,** per F. Ugolotti. (Rivista di patol. nerv. e ment. 1905. Sept.) Ref.: Flörsheim.

Verf. berichtet über einen Fall von Hemiplegia spastica infantilis dextra, der im 16. Lebensjahr an einer akuten Erkrankung zugrunde ging. Es fand sich eine ausgedehnte Porencephalie der linken Hemisphäre. Der linke Pedunculus war sehr klein, der linke Hirnschenkelfuß fehlte ebenso wie die linke Pyramide völlig; die entsprechenden rechtsseitigen Gebilde waren hypertrophiert. Im Cervikalmark war die rechte Pyramidenvorderstrangbahn hypertrophisch, die linke fehlte; die linken Pyramidenseitenstrangfasern hatten normale Dimensionen, das Volumen der rechten war stark verkleinert. In der grauen Substanz fanden sich, abgesehen von einer leichten Verkürzung des rechten Hinterhornes, keine Differenzen. Nach abwärts glichen sich die Differenzen beider Rückenmarkshälften allmählich aus, um im Dorsalmark ganz zu verschwinden. Trotz dieser weitgehenden Zerstörungen hatte das Individuum lange Zeit seine rechten Extremitäten leidlich gebrauchen, auch verständlich sprechen können. Verf. betont, daß nicht die basalen Ganglien der erkrankten Hirnhälfte, sondern ausschließlich die Centren der anderen Hemisphäre die Funktionen der zerstörten übernommen haben.

22) **Die orthopädische und chirurgische Behandlung der infantilen cerebralen Lähmungen,** von Michael Horváth. (Pester med.-chirurg. Presse. XL. Nr. 35 u.f.) Ref.: Adler (Pankow/Berlin).

Über die Frage der Gruppierung der cerebralen Kinderlähmungen ist eine Einigung noch nicht erzielt worden. Für den Praktiker genügt nach Ansicht des Verf.'s eine Einteilung in heilbare und unheilbare Fälle; als Basis und ausschlaggebend für die Prognose ist die Entwickelung der Intelligenz anzusehen.

Die Indicatio causalis tritt nur ein, wenn in der Anamnese Lues nachgewiesen ist, sonst muß man sich vorwiegend an symptomatische Behandlung halten. Diese hat aber auch nur dann statt, wenn die Intelligenzstörung nicht einen zu hohen Grad erreicht hat. Therapeutisch am wichtigsten sind die Motilitätsstörungen, die als Lähmungen, spastische Kontrakturen oder choreatische Bewegungen auftreten können. Lähmung entsteht — nach der am meisten anerkannten Freudschen Theorie — wenn die Rindenzellen, das kortikale Neuron, vollständig ihre Tätigkeit versagen; ist die Aufhebung der Tätigkeit nicht vollständig, findet nur eine Abschwächung statt, so tritt Spasmus ein. In beiden Fällen besteht eine mehr oder weniger große Störung des Gleichgewichtes in den Muskeln, die durch die Antagonisten hervorgerufen wird. Diese Störung zu beseitigen, ist die Aufgabe der orthopädischen und chirurgischen Behandlung. Sie kann beseitigt werden 1. durch Verminderung der Wirkungen des Spasmus, 2. durch Stärkung des Antagonisten. Der erste Weg kann zum Ziele führen durch Übung der noch dem Willen unterworfenen Teile des Muskels oder, falls solche Teile nicht mehr vorhanden sind und reiner Spasmus besteht, durch plastische Verlängerung der Sehnen, bzw. bei gleichzeitiger Parese durch Kombination von Sehnenverlängerung und Sehnentransplantation. Die Antagonisten werden durch Massagen usw. gestärkt.

23) **Sehnenüberpflanzung und Sehnenplastik bei Muskellähmung und Kon-**

Digitized by Google

trakturen, von J. Hevesi. (Pester med.-chirurg. Presse. XL. Nr. 3 u. f.) Ref.: Adler (Pankow/Berlin).

Das Hauptverdienst um die Einführung der Überpflanzung und Plastik von Sehnen spricht Verf. — abgesehen von einigen älteren Autoren, die nur vereinzelte Versuche machten — Nicoladoni zu, der im Jahre 1880 einen Pes calcaneus paralyticus nach der genannten Methode operierte. Die „Funktionsübertragung der Muskeln" hält Verf. in allen Fällen für indiziert, in denen die Funktionsfähigkeit wichtiger Muskeln oder Muskelgruppen dauernd gestört ist und durch andere Methoden nicht wieder hergestellt werden kann. Dies ist der Fall 1. bei Sehnendefekten, 2. bei motorischen peripheren Lähmungen nach Traumen, 3. bei schlaffen Lähmungen centralen Ursprunges. Bei spinalen Kinderlähmungen nach Poliomyelitis anterior werden besonders häufige und günstige Resultate erzielt, 4. bei spastischen Lähmungen, ferner bei Littlescher Krankheit, bei Kniekontraktur nach Entzündungen, habitueller Verrenkung der Kniescheibe u. a.

Für die Operation selbst ist von größter Wichtigkeit die Feststellung, welche Muskeln gelähmt und welche funktionsfähig sind. Neben der Gestaltung der Deformität kann man dies nach Ansicht des Verf.'s am besten bei der Operation selbst bestimmen. Die Korrektur der Deformität muß stets vor der Sehnenoperation vorgenommen werden, bei der peinlichste Asepsis zu beobachten ist und vom Verf. auf die Blutleere verzichtet wird, wegen der später auftretenden parenchymatösen Blutung. Was den Wert der vielen verschiedenen Arten der Überpflanzung betrifft, so hält Verf. die ursprüngliche Transplantation von Sehne zu Sehne für die zweckentsprechendste und natürlichste. Die vollständige Überpflanzung kann stattfinden, wenn die Funktion des kraftgebenden Muskels nicht in Betracht kommt. Künstliche Sehnen wendet Verf. nur an, wenn die vorhandene zur Spaltung zu dünn ist.

Verf. gibt nun bei einer Reihe von Fällen die spezielle Technik an. So wurde am Oberarm der gelähmte M. deltoideus durch den Pectoralis, von anderen durch den Cucullaris ersetzt, der Triceps durch den Deltoideus; am Vorderarm traten die verschiedensten Substitutionen auf. Am Oberschenkel kommen der Glutaeus maximus, der Quadriceps femoris, die Überpflanzung der Beugemuskeln auf die Streckseite (bei entzündlicher Kniekontraktur) u. a. in Betracht. Fußdeformitäten nach Lähmungen werden — infolge der Verschiedenartigkeit der betroffenen Muskeln — auf die verschiedenste Weise und mit günstigem Erfolge korrigiert.

Die ersten Erfolge der Operation zeigten sich in der gewünschten Stellung des betreffenden Gelenkes. Die aktive Muskeltätigkeit, die nach richtiger Verteilung der gesunden Muskeln erfolgt, tritt gewöhnlich erst längere Zeit nach der Operation und oft erst nach geeigneter Nachbehandlung durch Massage auf.

Psychiatrie.

24) I. **Über Geisteskrankheiten, entstanden im Anschluß an die politischen Ereignisse in Rußland**, von Rybakow. (Russki Wratsch. 1905. Nr. 51; 1906. Nr. 3. u. 8.) — II. **Über den Einfluß der politischen Ereignisse auf die Entstehung geistiger Erkrankungen**, von Skljar. (Ebenda. 1906. Nr. 8. u. 15.) Ref.: Wilh. Stieda.

In der ersten Arbeit teilt R. sieben kurze Krankheitsgeschichten aus der Zeit von Ende Oktober bis Mitte November 1905, der Zeit des Ausbruchs der Revolution in Rußland mit. Verf. hat die Kranken z. T. nur ambulatorisch gesehen und berichtet dementsprechend nur über Anamnese und augenblicklichen Status. Nichtsdestoweniger stellt er auch sofort die Diagnose und meint, daß fünf von den Patienten eine Paranoia, einer eine Vesania maniacalis und einer

Digitized by Google

eine Vesania melancholica mit paranoiden Zügen hatten. Als allen diesen Fällen gemeinsame Eigentümlichkeiten gibt er an: 1. den akuten Beginn und die schnelle Entwickelung der Krankheit; 2. eine ausgesprochen depressive Stimmungslage; 3. deutlich ausgesprochene Anzeichen von Angst, Unruhe und Erwartung von etwas Schrecklichem; 4. Inkonstanz der Wahnideen; 5. remittierenden Verlauf und 6. massenhafte Halluzinationen und Illusionen. Erbliche Belastung habe er nur selten finden können.

Verf. weist darauf hin, daß er nie früher in so kurzer Zeit so viele derartige Krankheiten gesehen habe und meint, daß man wohl annehmen könne, daß die durch die politischen Ereignisse (politischen Streiks, Massenprügeleien, revolutionäre Meetings mit nachfolgender Kosackenverfolgung, Teilnahme an der verbotenen sozialdemokratischen Bewegung) erzeugte psychische Wunde so tiefgreifend sein müsse, daß sie auch auf nichtprädisponiertem Boden geistige Erkrankungen hervorrufen könne, die wohl ätiologisch zusammengehörten.

In seiner zweiten Arbeit teilt Verf. noch fünf weitere Krankheitsfälle mit, die ein ähnliches Bild boten. Im allgemeinen wiederholt er dieselben Ansichten, wie in der ersten Arbeit, unterstreicht besonders das paranoide und depressive Element der Erkrankungen und berichtigt nur seine Angaben dahin, daß es doch scheint, als spiele die erbliche Belastung eine große Rolle beim Entstehen dieser Erkrankungen. Daher sei wohl anzunehmen, daß ein rüstiges, gesundes Hirn alle geistigen und gemütlichen Erschütterungen überstehen könne, die einem erblich belasteten oder noch nicht ganz entwickeltem Hirn verderblich werden können.

Was die Prognose anlangt, so meint Verf., man könne in diesen Fällen einen — mindestens für den Anfall — günstigen Ausgang erwarten, da sie alle akut und stürmisch begonnen hätten. Jedoch hänge die Prognose in jedem einzelnen Fall von dem Grade der somatischen und psychischen Widerstandsfähigkeit der Kranken ab.

In der dritten Arbeit endlich faßt Verf. noch einmal alles vorher Gesagte zusammen. Er beleuchtet eingehend den Zusammenhang der Erkrankungen mit den politischen Ereignissen und spricht die Ansicht aus, daß die Eigenart der „psychischen Wunde“ nicht nur auf den Inhalt der Wahnideen und Halluzinationen, sondern wohl auch auf die Art der Erkrankung bestimmend wirken könne.

In derselben Nummer der Zeitschrift veröffentlicht Skljar als Antwort auf die erste Arbeit Rybakows vier Fälle von Geisteskrankheit ähnlichen Ursprungs, wie die von R. mitgeteilten, bezeichnet aber drei von ihnen als Verblödungspsychosen und einen als alkoholischen halluzinatorischen Wahnsinn. S. protestiert energisch gegen die Auslegung solcher Erkrankungen als einer besonderen Form, die durch die politischen Ereignisse zu erklären wäre, und weist nach, daß die von R. notierten Eigentümlichkeiten (der akute Beginn, die massenhaften Halluzinationen, die Inkonstanz der Wahnideen und der remittierende Verlauf) durchaus charakteristisch für die Gruppe der Dementia praecox sind. Ferner widerlegt er die Behauptung R.'s, daß seine Patienten nur wenig erblich belastet gewesen wären und meint, daß weder R.'s noch seine eigenen Fälle Anlaß dazu gegeben haben, anzunehmen, daß die politischen Ereignisse auch ein nichtprädisponiertes Hirn zur Erkrankung bringen könnten — eine Ansicht, die, wie oben mitgeteilt, mittlerweile aber schon R. selbst berichtigt worden war.

In seiner zweiten Arbeit kommt Skljar auf Grund der letzten Arbeiten von R. noch einmal auf die Frage zurück, wiederholt, daß R.'s Fälle keine irgendwie spezifischen Züge aufgewiesen haben, und warnt davor, auf Grund so kurz dauernder Beobachtung neue Krankheitsbilder aufzustellen. Auch weist er darauf hin, daß R. einen Fehler begehe, wenn er, ohne die Fälle genauer zu diagnostizieren, auf Grund des akuten und stürmischen Beginns eine gute Prognose stelle. In dieser allgemeinen Fassung ausgesprochen, sei so eine Prognose-

Digitized by Google

stellung nur vom Standpunkt der Einheitspsychose möglich. Nehme man aber gesonderte natürliche Krankheitseinheiten an, so müsse jede ihren besonderen Verlauf und eine dementsprechende Prognose haben, wie z. B. die Katatonie und die Amentia, die beide oft einen akuten stürmischen Beginn haben, eine ganz verschiedene Prognose geben.

(Ref. möchte bei dieser Gelegenheit darauf hinweisen, daß die hier skizzierte Kontroverse so recht den Unterschied zwischen der alten, symptomatologischen und der neueren, klinischen Forschungsrichtung beleuchtet. Nur in der letzteren, die sich nicht nur auf das augenblickliche Zustandsbild, sondern auf den ganzen Verlauf der Krankheiten stützt und natürliche Krankheitseinheiten aufzustellen sucht, liegt der weitere Fortschritt in der Psychiatrie.)

25) **Dementia praecox in France with some references to the frequency of this diagnosis in America**, by Clarence B. Farrar. (Amer. Journ. of Insanity. 1905. Oktober.) Ref.: G. Dreyfus (Heidelberg).

Der Verfasser ist ein begeisterter Anhänger der Kraepelinschen Einteilung der Psychiatrie, insbesondere vertritt er mit Nachdruck die Berechtigung, eine Reihe von Krankheitsformen unter dem Namen „Dementia praecox" zusammenzufassen. Er schildert, wie sich in Frankreich die Psychiater in zwei Gruppen gespalten haben, auf der einen Seite Deny, der in der Dementia praecox-Frage ganz auf der Seite Kraepelins steht, während Régis, Vallon und Marandon de Montyel zäh an der alten Nomenklatur festhalten und von der neuen Einteilung nichts wissen wollen.

Eine Anzahl instruktiver Kurven veranschaulicht die klinischen Ansichten der amerikanischen Psychiater. Man ersieht daraus, wie in den letzten Jahren in den amerikanischen Irrenanstalten die Aufnahmen von Dementia praecox-Kranken außerordentlich zugenommen haben, während die Diagnosen: Manie, Melancholie usw. immer seltener gestellt werden, ein Beweis dafür, auf wie fruchtbaren Boden die Ansichten deutscher Psychiater in Amerika gefallen sind.

Forensische Psychiatrie.

26) **Vergleich von Verbrechen und Homosexualität**, von Näcke. (Monatsschrift f. Kriminalpsychologie usw. 1906. S. 477.) Autoreferat.

Lombroso hatte in einem Vortrage nachweisen wollen, daß zwischen Inversion und Verbrechen viel Berührungspunkte bestehen. Er schien also für beide Phänomene eine gleiche oder ähnliche Wurzel anzunehmen. Dagegen wendet sich energisch Verf. und weist die ganze Hohlheit der Lombrososchen Deduktionen auch hier nach. Natürlich parallelisiert L. wieder Kinder und Wilde mit Verbrechern, was absolut falsch ist. Nur sehr wenige Kinder lügen oder sind wirklich grausam und ähnliches gilt von vielen Wilden. Man muß stets nach den mannichfachen Motiven spüren, bevor man Identitäten aufstellt und Lombroso verwechselt letztere konstant mit bloßen äußeren Analogien. Auch wirkliche Neigung zu Homosexualität bei Kindern ist sehr selten und dann bleibend. Häufiger tritt sie aber nur vorübergehend in der Pubertät auf und zwar faute de mieux. Wer homosexuell bleibt, dokumentiert aber damit eine angeborene Anlage dazu. Die Inversion an sich ist wohl kein Stigma und Homosexuelle sind wahrscheinlich nicht öfter psychopathisch, mit Stigmen behaftet oder erblich belasteter, als die Heterosexuellen. Echte Homosexualität, die sich also schon von klein auf zeigt, wobei die Gelegenheitsursachen, z. B. Sehen von nackten Körpern usw., nur ganz sekundäre und triviale[1] sind, erscheint einer Therapie

[1] Ich freue mich, daß Dr. Iwan Bloch, einer der Hauptrepräsentanten der psychologischen Theorie der sexuellen Perversion, speziell der Homosexualität, jetzt, wie er mir

Digitized by Google

unzugänglich. Mehr dagegen kann man bei Bisexuellen ausrichten und jeder Mensch ist wahrscheinlich ab ovo bisexuell, aber mit nur geringer homosexueller Komponente ausgestattet. Der homosexuelle Trieb ist also wohl sicher eingeboren wie der andere und ihm an die Seite als seltenere, aber normale Art der Libido zu setzen. Die absolut falschen Urteile Lombrosos und der Anderen über Homosexualität kommen hauptsächlich daher, daß die Autoren die Urninge draußen nicht kennen können, nur aus der Sprechstunde.

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 14. Januar 1907.

1. Herr Stier: **Die Begutachtung akuter Trunkenheitszustände in foro, mit besonderer Berücksichtigung der militärischen Verhältnisse.** Bei Beurteilung der Trunkenheitsdelikte gestattet auch das militärische Strafgesetzbuch die Anwendung des § 51 des RStrGB ohne jede Einschränkung, wenn die Trunkenheit als krankhafte Störung der Geistestätigkeit oder als Bewußtlosigkeit aufzufassen ist. Hat die Trunkenheit diesen Grad nicht erreicht, dann kann sie im allgemeinen als Strafmilderungsgrund in Betracht kommen; nur bei den für die Armee besonders wichtigen Vergehen gegen die Disziplin besteht eine gewisse, praktisch aber fast belanglose Einschränkung dieser milderen Beurteilung. — Bei der Frage der Anwendbarkeit des § 51, bei der also Unterschiede zwischen den militärischen und bürgerlichen Verhältnissen nicht bestehen, machen vor allem diejenigen Trunkenheitszustände Schwierigkeiten, welche nicht echte pathologische Rauschzustände sind oder nicht deutlich solche Symptome aufweisen, die dem Rausche des vollsinnigen Mannes fremd sind. Den von Cramer, Heilbronner u. a. gemachten Vorschlag, die dabei vorliegende Schwierigkeit einer prinzipiell verschiedenen Auffassung dieser Zustände seitens der Richter und der Psychiater dadurch zu umgehen, daß man in diesen Fällen einer mittleren, nicht eigentlich pathologischen Trunkenheit auf ein ärztliches Endgutachten verzichten und die Entscheidung lediglich dem Gericht überlassen soll, hält Vortr. für nicht durchführbar, da wir als zweifellos Sachverständige zur Abgabe eines Gutachtens verpflichtet sind. Die Abgabe eines für das Gericht verwendbaren, ärztlich unanfechtbaren Endurteiles erscheint auch möglich, wenn wir nach dem Vorschlage von v. Liszt für diese, nicht eigentlich krankhafte Trunkenheit und ähnliche Zustände den Begriff der „Bewußtlosigkeit" aus dem § 51 reservieren, und sie von den Zuständen einer im engeren Sinne des Wortes krankhaften Trunkenheit, die ebenso wie alle echten Psychosen als „krankhafte Störung der Geistestätigkeit" anzusehen ist, abtrennen. Als Bewußtlosigkeit ist nach der Definition des Reichsgerichtes derjenige Grad von Trübung des Bewußtseins zu bezeichnen, bei welchem dem Täter die Erkenntnis von dem Wesen und Inhalt der vorgenommenen konkreten Handlung gefehlt hat. Der große Vorteil dieser Stellung zu dem Problem liegt für den Psychiater darin, daß wir auf diese Weise die nicht eigentlich pathologische Trunkenheit mit einem anderen Maß messen können als die eigentlichen Psychosen und so am ehesten zu einem Endurteil gelangen können, das nicht nur theoretisch einwandfrei, sondern auch praktisch brauchbar

Ende November 1906 schrieb, seine frühere Meinung fast ganz aufgegeben und im allgemeinen meinen und Hirschfelds Ansichten sich angeschlossen hat. Das zeigt auch sein neues und vortreffliches Werk: Das Sexualleben unserer Zeit (Berlin 1907, Marcus). Seine Meinung änderte er infolge genauerer Bekanntschaft mit vielen Homosexuellen draußen. Wenn er trotzdem noch eine „erworbene" Form neben der angeborenen annimmt, so fällt dieselbe mit der von Krafft-Ebing, mir u. a. aufgestellten „tardiven" zusammen, da Bloch sicherlich auch in diesen Fällen eine angeborene Disposition annehmen wird.

Digitized by Google

ist. (Der Vortrag ist ein Teil einer größeren, bei Fischer-Jena erscheinenden Arbeit.) Autoreferat.

Diskussion:

Herr Juliusburger betont, daß es sich bei allen im Zustande der Alkoholintoxikation begangenen Straftaten um Produkte einer pathologischen Gehirnarbeit handelt. Infolgedessen sollten wir es aufgeben, mit den Juristen Kompromisse zu schließen, uns vielmehr in jedem einzelnen Falle gegen die Zulässigkeit der Bestrafung des Deliktes erklären. Eine solche ist immer ungerecht, um so mehr, als die Gesellschaft durch ihre Trinksitten mit die Schuld an der Entstehung der Alkoholdelikte ist. Ihre wirksame Bekämpfung kann nur durch weitgehendste Aufklärung bewerkstelligt werden, die Alkoholverbrecher selbst müssen in Spezialanstalten, und so lange es solche nicht gibt, in Irrenanstalten untergebracht werden.

Herr E. Mendel teilt völlig den Standpunkt des Vortr., daß der psychiatrische Sachverständige sich der Beantwortung der Fragen des Richters nicht entziehen soll. Leider werden im allgemeinen Sachverständige bei Alkoholdelikten, welche vor das Schöffengericht kommen, von dem unter Umständen auf langdauernde Gefängnisstrafen erkannt werden kann, noch viel zu selten hinzugezogen, wie M. aus eigener Erfahrung als Beisitzer im Schöffengericht bestätigen kann. Psychiatrisch fällt der weitaus größte Teil der Alkoholstraftaten unter den Begriff der Bewußtlosigkeit, den M. aber, von der vulgären Auffassung der letzteren abweichend, als Trübung bzw. Aufhebung des Selbstbewußtseins aufgefaßt zu sehen wünscht.

Herr Stier konstatiert mit besonderer Genugtuung die Übereinstimmung zwischen der Auffassung des Vorredners und der seinigen, betont aber, daß es für den Sachverständigen am zweckmäßigsten sei, sich auf die von ihm zitierte jüngste Entscheidung des Reichsgerichtes zu beziehen; in dieser fehle allerdings der Begriff des Selbstbewußtseins, der auch so schwierig zu definieren sei, daß man besser auf ihn nicht zurückgreife. Nicht unbedenklich ist auch eine allzu weite Ausdehnung der Zuziehung von Sachverständigen; bei vielen geringfügigen Delikten sei dieselbe nicht durchaus angezeigt; es könne nicht immer als ein Unglück oder eine Unregelmäßigkeit angesehen werden, wenn jemand einen Rausch durch eine ihm auferlegte Geldstrafe etwas teurer bezahle, ein Umstand, dessen erziehliche Wirkung nicht ganz von der Hand gewiesen werden könne. Herr Juliusburger stehe im wesentlichen auf demselben Standpunkte, wie Hoppe, der aber Geltung habe wohl für die Straftaten der chronischen Alkoholisten, nicht aber für den akuten Alkoholrausch, auf den Vortr., wie er einleitend bemerkt hat, sich in erster Linie bezogen hat, da nur er beim Militär eine wesentliche Rolle spiele. Es könne gar keine Rede davon sein, jeden Soldaten, der einmal im Rausch eine mehr oder minder schwere Straftat begangen hat, in eine Irrenanstalt zu verbringen. Ganz abgesehen davon aber müsse der Sachverständige vor Gericht sich mit dem Gesetz abfinden, wie es einmal ist, und den Verhältnissen der Praxis Rechnung tragen.

2. Herr Liepmann demonstriert eine 86jährige Frau mit **sensorischer Aphasie**. Die Krankheit besteht seit etwa 10 Monaten. Die Worttaubheit ist, wie gewöhnlich, im Grade schon erheblich zurückgegangen, ist aber immer noch recht schwer. Ganz schlecht ist das Nachsprechen und die Spontansprache, welche von paraphasischen Bildungen aller Art wimmelt. Schreiben, außer kopieren, aufgehoben; Lesen äußerst schwer gestört. Zweck der Demonstration ist, zu zeigen, daß im Gegensatz zu vielen anderen Aphasischen hier keine Spur von Apraxie besteht: die Frau macht alle Bewegungen richtig nach, führt (wenn man für Verständnis gesorgt hat) alle Ausdrucksbewegungen richtig aus und manipuliert fehlerlos. Es ist diese Feststellung von Wichtigkeit gegenüber der Behauptung von Pierre Marie, daß Aphasie und Apraxie auf eine „Intelligenzstörung" zurückzuführen sei durch Läsion ein und desselben Gebietes, das in diffuser Weise

Digitized by Google

alle erlernten Begriffe beherberge. Man sieht hier, daß Aphasie und Apraxie ganz getrennt ausfallen können, daß eine schwere Aphasie neben vollkommener Eupraxie bestehen kann. Wenn schon Eupraxie ein gewisses Maß von Intelligenz sichert (nicht ist umgekehrt Apraxie immer als Defekt der Intelligenz aufzufassen), so erweist sich auch im übrigen die 86jährige Frau trotz ihres Gehirnherdes recht intelligent. Das läßt sich bei der Schwierigkeit der Verständigung weniger durch eine ausdrückliche Prüfung erweisen, als durch ihr angemessenes Verständnis und taktvolles Verhalten in den verschiedensten Situationen. Will man bei der Bemessung der Intelligenz den Hauptwert auf den Besitz der Begriffe legen, so besitzt sie eben alle Gegenstandsbegriffe (keine Agnosie), alle Begriffe von dem Gebrauch der Gegenstände, den konventionellen Bewegungen, von den verschiedenen Situationen, in die sie gerät, und den passenden Reaktionen auf dieselben. Die Merkfähigkeit ist recht gut. Nur das Rechnen ist sehr schlecht, was ich ungewöhnlich oft bei Aphasischen beobachtet habe. Kurz summarisch gesagt, ist hier nur die Sprachfunktion in allen Richtungen gestört, und zwar sehr schwer.

Autoreferat.

Martin Bloch (Berlin).

Ärztlicher Verein in Hamburg.

Sitzung vom 4. Dezember 1906.

Herr Nonne demonstriert die **mikroskopischen Präparate von 3 Fällen von primärer kombinierter Systemerkrankung**. Im 1. Falle hatte sich die Krankheit zuerst entwickelt unter dem Bilde der spastischen Spinalparalyse, zu der sich sekundär Ataxie und Blasenstörung hinzugesellt hatte und bei der die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten im Verlauf der Behandlung verschwunden waren. In den beiden andern Fällen hatten die Hinterstrangssymptome zunächst bestanden, und erst später entwickelte sich das Babinskische Zehenphänomen sowie Lebhaftigkeit der Sehnen- und Periostreflexe der oberen Extremitäten. Eine sichere Ätiologie ließ sich in keinem der 3 Fälle nachweisen. — N. bespricht die Klinik und Pathologie der primären kombinierten Systemerkrankung.

Herr Hess: Während das Babinskische Zeichen in typischer Form in einer trägen Dorsalflexion der großen Zehe besteht, kommen doch auch neben dieser Dorsalflexionen sämtlicher Zehen vor, ferner ist die Dorsalflexion nicht immer träge, sondern mitunter schneller. Auch wechselt die (Trägheits)form bei ein und demselben Patienten, wie H. vor kurzem in einem Fall von syphilitischer Meningomyelitis, in dem spastisch paretische Symptome der unteren Extremitäten bestanden, nachweisen konnte. — Man wird alle diese Varianten unter „Babinski" mit einrechnen, wenn man sich die enge Nachbarschaft der Centren für die Zehen im Cortex vergegenwärtigt und den jeweiligen Grad der Pyramidenläsion (Leitungsstörung oder „Degeneration") berücksichtigt.

Autoreferat.

Nonne (Hamburg).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Pankow b. Berlin, Breitestr. 44.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Haus „Meienberg“ Rapperswil-Jona
am Zürichsee

SANATORIUM für nervenleidende und erholungsbedürftige Damen.

Prospekte und Auskunft durch die Besitzerinnen und Leiterinnen:
Dr. Siglinde Stier, dirig. Arzt. **Natalie Hiller**, Oberin.

Sanatorium Eyselein Blankenburg am Harz

für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet. — Behandlung in klinischer Form.

Prospekte durch den Besitzer und leitenden Arzt **Dr. Matthes.**

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Rekonvaleszenten, Erholungsbedürftige, **Blutarme** und **Nervenkranke.**

Dr. Dr. Teuscher's Sanatorium Oberloschwitz-Weisser Hirsch bei Dresden.

Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, Stoffwechsel-Kranke und Erholungs-Bedürftige.
Neues Badehaus. Elektr. Licht. Centralheiz. Alter Park. Winterkuren.
Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, Dr. P. Teuscher, prakt. Arzt. — *Prospekte.*

WIESBADEN

Dr. R. Friedlaender's **Sanatorium Friedrichshöhe** früher Dr. Gierlichs Kurhaus

für Nerven-, innere Kranke und Erholungsbedürftige.

Sanatorium Passow, Meiningen,

für Nervenkranke, Erholungsbedürftige und Entziehungskuren.

Elektrische Lichtbäder und elektrische Beleuchtung. Centralheizung. Nur 20 Kranke.
Keine Geisteskranken. In unmittelbarster Nähe der herzoglichen Parkanlagen und von Waldungen.
Das ganze Jahr geöffnet. *Modern und neu eingerichtet.* *Prospekte.*
Dr. med. Carl Adolf Passow.

Wernigerode a. Harz, Sanatorium Salzbergthal.

Kuranstalt für Nervenkranke und Erholungsbedürftige.

Aufnahme: ca. 30 Patienten. — Familienanschluß. — Das ganze Jahr besucht.

Prospekte durch **Dr. Guttmann**, Nervenarzt.

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke.

Offene Kuranstalt für Nervenkranke.

Ärztliches Pädagogium für jugendliche Nerven- und Gemütskranke.

Digitized by Google

Sanatorium Dr. Bunnemann

Ballenstedt a. Harz (Villa Friede)

für **Nervenleidende u. Erholungsbedürftige.** Alle einschläg. Kurmittel. Elektr. Licht. Centralheizung. Komfort. Idyllische Waldlage. Sommer und Winter besucht. **Prospekt.**

Heilanstalt für Nervenkranke

Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, früher I. Assistent von Hrn. Geh. Rat Prof. Binswanger-Jena.

Sanatorium Suderode am Harz,

unmittelbar am Walde gelegenes

Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet. Dr. Facklam, Nervenarzt.

Sanatorium Buchheide, Finkenwald

bei Stettin.

Heilanstalt für Nervenkranke, Erholungsbedürftige, Herzkranke, Entziehungskuren (Morphium und Alkohol).

Durch Neubau vergrößert, 4 Gebäude. 40 Morgen großer Park. Waldige Berglandsch... Hydro- und Elektro-Psychotherapie. Beschäftigungskuren. **Dr. Colla.**

Kurhaus für Nerven- und Gemütskranke

in **Neckargemünd** bei **Heidelberg.**

Prospekte durch den dirigirenden Arzt und Besitzer

Dr. Richard Fischer.

WIESBADEN, Nicolasstr. 9

Dr. L. Badt's Institut für Behandlung von **Bewegungs-Störungen**

Ataxie, Übungstherapie, Lähmungen, Motorische Neurosen, Muskel- und Gelenkerkrankungen. Prospekt frei.

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thü...

Sanatorium für Nervenkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospekte durch den Leiter und Besitzer **Dr. Bauke.**

Haus Rockenau

bei Eberbach

am Neckar (Baden).

Heilanstalt für **Nervenkranke** (Näheres im Prospekt), **Alkohol- u. Morphiumkranke** der besseren Stände.

Prospekte und Auskünfte durch den Besitzer und Leiter

Dr. C. Fürer (vorm. Assistent von Herrn **Prof. Kräpelin**).

Digitized by Google

13808

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithilfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Sechsundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1907. 15. Februar. Nr. 4.

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

ANKÜNDIGUNGEN.

An der **Kgl. psychiatrischen Klinik** und Nervenpoliklinik **Königsberg i. Pr.** ist zum 1. April d. Js., ev. früher

die Stelle des II. Assistenzarztes zu besetzen.

Gehalt 1200 ℳ, freie Wohnung; Nebeneinnahmen voraussichtlich ca. 600 ℳ. Meldungen an den Direktor **Prof. Dr. E. Meyer** erbeten.

An der **Rheinischen Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt** (Psychiatrische Klinik) in **Bonn** ist zum 1. April cr. eine

Arztstelle neu zu besetzen.

Bewerbungen zu richten an den Direktor Professor **Westphal.**

Es wird in der psychiatrischen Klinik von **Buenos-Aires** ein in **experimental-pathologisch-psychologischen Arbeiten geübter**

Arzt gesucht.

Zu wenden an Herrn Professor Dr. **D. Cabred** in **Buenos-Aires,** „Hospicio de las Mercedes", unter Beifügung von Proben der Kompetenz.

Sanatorium Suderode am Harz,

unmittelbar am Walde gelegenes

Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet. Dr. **Facklam,** Nervenarzt.

Digitized by Google

St. Blasien

im bad. Schwarzwald,
800 Meter über Meer.

Sanatorium Villa Luisenheim

Winterkuren für Nerven-, Magen-, Darm-, Stoffwechselkranke, mit Ausschluß von **Lungenkranken.**

1905 neu umgebaut und modernisiert. Vorzügliche Einrichtungen für **Winterkuren** (eigene Wasserheilanstalt). — Ungemein geschützte Lage. — Schneeschuh- und Schlittelsport.

Näheres durch die Prospekte. Leitende Ärzte: Hofrat **Dr. Determann** und **Dr. van Oordt.**

Heilanstalt für Nervenkranke

Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, früher I. Assistent von Hrn. Geh. Rat Prof. Binswanger-Jena.

Sanatorium Dr. Bunnemann

Ballenstedt a. Harz (Villa Friede)

für **Nervenleidende u. Erholungsbedürftige.** Alle einschläg. Kurmittel. Elektr. Licht. Centralheizung. Komfort. Idyllische Waldlage. Sommer und Winter besucht. **Prospekt.**

WIESBADEN

Dr. R. Friedlaender's

Sanatorium Friedrichshöhe

früher Dr. Gierlichs Kurhaus

für Nerven-, innere Kranke und Erholungsbedürftige.

Sanatorium Passow, Meiningen,

für Nervenkranke, Erholungsbedürftige und Entziehungskuren.

Elektrische Lichtbäder und elektrische Beleuchtung. Centralheizung. Nur 20 Kranke. Keine Geisteskranken. In unmittelbarster Nähe der herzoglichen Parkanlagen und von Waldungen.

Das ganze Jahr geöffnet. *Modern und neu eingerichtet.* *Prospekte.*

Dr. med. Carl Adolf Passow.

Haus „Meienberg" Rapperswil-Jona

am Zürichsee

SANATORIUM für nervenleidende und erholungsbedürftige Damen.

Prospekte und Auskunft durch die Besitzerinnen und Leiterinnen:
Dr. Siglinde Stier, dirig. Arzt. **Natalie Hiller,** Oberin.

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke.

Offene Kuranstalt für Nervenkranke.

Ärztliches Pädagogium für jugendliche Nerven- und Gemütskranke.

Digitized by Google

Neurologisches Centralblatt.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithilfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Sechsundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1907. 15. Februar. Nr. 4.

Inhalt. **I. Originalmitteilungen.** 1. Ein Fall von wiederholter transitorischer halluzinatorischer Verwirrtheit bei Tetanie, von **Michael Lapinsky.** 2. Zur Phänomenologie der cerebralen Hemiplegie, von Dr. **Z. Bychowski.** 3. Über Gewebsveränderungen im Gehirn luetischer Neugeborener, von **Otto Ranke.** (Schluß.)

II. Referate. Anatomie. 1. Zur Frage von den Nervenganglien in der Gebärmutterwand, von **Stscherbakow.** 2. Das Verhalten der Nerven in der Substanz des Uterus, von **Labhardt.** 3. Vergleichend-anatomische Untersuchungen über den Bau des Centralkanales bei den Säugetieren, von **Biach.** — Physiologie. 4. Zur Kenntnis der Variabilität und Vererbung am Centralnervensystem des Menschen und einiger Säugetiere, von **Karplus.** 5. A preliminary note on the motor areas in the cerebral cortex of marsupials, by **Flashman.** 6. Über das Vibrationsgefühl, von **Herzog.** — Pathologische Anatomie. 7. Beiträge zur Kenntnis der Altersveränderungen der menschlichen Hirnrinde, von **Miyake.** — Pathologie des Nervensystems. 8. Zur Kasuistik der knöchernen Tumoren des Schädeldaches, von **v. Eiselsberg.** 9. Hypertrophie, Hyperplasie und Pseudohypertrophie des Gehirns. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der diffusen Hirngliome, von **Marburg.** 10. De quelques altérations du tissu cérébral, dues à la présence de tumeurs (suite), par **Weber.** 11. Zur Differentialdiagnose des Gehirntumors und der Gehirnthrombose, von **Ziehen.** 12. Un cas de tumeur cérébrale avec sommeil, par **Maillard** et **Milhit.** 13. Zur Kenntnis der generalisierten metastatischen Karzinose des Centralnervensystems, von **Heyde** und **Curschmann.** 14. Cerebral basal tumour: double white atrophy, death after seventeen years, by **Lunn.** 15. Fall von Kleinhirnbrückenwinkelgeschwulst, von **Püschmann.** 16. Zur Operation der Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels, von **Borchardt.** 17. Zur Kenntnis der gliomatösen Neubildungen des Gehirns mit besonderer Berücksichtigung der ependymären Gliome, von **Hildebrandt.** 18. Case of obscure intracranial tumour: meningeal sarcoma with extension to fourth ventricle, by **Davie.** 19. Erfolgreiche Exstirpation eines malignen Glioms des Großhirns, von **Krönlein.** 20. Über Schwierigkeiten der Indikationsstellung zur Operation bei Jacksonscher Epilepsie, von **Vorkastner.** 21. The operability of brain tumors from the point of view of autopsied cases, by **Walton.** 22. Über eine neue Methode der Deckung von Schädeldefekten, von **Beck.** 23. Case of otitic extra-dural abscess, associated with paralysis of sixth cranial nerve and double optic neuritis, by **Barr.** 24. Über otitische Hirnerkrankung, von **Heine.** 25. Zur Differentialdiagnose otitischer und metastatischer Hirnabscesse, von **Oberndörffer.** 26. Beiträge zur Pathologie der Varolschen Brücke. II. Über einen metastatischen Abscess der Brücke, von **Bregman.** 27. Abscès cérébral, nécrose corticale, syndrôme méningé, par **Dupré** et **Devaux.** — Psychiatrie. 28. Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte, von **Kraepelin.** 29. Sopra alcune varietà della demenza precoce, per **de Sanctis.** — Forensische Psychiatrie. 30. Über Alkoholversuche bei Begutachtung zweifelhafter Geisteszustände, von **Tomaschny.**

III. Aus den Gesellschaften. Verein für innere Medizin zu Berlin. — IV. Landeskongreß der ungarischen Irrenärzte in Budapest am 29. und 30. Oktober 1906. — Wissenschaftliche Versammlung der Ärzte der St. Petersburger psychiatrischen und Nervenklinik.

IV. Neurologische und psychiatrische Literatur vom 1. September bis 31. Oktober 1906.

Digitized by Google

I. Originalmitteilungen.

1. Ein Fall von wiederholter transitorischer halluzinatorischer Verwirrtheit bei Tetanie.

Von **Michael Lapinsky**,
Professor der Kiewer Universität.

Die Möglichkeit einer Kombination von Geistesstörungen und Tetanus ist zuerst von Tonellé[1] konstatiert worden. Dieser Autor erwähnt in seinem vorzüglichen, in der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts (1832) erschienenen Aufsatz, daß eine Krampfdiathese in Verbindung mit einer Psychose auftreten kann, und empfiehlt die von ihm beschriebene reine Form von Tetanus von der durch eine Geisteserkrankung komplizierten Form zu trennen. Tonellé urteilt übrigens auf Grund von Mitteilungen anderer Klinizisten, hat in dieser Beziehung keine persönlichen Erfahrungen und führt auch keinerlei Krankengeschichten an, die seine Beschreibung illustrieren könnten. Die Zeitgenossen Tonellé's und die Ärzte der zunächst folgenden Epoche interessierte die angeregte Frage gar nicht und infolgedessen übergeht die Literatur im langen Zeitraume von 1832 bis 1889 diese Frage mit Stillschweigen. Die einzelnen am Ende des vorigen Jahrhunderts erschienenen Krankengeschichten, die wir weiter unten anführen werden, erschöpfen die Besonderheiten dieser Erkrankung durchaus nicht; deswegen sind auch weitere, diesbezügliche kasuistische Beobachtungen durchaus notwendig; aus diesem Grunde teilen wir auch an dieser Stelle einen eigenen Fall von Tetanie, der durch eine psychische Erkrankung kompliziert wurde, mit.

Der 13jährige Patient St., Sohn intelligenter und vollständig gesunder Eltern, wurde im Herbst 1905 nach Kiew gebracht, um ihn ärztlich behandeln zu lassen. Der Patient hat sich von jeher durch einen außerordentlich schlechten Ernährungszustand ausgezeichnet. Sein Längenmaß beträgt etwas über 90 cm. Körpergewicht gegen 55 Pfd. (russisch). Die Haut ist von schmutziggelber Farbe und läßt sich überall leicht in Falten hoch emporheben. Hände und Füße fühlen sich kalt an und sind von klebrigem Schweiß bedeckt. Das Unterhautfettgewebe ist bis zum äußersten Grade atrophiert. Die Lymphdrüsen des Halses, des Ellenbogens und der Leistengegend sind vergrößert. Die Schilddrüse weicht nicht von der Norm ab. Der Brustkorb weist Spuren von Rachitis auf; er weitet sich beim Atmen am meisten in den oberen Teilen aus, der untere Teil bewegt sich beim Atemholen nur wenig. Der Leib ist stark ausgedehnt, aufgetrieben, unförmig verdickt und fühlt sich sehr hart an. Bei der Perkussion stellt es sich heraus, daß sich die untere Grenze des Magens unterhalb des Nabels befindet.

Die oberen Extremitäten sind willkürlich und passiv nur im Schulter- und Ellenbogengelenk beweglich; die distalen Teile dagegen — Handteller und Finger — weisen eine Kontraktur auf; wobei die Endphalangen aller 5 Finger einander genähert sind; die Hand mitsamt den Fingern sieht konisch abgerundet aus und erinnert in ihrer Stellung an die untersuchende Hand des Geburtshelfers. Patient führt mit den Fingern keine aktiven Bewegungen aus; beim passiven Auseinanderbiegen der, wie beschrieben, gefalteten Hand entsteht ein so heftiger Schmerz,

[1] Tonellé, Mémoire sur une nouvelle maladie convulsive des enfants. Gazette méd. de Paris 1832.

Digitized by Google

daß der Versuch, der kranken Hand eine normale Stellung zu geben, aufgegeben werden muß. Die unteren Extremitäten sind im Knie- und Fusselgelenk gebeugt, lassen sich aber passiv auseinanderbiegen, obgleich die Schmerzen, die Patient hierbei spürt, recht bedeutend sind. Die Hände und Füße sind leicht ödematös und cyanotisch. Die Schmerz- und Temperatursensibilität, sowie die taktile Sensibilität ist normal. Der Druck auf die Nervenstämme ist schmerzhaft. Symptome von Trousseau und Hoffmann-Chvostek sind deutlich.

Die Sehnenreflexe sind an den oberen und unteren Extremitäten etwas gesteigert. Der Hautreflex der Sohle und der Kremasterreflex sind normal; die Bauchreflexe fehlen. Der Pharynxreflex und der Konjunktivalreflex des Auges sind normal. Harnlassen, Defäkation und der Schluckakt verlaufen wie beim normalen Menschen.

Sämtliche Pupillenreflexe sind unverändert. Die Bewegungen der Augen weichen nach allen Richtungen hin nicht von der Norm ab. Die Kontraktionen der Kinnbacken und Gesichtsmuskeln, sowie die Bewegungen der Zunge sind normal. Der Puls ist klein und weich — 74 in der Minute. Alle diese Daten lassen keinen Zweifel daran aufkommen, daß wir es mit einem Fall von Tetanie zu tun haben. Ein hervorragendes Interesse bietet der Pat. durch den Zustand seiner Psyche und durch den allgemeinen Verlauf der Krankheit. In dieser Beziehung lassen sich einige Phasen und Stadien konstatieren, die einander folgen.

In einer dieser Phasen ist die Stimmung des Patienten deprimirt. Er ist finster, ruft beständig den Tod herbei, ist zerstreut, beachtet seine Umgebung nicht, weint, sagt einem Grobheiten, wenn man mit ihm spricht, oder antwortet ungern nur auf einige gestellte Fragen. Die Antworten sind klar und deutlich, woraus sich schließen läßt, daß sein Bewußtsein nicht gestört ist.

Der beschriebene Zustand der Psyche und die tonischen Kontrakturen halten nicht lange an und werden nicht beständig beobachtet. Der Zustand von Reizbarkeit, Zerstreutheit, Depression usw. fällt immer mit der Zeit der Kontrakturen zusammen und sistiert beim Aufhören der letzteren; die letzteren haben einen periodischen, anfallsartigen Verlauf und verschwinden nach 2—5 Stunden, 7—15 Tagen und zuweilen nach 2—8 Wochen.

Das Verschwinden der Kontrakturen fällt gewöhnlich mit einer Veränderung des gesamten Krankheitsbildes zusammen, die sich hauptsächlich nach zwei Richtungen hin ausspricht und zwar tritt entweder eine allgemeine Erregung des Pat. oder im Gegenteil eine vollständige Beruhigung im Gebiete aller Sphären ein, so daß die Angehörigen diesen Zustand „eine Rückkehr zur Norm" nennen.

Im ersteren Falle — d. i. zweite Phase — wird der unbeweglich im Bett liegende, finster gestimmte, schweigsame Pat. ohne jeglichen sichtbaren Grund erregt, beginnt zu sprechen, setzt sich im Bett auf, fuchtelt mit den Armen um sich, steht auf, will gehen oder sogar laufen, wobei weder in den oberen noch in den unteren Extremitäten die geringste Spur von Rigidität und Steifheit der Glieder zu bemerken ist, die in der vorhergehenden Periode beobachtet und soeben beschrieben wurde. Anfangs richtet er seine Worte an die ihn umgebenden Personen; er verlangt eine Erklärung darüber, was die Tiere zu bedeuten haben, die er sieht und deren Brüllen er hört; die beruhigenden Antworten der Angehörigen wirken wenig auf ihn, er gibt sich nicht die Mühe das anzuhören, was ihm gesagt wird. Mit dem Auftreten der Halluzinationen verdunkelt sich das Bewußtsein des Pat. schnell; er bemerkt die Gegenwart seines Vaters und seiner Mutter nicht mehr. Der Pat. richtet seine Augen ins Leere und sieht um sich her das Erscheinen neuer Gegenstände. Seine Gesichtszüge nehmen einen erschreckten Ausdruck an. Er springt entsetzt vom Bett auf und versteckt sich hinter einen Stuhl, augenscheinlich droht Gefahr, der er sich ausgesetzt sieht: er springt auf das Sofa, kriecht auf den Tisch, stürzt durch die offenstehende Tür in das benachbarte Zimmer, wirft Möbel um usw. Hierbei ruft er um Hilfe, schreit, weint und verteidigt sich. In einem

Digitized by Google

Winkel zusammengekauert oder von Nahestehenden gehalten, zittert er vor Angst, hört die beruhigenden Worte nicht oder reagiert wenigstens nicht auf dieselben. Nach wie vor sieht er die Ungeheuer, die ihn so sehr in Schrecken versetzen. Es ist möglich, daß er ihr Gebrüll usw. hört. Er flüstert oder schreit mit lauter Stimme. Seine Sprache ist in dieser Zeit äußerst unvollständig. Der Pat. stößt größtenteils einzelne Ausrufe aus: „Öh!", „Äh!", „Ai". Zuweilen spricht er Hauptworte aus: „Hund", „Blut", „Feuer", „Rachen", oder fügt auch noch Eigenschaftsworte hinzu: „schrecklich", „rot"; selten braucht er Verba, so daß kurze Sätze entstehen: „die Zähne klappern", „das Blut fließt". In seiner Sprache ist eine finstere Stimmung ausgesprochen, und zwar Furcht, Gram, Verzweiflung und niemals Zufriedenheit oder Begeisterung. Diese Stimmung drückt sich in einzelnen bekümmerten, ärgerlichen oder traurigen Ausrufen aus. Pat. beschreibt nicht, was er fühlt, sieht oder hört. Die Halluzinationen des Pat. entstehen nicht nur in der Gesichts- und Gehörssphäre, sondern auch im Gebiet der Haut- und Muskelempfindung und des Geschmackssinnes. Hierüber läßt sich daraufhin urteilen, daß der Pat. sich schüttelt als wenn er etwas Unangenehmes abschütteln wollte, auch schreit er: „es schmerzt", „es ist kalt", so als wenn er gebissen, gekniffen, mit heißem oder mit kaltem Wasser übergossen wird. Halluzinationen des Geschmackssinnes lassen sich aus dem Grunde vermuten, weil auf dem Gesicht des Pat. deutlich ein Ekelgefühl ausgeprägt ist und weil er wütend ausspeit und dabei ausruft: „bitter, bitter".

Auf in dieser Zeit gestellte Fragen antwortet er nicht; die vom Pat. ausgestoßenen Laute, die von seinen Eltern als Antworten betrachtet wurden, stellen nur eine Reaktion auf die Halluzinationen dar und haben nichts mit Antworten auf die gestellten Fragen gemein.

Die beschriebene Erregung und das Auftreten von Halluzinationen haben den Charakter von Anfällen, und jeder dieser Anfälle hat seinen Kulminationspunkt — die Mitte des Anfalles — und zwei geringer ausgeprägte Stadien — den Beginn und das Ende desselben. Der Kulminationspunkt zeichnet sich durch vollständige Trübung des Bewußtseins aus; zu Beginn und zum Schluß des Anfalles ist das Bewußtsein klar. In dieser letzteren Periode erkennt der Patient die ihn umgebenden Personen und unterscheidet sie von den halluzinatorischen Gestalten: er bittet seine Angehörigen um Aufklärung und um Schutz vor dem ihn umgebenden Trubel trügerischer Sinnestäuschungen. Solch ein Anfall dauert 2—5, zuweilen 10 Stunden lang und hinterläßt im Gedächtnis des Patienten nur undeutliche Erinnerungen an die überstandenen Schrecken, oder dieselben schwinden auch vollständig aus dem Gedächtnis. Zuweilen gehen einem solchen Anfall äußerst schmerzhafte, kurze Zeit andauernde, tonische Krämpfe voran; in einigen Fällen schließt ein solcher Anfall mit den erwähnten Krämpfen und dann bleibt vom gesammten Anfall der halluzinatorischen Erregung nur das Anfangsstadium und das Endstadium der tonischen schmerzhaften Krämpfe übrig. Niemals wurden im Verlauf eines derartigen Anfalles, mit Verlust des Bewußtseins, irgendwelche Krampfanfälle beobachtet.

„Die Rückkehr zur Norm", wie die Eltern die dritte Phase des Zustandes ihres Sohnes nennen, besteht darin, daß der Patient über Schmerzen in den Gliedern zu klagen aufhört und daß die tonischen Krämpfe und die Kontrakturen verschwinden. Diese Periode kann zuweilen Monate lang anhalten. Der Patient steht in dieser Periode auf, geht umher, kann sogar Rad fahren und lernt, wobei sein Lehrer seine geistigen Fähigkeiten als äußerst befriedigende bezeichnet. Patient erlernt in dieser Zeit gut Sprachen und Geschichte, löst mathematische Aufgaben richtig, schreibt gute Aufsätze usw., nur sehen die Angehörigen auf dem erschöpften Gesicht des Knaben niemals ein Lächeln. Die gespannten Gesichtszüge drücken Trauer aus; in allem, was er tut, fehlt die kindliche

Digitized by Google

Lebhaftigkeit; seine Bewegungen sind matt und apathisch. Die Stimmung ist mutlos, finster und trübselig. Diese „Rückkehr zur Norm" kann viele Monate hindurch anhalten, ohne daß die trübe Stimmung, die Reizbarkeit, der Egoismus, „der zurückhaltende und verschlossene Charakter" den Patienten verlassen und hierin zeigt sich eben die Geistesstörung des Patienten. Sein Bewußtsein ist in dieser Zeit vollständig klar, seine Aufmerksamkeit ist gut und Halluzinationen kommen nicht vor.

Dieser verhältnismäßig gute Zustand ist jedoch nicht dauerhaft.

An einem von diesen „ruhigen" Tagen treten plötzlich tonische, schmerzhafte Krämpfe der oberen und unteren Extremitäten auf, die den Knaben auf mehrere Stunden, zuweilen auch Tage und Wochen an das Bett fesseln, wobei von Zeit zu Zeit in dieser Periode die beschriebenen halluzinatorischen Erregungsanfälle mit vollständigem Bewußtseinsverlust auftreten.

Ein derartiges trauriges Dasein führt der kleine Patient schon mehr als 5 Jahre.

Aus der Anamnese erfahren wir, daß er schon von frühester Kindheit an, im Alter von ungefähr 4 Jahren, an einer hartnäckigen Enterocolitis zu leiden begann, die den Patienten bis zur Gegenwart nicht verläßt. Zu den flüssigen, äußerst übelriechenden Ausleerungen war zuweilen Blut beigemengt, was zuweilen im Verlauf von mehreren Wochen anhielt. Diese Blutungen wichen keinerlei lokalen oder innerlich verabreichten, blutstillenden Mitteln. Zeitweilig beruhigten sich die Erscheinungen der Gastroenterocolitis unter dem Einfluß der angewandten Therapie, oder auch ohne dieselbe, und verschwanden auch vollständig.

Schon viele Jahre vor der beschriebenen Epoche wurde bei dem Patienten eine Magendilatation, Schmerzhaftigkeit des Leibes und Rigidität der Bauchdecken konstatiert und aus diesem Grunde auch tuberkulöse Peritonitis vermutet; durch letztgenannten Prozeß wurde auch die hartnäckige Enteritis erklärt. Mehrfach wurde der Harn auf Eiweiß und Zucker hin untersucht und in dieser Beziehung jedesmal als normal befunden.

Am Ende des 3. Jahres der Erkrankung des Verdauungskanales, nachdem durch therapeutische Mittel ein Sistieren der Diarrhöen erzielt worden war, zeigte sich beim kleinen Patienten im Verlauf der 2. Woche der „Genesung des Darmes" der erste Anfall von schmerzhaften, tonischen Krämpfen, die sich im Verlauf von 2 Wochen mehrmals täglich wiederholten und dann plötzlich aufhörten. Soviel sich aus den Angaben der Eltern konstatieren läßt, traten, augenscheinlich gleich nach dem Aufhören der Krämpfe, oder vielleicht auch 2 Tage vorher, blutige, äußerst reichliche, dünnflüssige Ausleerungen auf. Auf dieses zeitliche Zusammentreffen der Krämpfe in den Extremitäten mit der Obstipation und andererseits des Durchfalles mit der „Rückkehr zur Norm" war gar nicht geachtet worden. Bei genauem Ausfragen läßt es sich jedoch konstatieren, daß die Serie solcher Krampfatacken immer mit Verstopfung einherging und daß dem Verschwinden der ersteren das Auftreten von Durchfall voranging, daß also Verstopfung das Auftreten der Krämpfe begünstigte und im Gegensatz häufige Ausleerungen dieselben sistierten.

Während einer dieser Epochen des besonders „trägen Darmes" wurde die Krampfdiathese des Patienten durch halluzinatorische Verwirrtheit und durch Erregtheit kompliziert. Aber auch diesesmal sistierte die plötzlich eintretende Periode der Durchfälle nicht nur die Krämpfe, sondern auch die halluzinatorischen Anfälle. Im weiteren Verlauf wird ein Abwechseln der Symptome beobachtet — Verstopfung wird von Krämpfen oder Halluzinationen begleitet; mit Durchfällen beginnt das Aufhören der Krämpfe und der Eintritt klaren Bewußtseins. Eine trübe Gemütsstimmung begleitet die Diarrhöen usw. Diese Symptomarten folgten derartig beständig aufeinander, als wenn das eine Symptom die Folge des anderen wäre.

Digitized by Google

Wenn wir diese Beobachtung kurz resumieren, sehen wir folgendes: Wir haben eine chronische Erkrankung des Verdauungskanales vor uns, die sich durch häufige Diarrhöen dokumentierte, wobei die Ausleerungen dünnflüssig, übelriechend und zuweilen mit Blut vermengt waren. Zeitweilig werden (unter dem Einfluß der therapeutischen Maßnahmen) die Durchfälle auf kurze Zeit von Verstopfung abgelöst.

Parallel mit der Störung des allgemeinen Ernährungszustandes des Patienten entwickelt sich eine eigenartige Affektion der motorischen Sphäre, die durch Anfälle von schmerzhaften, tetanischen Krämpfen in den Extremitäten charakterisiert wird, wobei bei der objektiven Untersuchung außer der typischen Form der Kontrakturen der Extremitäten auch noch das Phänomen von Trousseau und Chvostek-Hoffmann konstatiert werden kann.

Im weiteren Verlauf der Krankheit gesellt sich hierzu noch eine zweifellose Störung in der psychischen Sphäre des Patienten und zwar nach zwei Richtungen hin, je nach dem jeweiligen Zustande des Verdauungskanales.

Zur Zeit der dünnflüssigen und häufigen Ausleerungen ist das Bewußtsein des Patienten vollständig klar und seine Perzeptionsfähigkeit ist normal. Er konnte lernen, seine Aufmerksamkeit anspannen, sein Gedächtnis mit verschiedenen Kenntnissen bereichern und konnte Schlußfolgerungen machen, wobei nicht die geringsten Anzeichen von Sinnestäuschungen oder Wahnideen vorhanden waren. Während dieser Periode bot der Patient das Bild eines vollständig gesunden Menschen dar und nur seine Gemütsstimmung zeigte eine deutlich ausgeprägte Abweichung von der Norm, ohne daß ein besonderer Grund hierfür vorlag; der Patient war immer trübe gestimmt, reizbar, weinerlich; sein Charakter verschlossen und egoistisch. Mit dem Aufhören der Diarrhöen veränderte sich der Gemütszustand.

Die Epoche der Verstopfung brachte diejenigen Motive mit sich, die beim Patienten im vorhergehenden Stadium für die krankhafte Gemütsstimmung fehlten. In dieser Epoche entwickelten sich bei ihm starke Schmerzen in den kontrahierten Extremitäten, die ihm den Schlaf raubten und Stöhnen hervorriefen; Tränen raubten ihm die Möglichkeit, seine Aufmerksamkeit auf irgend etwas zu konzentrieren, was ihn von seinen unangenehmen Empfindungen ablenken konnte und brachten ihn auf die traurigsten Gedanken; als naturgemäße Reaktion auf diese Schmerzen trat die niedergeschlagene, trübe Gemütsstimmung auf.

In dieser Zeit konnte der Patient zweifellos seine Aufmerksamkeit nur schlecht anspannen; die Fähigkeit, Vorgänge wahrzunehmen, war stark herabgesetzt, er war zerstreut. Wünsche und Bestrebungen fehlten ihm. Der Patient zeigte völlige Interesselosigkeit für seine Umgebung, eine indifferente Apathie und sowohl körperliche, als auch geistige Unbeweglichkeit.

Derartig war der psychische Zustand des Patienten während des größten Teiles der Epoche der Verstopfung. Während des kleineren Teiles derselben Epoche der „trägen Darmtätigkeit“ wurde dieses monotone Bild der Erkrankung, in dem auf allem der Stempel von Apathie

Digitized by Google

und Depression liegt, episodisch von einem entgegengesetzten Zustand abgelöst, in dem Symptome von körperlicher und psychischer Erregung vorherrschten und wodurch die Klarheit des Bewußtseins litt. Der Patient sprang vom Bette auf, lief davon, kämpfte, versteckte sich, verteidigte sich und sprach schnell und laut. In dieser Zeit nahm sein Bewußtsein, das in den anderen Krankheitsstadien vollständig klar war, sehr stark an Klarheit ab. Der Patient begriff absolut nicht, was um ihn her vor sich ging. Seine Perzeption wurde gestört und an Stelle von faktischen Wahrnehmungen mußte er Sinnestäuschungen verarbeiten. Halluzinationen des Gesichtes, des Gehöres, des Geschmackes und des allgemeinen Gefühles verdeckten die reale Wirklichkeit vor ihm vollständig. Diese akut entstandene halluzinatorische Verwirrtheit hielt einige Stunden hindurch an, hörte ebenso schnell, wie sie sich entwickelt hatte, wieder auf und ließ im Bewußtsein keinerlei Spuren zurück.

Wir haben es in der gegebenen Beobachtung zweifellos mit einem Fall von Tetanie zu tun, zu dessen Gunsten die Stellung der krampfhaft kontrahierten Finger und Zehen der Extremitäten und die Symptome von Trousseau und Chvostek-Hoffmann sprechen. Zum Symptomenkomplex der Tetanie müssen auch noch die Veränderungen der Psyche gerechnet werden, von denen beim Patienten 2 Arten deutlich zu erkennen sind. Der zweifellose Zusammenhang und der Wechsel dieser Störungen, die mit dem Verlauf der Tetanie vollständig übereinstimmen, geben einen genügenden Anhalt dafür, um auch die Geisteserkrankung für eine Erscheinung der Tetanie zu halten.

Man kann diese psychischen Störungen mit um so größerer Berechtigung zur Symptomatologie der Tetanie hinzurechnen, als wir in der Literatur analoge, wenn auch wenig zahlreiche Beobachtungen anderer Autoren besitzen.

Frankl-Hochwart[1], der seine Aufmerksamkeit ganz besonders auf diese Art von psychischen Störungen richtete, konnte im Jahre 1889 genau beschreiben, worauf Tonelli im Jahre 1833 hingewiesen hatte. Frankl-Hochwart beobachtete 3 Fälle einer Geisteserkrankung, die sich im Verlauf von Tetanie entwickelt hatte.

In der ersten hierher gehörenden Krankengeschichte wird ein 18jähriger Schneider beschrieben, der im Anfang März 1888 an typischen Tetaniekrämpfen erkrankt war. Zum Ende desselben Monats hin nahmen die Krampferscheinungen stark zu und es entwickelte sich gleichzeitig ein beständiges Angstgefühl; es traten massenhafte Halluzinationen auf, das Bewußtsein war getrübt, der Patient sprach unzusammenhängend und seine Rede war der Umgebung unverständlich. Von schrecklichen Halluzinationen verfolgt, sprang der Patient in einen Fluß, wurde aber rechtzeitig gerettet und in das Krankenhaus gebracht; im Krankenhause kehrte sein Zustand sehr bald wieder zur Norm zurück und gleichzeitig mit dem Eintritt des geistigen Gleichgewichtes verschwanden die letzten Anzeichen von Tetaniekrämpfen.

Die 2. Beobachtung Frankl-Hochwart's bezieht sich auf einen 16jährigen Schuster, der lange Jahre hindurch an Tetaniekrämpfen litt. Zur Zeit, als ihn

[1] Frankl-Hochwart, Die Tetanie. Wien 1900.

Digitized by Google

der Autor beobachtete, hatten die Krämpfe an Häufigkeit und Intensität zugenommen, und gleichzeitig hatte sich eine halluzinatorische Verwirrtheit akut entwickelt, die sehr bald nach dem Aufhören der Krämpfe verschwand. Die Folgen der überstandenen Psychose dokumentierten sich in einer Herabsetzung der Geisteskräfte.

Der 3. Patient Frankl-Hochwart's, ein 18jähriger Weber, wurde in die psychiatrische Abteilung von Meynert eingeliefert und zeigte Symptome sehr starker Erregung und halluzinatorischer Verwirrtheit; von Furcht geplagt, klammerte er sich an den Arzt und bat um Schutz, gleichzeitig hielt er Reden, deren Sinn unverständlich blieb. Nach Verlauf von einigen Tagen zeigten sich einige typische tetanieartige Krampfanfälle; in den Zwischenräumen zwischen denselben war der Patient vollständig normal. Dieser ruhige Zustand wurde dann wieder von einem neuen Anfall halluzinatorischer Verwirrtheit und Erregtheit abgelöst, wobei der Patient schrie, sich durch Flucht zu retten suchte, die Wände mit Fäces beschmutzte usw. Dieser letzte Anfall halluzinatorischer Verwirrtheit hielt nur kurze Zeit an, dann trat eine vollständige Wiederherstellung des geistigen Wohlbefindens ein und gleichzeitig hörten die Krämpfe auf.

Eine diesen 3 Fällen analoge Beobachtung machte auch Schultze.[1]

Seine Patientin — ein junges Mädchen — bot einige Anzeichen von Kretinismus dar. Patientin litt an einem Struma und war geistig zurückgeblieben. Die Patientin wurde infolge von tetanieartigen Krämpfen — zugunsten der Diagnose Tetanie sprachen die Anzeichen von Trousseau und Hoffmann-Chvostek — in die Klinik für innere Krankheiten aufgenommen; hier zeigte sie starke Erregtheit, der sich Furchtsamkeit und Halluzinationen hinzugesellten. Zeitweilig wurde dieser Zustand von grundlosem Lachen und von maniakalischer Erregung abgelöst. Die Patientin stürzte sich ohne jeglichen Grund auf ihre Nachbarinnen, schlug sie mit Fäusten und biß dieselben. Allmählich beruhigte sie sich, das Bewußtsein klärte sich auf, die Patientin verlangte nach Arbeit und die Tetaniekrämpfe verschwanden, worauf sie nach Hause entlassen wurde.

Soviel sich aus den mir zugänglichen Quellen urteilen läßt, ist mit diesen 4 Fällen die Literatur in der Frage über: durch Tetanus komplizierte, halluzinatorische Verwirrtheit erschöpft. Diese Armut an kasuistischen Beobachtungen erklärt sich augenscheinlich nicht durch das Fehlen von Interesse für derartige Erkrankungen, sondern durch die Seltenheit derselben. Häufiger als dieses Symptom wird bei den an Tetanie leidenden Patienten ein anderer psychischer Symptomenkomplex beobachtet, der in trüber Gemütsstimmung, Reizbarkeit, trüber Weltanschauung, Gedächtnisschwäche und Veränderung des Charakters besteht; aber auch über diesen Symptomenkomplex finden wir nur äußerst kurze Aufzeichnungen, was dafür spricht, daß auch dieses Symptom größtenteils unbemerkt vorübergeht.

Trotz der geringen Anzahl von Mitteilungen in der Literatur über die uns interessierende Frage, finden wir dennoch eine vollständige Analogie zwischen den psychischen Veränderungen unseres Patienten und denjenigen der Patienten

[1] Schultze, Tetanie und Psychose. Berliner klin. Wochenschr. 1897.

Digitized by Google

anderer Autoren, allerdings mit dem Unterschiede, daß die psychischen Störungen unseres Patienten sich durch Vielseitigkeit auszeichneten. Bei ihm finden wir beide Formen der psychischen Störungen, die bei Tetanie beobachtet wurden, und zwar finden wir bei ihm sowohl Anfälle von halluzinatorischer Verwirrtheit mit Erregtheit verbunden, als auch trübe Gemütsstimmnng und einen egoistischen, reizbaren Charakter. Diese verschiedenen Gemütsstimmungen, die bei vielen Personen, die an Tetanie leiden, gewöhnlich einzeln auftreten, sind hier in einem Individuum konzentriert, wechseln jedoch miteinander und lösen einander ab; außerdem zeichnete sich die halluzinatorische Verwirrtheit und die allgemeine Erregung durch akute Entwickelung und durch einen äußerst kurzen Verlauf aus; die trübe Gemütsstimmung und die Reizbarkeit hingegen zeichneten sich durch chronischen Verlauf aus. Die erstere trat nur in der Periode auf, in der der Patient von Krampfanfällen befallen wurde, die 2. Form zeigte sich in der krampffreien Periode. Die halluzinatorische Verwirrtheit entstand zur Zeit der Obstipationen. Die trübe Gemütsstimmung fiel mit der Periode der stinkenden Durchfälle zusammen.

Der Dauer nach kam ein Anfall von halluzinatorischer Verwirrtheit der Dauer einiger Krampfanfälle, die ohne Intervalle einander folgten, gleich. Solch ein Anfall von halluzinatorischer Verwirrtheit kann als Äquivalent der Krampferscheinungen, z. B. analog der Epilepsie, betrachtet werden, wo ja kompensatorisch verschiedene Stadien einer Bewußtseinstrübung, einschließlich bis zu einer halluzinatorischen Psychose, an Stelle der Krampfanfälle beobachtet wurden. Zugunsten einer derartigen Annahme spricht der Umstand, daß die betreffende psychische Störung nur in der Periode der häufig aufeinanderfolgenden Krämpfe beobachtet wurde und daß während der Dauer eines Anfalles der halluzinatorischen Verwirrtheit gar keine Krampfanfälle vorkamen und die Kontrakturen verschwanden, so daß es den Anschein hatte, als wenn die halluzinatorische Psychose die Erregungserscheinungen der motorischen Sphäre ersetzte. Die Annahme einer Äquivalenz der Halluzinationen und der Krampfanfälle folgt auch noch aus dem Umstande, daß diese beiden Symptome nur zur Zeit der Obstipation auftraten; hierbei entstanden dieselben nicht einander parallel und nicht unabhängig von einander, obgleich ihre Ursache die gleiche war und sie nur in einer bestimmten Spanne Zeit auftraten, sondern sie wechselten einander ab, traten der Reihe nach hervor und stellten jedes für sich die Folge eines krankhaften Prozesses des Großhirnes dar.

Die besprochene Psychose zeichnet sich von den Beobachtungen der zitierten Autoren, in denen die Erregung und die halluzinatorische Verwirrtheit einige Tage bis viele Wochen hindurch anhielt, durch ihre kurze Dauer aus. Dennoch gibt diese kurze Dauer der Psychose uns nicht das Recht, dieselbe für eine neue Erscheinung im Krankheitsbilde der Tetanie anzusprechen, da erstens die Dauer einer Krankheit nicht zur Zahl der wichtigen diagnostischen Anzeichen gehört und da zweitens die anderen, wichtigeren Bestandteile der Erkrankung, und zwar die Erregung, die Halluzinationen, die Trübung des Bewußtseins und das Angstgefühl vollständig mit dem übereinstimmen, was von den anderen Autoren in ihren Tetaniefällen beobachtet worden ist.

Digitized by Google

Die Ätiologie der Psychose ist im Falle von Frankl-Hochwart nicht analysiert worden. Schultze war offenbar geneigt, die psychischen Störungen der gesteigerten Produktion der Schilddrüse zuzuschreiben. Hierauf läßt sich daraus schließen, daß er seine Patientin mit Thyreoidin behandelte.

Bei unserem Patienten steht die psychische Störung offenbar im engsten Zusammenhang mit der Anhäufung derjenigen Produkte der veränderten Verdauung im Darm, die für gewöhnlich aus seinem Organismus durch die häufigen und flüssigen Ausleerungen entfernt wurden. Diese Annahme stimmt wenigstens vollständig mit dem Umstande überein, daß der psychischen Störung stets Obstipation voranging.

Schlußfolgerung: Wir erlauben es uns auf Grund des oben Gesagten den Schluß zu ziehen, daß die psychische Störung in Form einer akuten halluzinatorischen Verwirrtheit gemeinsam mit Erregung und Tobsucht in Form eines akuten, kurze Zeit dauernden Anfalles dauern kann, auf den eine vollständige Klärung des Bewußtseins folgt.

Diese Attacken der halluzinatorischen Verwirrtheit werden in der Periode der schnell aufeinanderfolgenden, krampfhaften Kontrakturen der Extremitäten beobachtet und können teilweise als Äquivalent dieser Krampfanfälle beobachtet werden. Der Zwischenraum zwischen den einzelnen Krampfanfällen wird durch eine äußerst trübe Gemütsstimmung und durch eine Herabsetzung der Aufmerksamkeit charakterisiert; das Bewußtsein jedoch ist in dieser Periode mehr oder weniger klar. In der von Krämpfen und halluzinatorischer Trübung des Bewußtseins freien Periode kann eine veränderte Gemütsstimmung beobachtet werden, das Gedächtnis hingegen, dessen Schwächung einige Autoren beschrieben haben, kann mehr oder weniger normal bleiben.

[Aus der Abteilung für chronische Nervenkranke im Krankenhaus Praga (Warschau).]

2. Zur Phänomenologie der cerebralen Hemiplegie.[1]

Von Dr. **Z. Bychowski**, Primärarzt.

Wenn ein Hemiplegiker bzw. Hemiparetiker cerebralen Ursprungs sich in Rückenlage befindend das gesunde Bein bei gestrecktem Knie H′ cm und das erkrankte entweder gar nicht oder nur H′ cm (H > H′) heben kann, so wird er aufgefordert beide im Knie gestreckte Beine gleichzeitig zu heben, die Höhen H bzw. H′ nur selten erreichen. Man kann dann je nach der Dauer der

[1] Anmerkung bei der Korrektur: Dieser Aufsatz ist an die geehrte Redaktion im Juli v. J. eingesandt worden. Inzwischen kam mir ein Aufsatz von Prof. Grasset und Gaussel (Un signe de paralysie organique du membre inférieur. Revue neurologique. 1905) in die Hände, worin auf dasselbe Phänomen aufmerksam gemacht wird. Wenn es mir schließlich nur angenehm sein kann, daß Prof. Grasset meine Beobachtung bestätigt, erlaube ich mir doch zu bemerken, daß ich das hier in Rede stehende Phänomen, für welches die französischen Autoren übrigens eine ganz andere Erklärung geben, schon vor 4 Jahren auf der Abteilung meines früheren Chefs Herrn Dr. E. Zielinski demonstrierte. — Was nun das Übersehen des Aufsatzes in der Revue neurologique anbetrifft, möge mir als lindernder Umstand die Tatsache dienen, daß ich das ganze Jahr 1905 in der Mantschurei zubringen mußte, wo ich nicht nur auf die medizinische Journalistik, sondern auch auf viele andere kulturelle Bedürfnisse verzichten mußte.

Digitized by Google

Krankheit folgendes beobachten. Der Kranke, der vor einer Weile das gesunde Bein allein bis auf 45—50 cm und das erkrankte entweder gar nicht oder doch bis auf 10—15 cm heben konnte, kann jetzt, wenn er beide Beine gleichzeitig heben will, dieselben überhaupt fast gar nicht vom Fleck bringen. Also auch das gesunde Bein bleibt trotz verschiedener zu beobachtender Muskelspannungen fast gänzlich auf der Unterlage liegen.

In einer anderen Gruppe wird das gesunde Bein zwar gehoben, aber nicht so hoch wie früher, als es allein gehoben werden sollte. Schließlich — und das ist am häufigsten der Fall — hebt der Kranke — nach einer gewissen Anstrengung — zwar beide Beine, er kann aber nicht die früheren Höhen H und H' erreichen.

Bei Ausführung des Versuches muß selbstverständlich aufgepaßt werden, daß das erkrankte Bein sich nicht an das gesunde anlehne, was gewöhnlich instinktiv stattfindet. Ich lasse also den Versuch mit leicht abduzierten Beinen ausführen. Gesunden Menschen gelingt es leicht beide Beine gleichzeitig so hoch wie jedes Bein besonders zu heben. Auch bei verschiedenen Rückenmarkskrankheiten und ablaufender Polyneuritis ist in dieser Beziehung dasselbe Verhalten wie beim gesunden Menschen zu beobachten. Wie sich die hysterische Hemiplegie dem hier in Rede stehenden Phänomen gegenüber verhält, hatte ich leider keine Gelegenheit zu beobachten.

Wie ich schon früher angedeutet habe, gehört das hier beschriebene Phänomen nicht zu den unbedingten Attributen der cerebralen Hemiplegie. Bei längere Zeit dauernden Hemiplegieen, die vom Anfang an rationell und systematisch behandelt worden sind, kann man es auch vermissen oder nur sehr schwach angedeutet finden, — das ist jedoch nicht häufig der Fall. Häufig aber, wie ich mich auf Grund eines großen Materiales überzeugt habe, kann das Phänomen viele Monate, ja auch viele Jahre — besonders bei vernachlässigten Fällen — nach dem Schlaganfalle demonstriert werden. Je frischer die Hemiplegie, desto ausgesprochener das Phänomen. Ich habe das Phänomen aber auch bei alten Hemiparetikern, die ziemlich leidlich mit Stock gehen konnten, noch deutlich gefunden. Und mancher Kranke, der jedes Bein allein ganz leicht heben konnte war ganz verblüfft, als er die Aufforderung beide Beine gleichzeitig zu heben nicht auszuführen imstande war.

Es fragt sich nun, welche sozusagen physiologische Motive liegen diesem Phänomen, das ich aus später folgenden Überlegungen kurz als Ersatzphänomen bezeichnen möchte, zugrunde. Wahrscheinlich befindet sich dasselbe im engen Zusammenhang mit den vielen anderen interessanten Erscheinungen, die wir bei der cerebralen Hemiplegie zu beobachten letztens gelernt haben. Liegt ja in der subtilen Analyse der cerebralen Hemiplegie, wie sie von Wernicke, Mann, Rothmann, Monakow, Probst u. A. ausgeführt worden ist, der Schlüssel zur Lösung vieler Grundprobleme der Gehirnphysiologie und -pathologie überhaupt, wie z. B. das gegenseitige Zusammenwirken beider Hemisphären, der Ersatz einer Hemisphäre bzw. eines ihrer Teile durch die andere, das Einschleifen neuer oder richtiger gesprochen im Laufe der Phylogenese verlassener extrapyramidaler Bahnen u. a. Überhaupt wird ein genaues Studium der bei den

Digitized by Google

cerebralen Hemiplegien vorkommenden Ausfalls- und Ersatzerscheinungen uns Aufklärung über die Entstehung und Zweckmäßigkeit verschiedener Synergien geben.

Indem ich mir eine ausführliche Behandlung dieses Gegenstandes an der Hand des reichen Materials unserer Abteilung vorbehalte, möchte ich hier nur in groben Strichen die vermutliche Grundlage des Ersatzphänomens andeuten.

Es ist ja festgestellt, daß nach Läsion einer Hemisphäre bzw. ihrer psychomotorischen Centren, in der anderen Hemisphäre die Tendenz entsteht, für die lädierten symmetrischen Centren vikariierend einzutreten. Je weniger individualisiert eine Synergie ist, je früher sie in phylogenetischer Beziehung entstanden ist, desto rascher wird sie durch die unlädierte Hemisphäre ersetzt (Rumpf-, Bauchmuskulatur), so daß manche sich sogar genötigt sahen, für diese und ähnliche Synergien eine beiderseitige Repräsentation in einer jeden Hemisphäre annehmen zu müssen. Auch die Tatsache, daß bei der cerebralen Hemiplegie in der unteren Extremität willkürliche Bewegungen früher als in der oberen auftauchen, hat ja höchst wahrscheinlich ihren Grund darin, daß die zielbewußten Bewegungen der oberen Extremität individualisierter und jünger als die der unteren sind. Bei dem Hemiparetiker fließt also der Bewegungsimpuls von der gesunden Hemisphäre in zwei Richtungen in die contra- und homolaterale Seite. Wird nun an diese Hemisphäre die Forderung gestellt, denselben Bewegungsimpuls gleichzeitig in beide Richtungen zu schicken — was eben bei dem Ersatzphänomen der Fall ist — scheint sie diese Aufgabe nicht bewältigen zu können. Der Bewegungsimpuls — bildlich gesprochen — verteilt sich und besitzt nicht, wenn entsprechende Übung nicht vorausgegangen war, die genügende Intensität den Bewegungseffekt auszulösen, den der nicht verteilte Bewegungsimpuls auszulösen imstande war; arbeiten ja überhaupt die unteren Extremitäten gleichzeitig und in derselben Richtung nur selten (beim Springen und Schwimmen). Es ist also begreiflich, daß die einzige Hemisphäre, die hier so zu sagen etwas Ungewöhnliches zu leisten hat, diese Aufgabe entweder gar nicht oder nur mangelhaft erfüllen kann. Ganz anders sind ja die Verhältnisse beim Schließen der Augen, Spannen der Bauchpresse u. a., wo die Leistungen aus leicht begreiflichen Gründen immer synchron und bilateral sein müssen. Vielleicht läßt sich auch dadurch die von mehreren Seiten konstatierte Tatsache erklären, daß im Beginn der Hemiplegie auch die „gesunde“ Seite in ihrer motorischen Leistungsfähigkeit herabgesetzt ist. Daß hier der Shock und die im Schädelraume eingetretenen veränderten Druckverhältnisse eine Rolle spielen, ist ja leicht begreiflich. Es ist ja aber auch möglich, daß die in der gesunden Halbkugel sich emporarbeitende Tendenz die Leistungen des beschädigten Nachbars zu übernehmen in der ersten Zeit, wenn jene sich zu der neuen Aufgabe noch nicht angepaßt hat, einen Teil ihrer psychomotorischen Energie ablenkt, was eben eine transitorische Erschlaffung der kontralateralen Synergien zur Folge hat.

Ist die hier für das Ersatzphänomen vorgeschlagene Erklärung richtig, so folgt daraus auch mancher Wink für die Behandlung der Hemiplegie. Beim

Digitized by Google

Hemiplegiker soll man, was ja übrigens LEYDEN, GOLDSCHEIDER u. a. schon seit langem betonen, womöglich früh — nach Abklingen der Shockerscheinungen — mit passiven Übungen beginnen. Also außer auf Massage lege ich besonderes Gewicht auf jeden Tag vorzunehmende leichte Flexionsbewegungen im Hüft- und Kniegelenk und Extensionsübungen im Sprunggelenk, welche Bewegungen beim Gehen ja hauptsächlich in Betracht kommen. Dann, was mir eben sehr wichtig scheint, lasse ich den Kranken im Bett eben dieselben Gehbewegungen mit dem gesunden Bein ausführen und zwar in gleichmäßigem bestimmtem Tempo abwechselnd eine aktive Bewegung mit dem gesunden Bein und eine passive seitens des Masseurs mit dem gelähmten. Nicht selten bekommt man nämlich zu sehen, daß, wenn man einen Hemiplegiker, der lange aus „Schonungsgründen" im Bett gehalten worden ist, mit fremder Stütze gehen lassen will, er auch das gesunde Bein sehr ungeschickt in Betrieb setzt. Es bleibt stramm gestreckt am Boden haften, als wären die üblichen Gehbewegungsvorstellungen für dasselbe gänzlich verschollen. Das Massieren, Elektrisieren usw. des gelähmten Beines ist entschieden nicht ausreichend. Man muß also vom Anfang an daran denken, der gesunden Halbkugel die ihr bevorstehende Aufgabe zu erleichtern. Das geschieht dadurch, daß man 1. die für die kontralaterale Seite bestehenden Gehbewegungsvorstellungen und die entsprechenden Leitungsbahnen immerwährend so zu sagen auffrischt und unterhält; 2. analoge Bewegungsimpulse für die homolaterale Seite auslöst und Leitungsbahnen für sie ausschleift und 3. die gesunde Halbkugel einübt, ihre Bewegungsimpulse rasch und rhythmisch wechseln, d. h. sukzessiv kontra- und homolateral senden zu können, wodurch eben das Gehen ermöglicht sein wird.

3. Über Gewebsveränderungen im Gehirn luetischer Neugeborener.

Von **Otto Ranke** in Wiesloch.

(Schluß.)

Aus diesem Befunde glauben wir zwei theoretisch interessante Schlüsse ziehen zu dürfen. Einmal kommt offenbar die von NISSL postulierte „biologische Grenzscheide" zwischen ektodermalem und mesodermalem Anteil des Hirngewebes, welche im erwachsenen Centralorgan nur im Falle herdförmiger, zur ausgebreiteten Zerstörung von Nervensubstanz führender Prozesse durchbrochen wird, erst zu einer recht späten Zeit der embryonalen Entwickelung, vermutlich sogar erst postnatal zur völligen Ausbildung. Dann aber läßt sich auch bei frühauftretenden, diffus einsetzenden entzündlichen Veränderungen, die mit Emigration leukozytärer Elemente einhergehen, aus der Verbreitung der Infiltrationszellen ein Rückschluss auf die Zeit ziehen, in welcher dieser Prozeß begann. Im speziellen glauben wir für unsere bisher untersuchten Fälle luetischer Neugeborener annehmen zu dürfen, daß der Infiltrationsprozeß erst in der letzten Schwangerschaftsperiode, sicher nach dem 6. Monat eingesetzt hat, da die Infiltrate, wenn

Digitized by Google

sie auch über die Lymphscheiden hinausgingen, sich doch an die nächste Umgebung der Gefäße hielten.

Viel weiter hinein in das Hirngewebe als die leukocytäre Infiltration erstreckt sich bei der kongenitalen Lues ein anderer, von den Gefäßen ausgehender Prozeß: die Ablösung adventitialer Elemente aus dem Gefäßverbande, welche — in Gestalt und Ausbreitung durchaus den „Stäbchenzellen" Nissl's und Alzheimer's bei der Paralyse entsprechend — sich bei mehreren Fällen in großer Anzahl im Mark und in der Rinde fanden. Daß es sich bei ihrem Auftreten um eine pathologische Erscheinung handelt, ließ sich aus normalen Neugeborenengehirnen mit Sicherheit nachweisen; inwieweit dasselbe aber für die kongenitale Lues charakteristisch ist, müssen erst künftige Untersuchungen lehren.

In derselben Ausdehnung, wie die bisher beschriebenen Veränderungen, zeigte das ektodermale Stützgewebe eine ausgesprochene Proliferation:

Große, protoplasmareiche, oft auch faserbildende Gliazellen fanden sich in großer Menge cirkumvaskulär, sandten meist ihre kräftigsten Fortsätze gegen die Wand eines oder mehrerer Gefäße (vgl. Fig. 5); daneben kam es einige Male zu einer diffusen Gliawucherung im Mark, besonders auch in der Nachbarschaft der Ventrikel, und endlich wurde in 3 Fällen eine starke Gliaproliferation im zellarmen Rindensaum und auch in tiefere Rindenschichten hinein an solchen Stellen beobachtet, wo die Pia nachher zu beschreibende weitgehende Veränderungen aufwies.

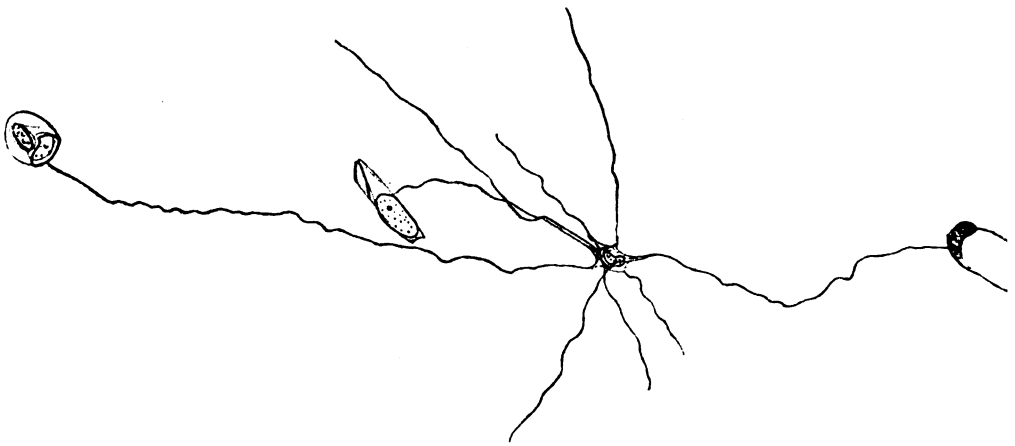


Fig. 5. Gewucherte, faserbildende Gliazelle aus der Medulla oblongata, zu drei Gefäßen in Beziehung tretend.

Neben den bisher genannten, mehr diffus verbreiteten Erscheinungen kamen auch herdförmig begrenzte Prozesse zur Beobachtung, welche nach ihrem histologischen Verhalten sich am ehesten als bedingt durch dieselben, aber an beschränktem Ort besonders heftig einsetzende pathogenetische Faktoren deuten ließen.

Es handelte sich bei ihnen um kleinste, mit bloßem Auge eben noch als gelbliche Pünktchen erkennbare Stellen, welche unter dem Mikroskop bei geeigneten Färbungen sich als zusammengesetzt erwiesen, aus Plasma- und Mastzellen, den

Digitized by Google

soeben beschriebenen stäbchenförmigen adventitialen Elementen, stark gewucherter Glia und bröckeligen Resten aller dieser Elemente (Fig. 6).

Fig. 6. Herd mit zahlreichen Plasmazellen aus dem Mark.

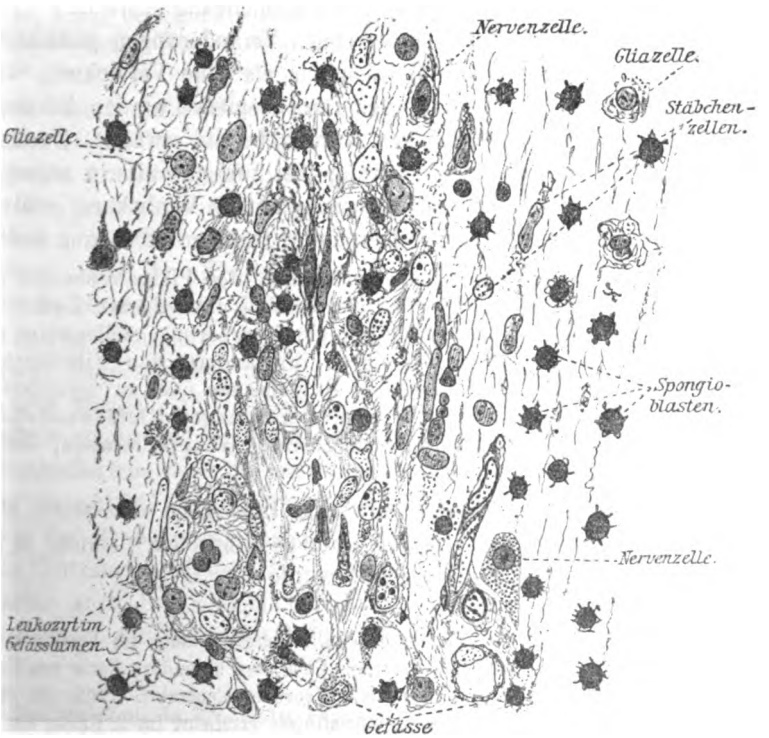


Fig. 7. Herd in der Rinde, ausgehend von einem fast obturierten Gefäß

Digitized by Google

Wo solche Herdchen sich in der Rinde fanden, zeigten natürlich auch die Nervenzellen weitgehende Degenerationserscheinungen (Fig. 7).

Meist ließ sich im Centrum oder doch in nächster Nachbarschaft dieser Herde ein feines Gefäß mit besonders starken Wandveränderungen nachweisen, die unter Umständen zu einem Verschluß des Lumens geführt hatten.

Erwähnenswert erscheint mir, daß es — entgegen anderen, noch immer wieder in der Literatur auftauchenden Angaben — niemals gelang, an den nervösen Elementen in der Nachbarschaft dieser Proliferationsinseln irgendwelche als aktive Reaktion aufzufassende Veränderungen nachzuweisen.

Herdförmige Bildungen ganz anderer Art fanden sich in 3 Fällen nahe dem Ventrikel. Sie bestanden aus den dunklen, kleinkernigen Zellen der embryonalen Stützsubstanz (Spongioblasten), welche normalerweise in früherer Fötalzeit die aus dem Plexus in die Ventrikelwand einstrahlenden größeren Venen in Form dichter Mäntel umscheiden, ein Verhalten, das wohl gelegentlich zu der Annahme einer „lymphocytären Infiltration" um die Markgefäße geführt hat. In den genannten Fällen von kongenitaler Lues, in denen diese ausgedehnte cirkumvaskuläre Proliferationszone sich bereits — der normalen Entwickelung entsprechend — fast völlig zurückgebildet hatte, ließen sich nun hie und da gegen die zellreiche Umgebung wohlabgegrenzte Haufen derartiger Elemente in der Nachbarschaft der Venen nachweisen, wie sie von mir bisher nur in einem Falle schwerer Entwickelungsstörung des Gehirns gefunden und zur Bildung einer besonderen Art von „Heterotopien" in Zusammenhang gebracht worden sind.[1]

Mit einigen Worten muß ferner der pialen Veränderungen gedacht werden, die bei mehreren Fällen schon makroskopisch als eine Verdickung, weißliche Trübung und Adhärenz der Pia mit der Dura bemerkt werden konnten. Die häufigen pialen und subpialen Blutungen wurden bereits erwähnt. Zweimal fand ich eine weitgehende Bindegewebswucherung (bei zwei intrauterin abgestorbenen reifen Neugeborenen), die zu einer starken, schwartigen Verdickung geführt hatte. In zwei anderen Fällen ließen sich sehr schwere frischere Störungen nachweisen:

Lebhafte Fibroblastenproliferation, Infiltration des Pialgewebes mit Plasmazellen, Riesenzellenbildung und an einzelnen Stellen nekrotischer Zerfall des Gewebes. In eben diesen Fällen griff die piale Wucherung stellenweise auf die angrenzende Rinde über, führte zu einem Einwandern von Fibroblasten und adventitialen Elementen in den zellarmen Rindensaum und zu besonders hohen Graden der oben kurz geschilderten Rindenveränderungen (Gefäßwandwucherung, Lymphscheideninfiltration, Stäbchenzellenemigration, Gliaproliferation, Zerfall der Nervenzellen).

Besonders interessant erscheint mir eine Infiltration der pialen Maschen mit charakteristischen, oft mehrkernigen „großen Rundzellen", welche in keinem unserer Fälle hereditärer Syphilis vermißt wurde.

---

[1] Vgl. das Referat über meinen bei der Jahresversammlung des Vereins bayrischer Psychiater 1905 in München gehaltenen Vortrag: Über eine besondere Form von Entwickelungsstörungen der menschlichen Großhirnrinde. Neurolog. Centralbl. 1905. Nr. 14. Eine ausführlichere Besprechung der betreffenden Verhältnisse erscheint im 3. Bande von Nissl's histologischen und histopathologischen Arbeiten.

Digitized by Google

Die Herkunft und Bedeutung der betreffenden Elemente ließ sich bisher nicht sicher stellen; doch stehen sie offenbar mit dem normalen Bildungsprozeß der Pia in engstem Zusammenhange. Sie fanden sich nämlich bei 29 Frühgeburten aus dem 4.—7. Monat jedesmal, und zwar bis zum 6. Monat in zunehmender, dann wieder in abnehmender Menge. Bei ausgetragenen Neugeborenen waren sie dagegen normalerweise nicht oder doch nur in ganz vereinzelten Exemplaren vorhanden.

Wenn wir sie nun bei reifen syphilitischen Früchten stets in großer Zahl, öfters aber geradezu massenhaft und das histologische Bild der Pia bestimmend fanden, so dürfen wir darin sicherlich ein pathologisches Geschehen erkennen, das sich wohl am ehesten ebenso wie die Gefäßwucherung und die Bildung der Spongioblastenknötchen durch das Andauern einer in gewisser Zeit der Entwickelung normalen Proliferation infolge des luetischen Reizzustandes erklärt.

Erwähnt sei endlich, daß mehrere Fälle von kongenitaler Lues mit der Marchi'schen Methode und den neueren Fettfärbungen auf das Vorhandensein lipoider Substanzen untersucht wurden. Dabei konnten weder Virchow's (3) Angaben, noch deren Widerlegung durch Jastrowitz (12) bestätigt werden.

Fettartige Körper fanden sich, ebenso wie im normalen embryonalen Gehirn, doch augenscheinlich in größerer Menge, in den „großen Rundzellen", in den Gefäßwänden und in den pathologisch gewucherten Fibroblasten der Pia, außerdem reichlich in den Gefäßwänden (Endothel und Adventitia) der cerebralen Gefäße und massenhaft in den cirkumvaskulären Gliazellen, hie und da auch in einzelnen gliösen und adventitialen Elementen („Stäbchenzellen") zerstreut im Gewebe. Eine reichliche, lokal beschränkte Anhäufung von Fettsubstanzen ließ sich nur in den oben beschriebenen Herden von Infiltratzellen, adventitialen Elementen und gewucherter Neuroglia nachweisen.

Zum Schluß erscheint es zeitgemäß, auf die Frage des Spirochätennachweises in unseren Präparaten kurz einzugehen. Wie Ihnen bekannt sein dürfte, ist in einer großen Anzahl von Fällen bei primären und sekundären luetischen Produkten der Nachweis von Schaudinn's Spirochaeta pallida im Ausstrich, neuerdings auch mittels Silberimprägnation nach Levaditi[1] im Gewebe gelungen, und es ist heute, nach den Übertragungsversuchen durch Metschnikoff und Roux, sowie durch Neisser und Finger, bei denen sich auch im Affen an den Impfstellen und in sekundären Eruptionen der Parasit fand, und nach den sehr ausgedehnten, diagnostischen Zwecken dienenden Untersuchungen Simmonds (13) kaum mehr möglich, an der pathogenen Bedeutung der Spirochaeta pallida für die Syphilis zu zweifeln. Besonders massenhaft fand man die Spirochäten in den Primäraffekten, sowie in fast allen Organen bei der kongenitalen Lues, bei letzterer namentlich in den Affektionen, welche man früher als den tertiären Gummen der Erwachsenen analog angesehen hatte.

Im Centralnervensystem ist — soweit mir bekannt — der Nachweis von Spirochäten auch bei kongenitaler Lues bisher nicht gelungen, nachdem die Untersuchungen von Levaditi (14) (von Gehirn, Rückenmark, Spinalganglien und

[1] Über die Methode vgl. E. Gierke: Das Verhältnis zwischen Spirochäten und den Organen kongenital syphilitischer Kinder. Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 9.

Digitized by Google

Plexus zweier luetischer Neugeborener) und Bosc (15) (Gehirn, 1 Fall) erfolglos geblieben waren.[1]

Von meinen Fällen wurden bisher zwei, welche die weitestgehenden Veränderungen zeigten, und von denen mir am meisten Material zur Verfügung stand, mittels der Levaditi'schen Methode untersucht; in beiden fanden sich Spirochäten in großen Mengen, und zwar in einer den beschriebenen pathologischen Erscheinungen durchaus entsprechenden Lagerung und Häufigkeit.

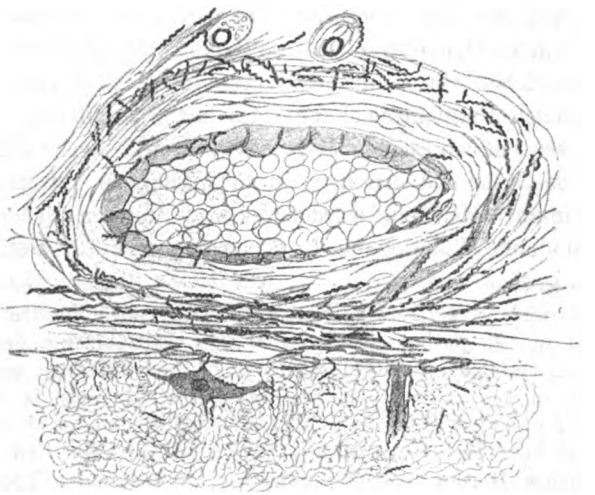


Fig. 8. Kleine Arterie der Pia mit Spirochäten, die zwischen den Endothelzellen in die Gefäßwand einwandern, vereinzelt in der Muskulatur und massenhaft in der Adventitia liegen. Eindringen von Parasiten in den Rindensaum.

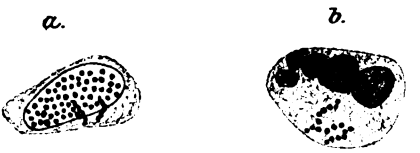


Fig. 9. *a* zwei wohlerhaltene Spirochäten in einer „großen Rundzelle" der Pia, *b* drei degenerierte Spirochäten in einer mehrkernigen „großen Rundzelle".

Vereinzelt unter den angestauten leukocytären Elementen der Gefäße, besonders der Venen liegend, dringen sie zwischen den gewucherten und degenerierten

[1] Anmerkung bei der Korrektur: Nach Abschluß dieser Arbeit fand ich in der Münchener med. Wochenschrift vom 3. und 17. Juli 1906 (S. 1302 und 1434) zwei ganz kurze Angaben über das Vorkommen der Spirochaeta pallida im Gehirn. Simmonds fand sie bei kongenitaler Lues, Benda (Berlin) bei einer doppelseitigen Erweichung der Großhirnhemisphären mit syphilitischer Endarteriitis und Mesarteriitis. Außerdem fand ich nachträglich, daß Schridde bereits am 19./VII. 1905 in einer Sitzung des ärztlichen Vereins in Marburg über Spirochäten berichtete, deren Anwesenheit er in der Cerebrospinalflüssigkeit eines hereditär luetischen Neugeborenen festgestellt hatte.

Digitized by Google

Endothelzellen in die Gefäßwand, finden sich in wenigen Exemplaren in der Muskularis auch der größeren Arterien, in ungeheuren Massen aber zwischen

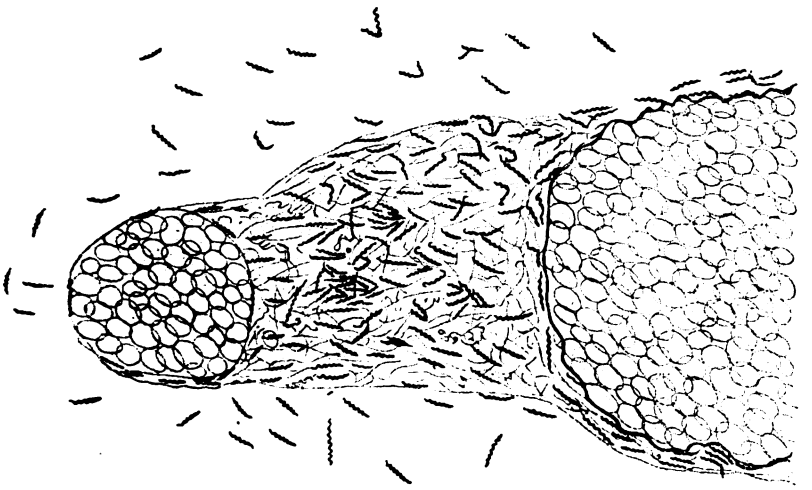


Fig. 10. Größere Vene der Rinde. Massenhaft Spirochäten in der Lymphscheide, vereinzelte in das Hirngewebe überwandernd.

Fig. 11. Gefäß in der Medulla oblongata, dessen Lymphscheide mit Spirochäten ganz angefüllt ist. Links unten eine Kapillare mit zahlreichen Spirochäten in der Wandung.

den adventitialen Bindegewebszügen, in denen sie sich lebhaft zu vermehren scheinen (Fig. 8). Die Pia ist an manchen Stellen ganz geschwärzt von Spirochäten, besonders dort, wo histologische Methoden Zerfallserscheinungen an den Zellen nachgewiesen hatten. Selten findet man an solchen Plätzen auch intra-

Digitized by Google

cellulär liegende Exemplare; in einem Falle sah ich offenbare Degenerationsprodukte von Spirochäten innerhalb einer „großen Rundzelle" der Pia (vgl. Fig. 9), wie sie auch von Levaditi und Frohwein (16) beschrieben worden sind.

An Stellen, wo die pialen Veränderungen direkt auf die Rinde übergreifen, wandern auch vereinzelte Spirochäten ungehindert in die Gehirnsubstanz ein. Sehr viel zahlreicher sieht man sie in den Lymphscheiden der infiltrierten und gewucherten Rindengefäße, aus denen sie hie und da in einzelnen Exemplaren, selten in Häufchen von 5—7 in das Nervengewebe eindringen, wie wir es nach den beschriebenen Erscheinungen erwarten konnten (Fig. 10). Besonders reichlich fanden sie sich auch in den Lymphscheiden und im Gewebe der Medulla oblongata in einem Falle, bei dem eine sehr hochgradige diffuse Gliawucherung der Medulla nachgewiesen werden konnte (Fig. 11).

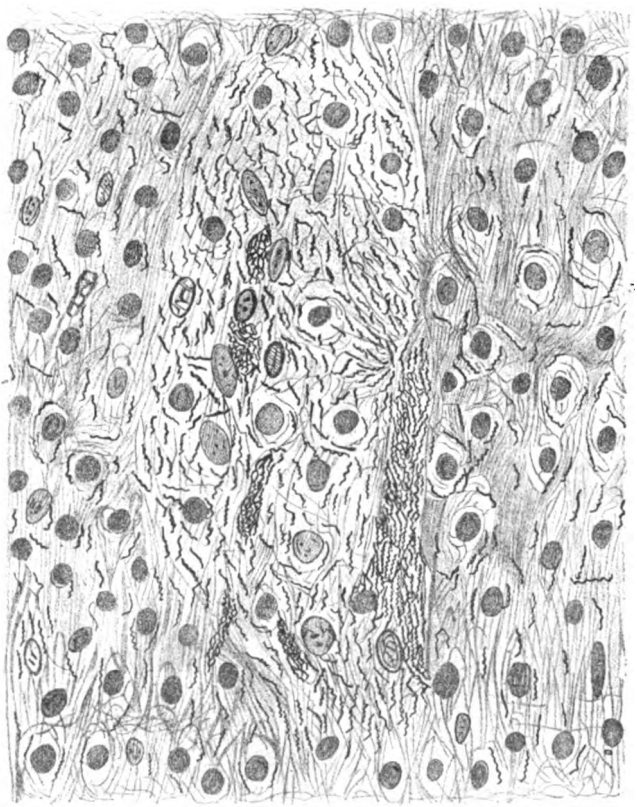


Fig. 12. Herd wie in Fig. 7, Spirochätenfärbung.

Die geschilderten Knötchen aus Gefäßwandzellen, leukocytären Elementen und gewucherter Glia endlich sind ganz durchsetzt von Spirochäten, so daß man sie schon bei schwächsten Vergrößerungen als dunkle Flecken in dem bräunlichen Gewebe erkennt (Fig. 12). Und auch in den oben beschriebenen Haufen von Elementen des embryonalen Stützgewebes nahe dem Ventrikel ließen sich vereinzelte Spirochäten nachweisen.

M. H.! Ich konnte Ihnen zeigen, daß im Centralnervensystem luetischer Früchte sich gewisse, in ihrer Gesamtheit recht charakteristische Veränderungen

Digitized by Google

erkennen lassen, und daß dieselben größtenteils auf die direkte Anwesenheit der Schaudinn'schen Spirochäte zurückgeführt werden können. Damit ist für die Frage nach den Beziehungen zwischen der ererbten Lues und Nerven- und Geisteskrankheiten noch nicht eben viel gewonnen; doch hoffe ich, daß weitere, eingehende Untersuchungen mit unserer verfeinerten histologischen Technik auch für die im späteren Leben bei hereditär luetischen Individuen auftretenden nervösen und psychischen Störungen eine anatomische Grundlage finden werden, die in manchen Stücken mit den Veränderungen beim Fötus und Neugeborenen übereinstimmen mag. Auch der Spirochätennachweis dürfte uns insofern weiterführen, als er uns die durch Anwesenheit des Lueserregers selbst und durch seine Toxine allein bedingten Veränderungen mit Sicherheit zu unterscheiden gestattet.

Literatur.

1. Jullien, Hérédo-Syphilis. Archive générale de médecine. V. 1901. — 2. Ziehen, zitiert nach Bresler: Erbsyphilis und Nervensystem. Schmidt's Jahrbücher. 1904. — 3. Virchow, Encephalitis congenita. Berliner klin. Wochenschr. 1883; vgl. auch Virchow's Archiv. XXXVIII. 1867. — 4. Mražek, Syphilis haemorrhagica neonatorum. Vierteljahrschrift f. Dermatologie u. Syphilis. 1887. Heft 1. — 5. Rud. Hecker, Beitrag zur Histologie und Pathologie der kongenitalen Syphilis, sowie zur normalen Anatomie des Fötus und Neugeborenen. Habilitationsschr. 1898 u. Vorträge, gehalten auf der 16. u. 18. Versammlung d. Gesellsch. f. Kinderheilk. (1899 und 1901). — 6. Hutinel et Hudélo, Étude sur les lésions syphilitiques du foie chez le foetus et les nouveau-nés. Archive de méd. exp. II. 1890. Heft 4. — 7. Karvonen, Die Nierensyphilis. Berlin 1901. — 8. E. Weyhe, Über die Häufigkeit von Hämorrhagien in Schädel und Schädelinhalt bei Säuglingen. Diss. Kiel 1889. S. Salomon, Über den Zusammenhang zwischen Pachymeningitis intern. chron. und Atrophie bei Säuglingen. Diss. Kiel 1897; vgl. auch den Vortrag Döhle's auf dem internat. med. Kongr. in Berlin 1890. — 9. Behrend, Deutsche Zeitschr. f. prakt. Medicin. 1878. — 10. A. Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Nissl's histolog. u. histopatholog. Arbeiten über die Großhirnrinde. I. 1904. — 11. F. Nissl, Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. Histol. u. histopathol. Arbeiten. I. — 12. Jastrowitz, Entgegnungen auf Virchow's Anschauung einer kongenitalen interstitiellen Encephalitis bei Lues. Berliner klin. Wochenschr. 1883. — 13. Simmonds, Über den diagnostischen Wert des Spirochätenbefundes bei Syphilis congen. Vortrag im ärztlichen Verein in Hamburg, Sitzung vom 1. Mai 1906. — 14. Levaditi, Annales de l'institut Pasteur. XX. 1906. Nr. 1. — 15. Bosc, C. rend. LX. 1906. Heft 7. — 16. Frohwein, Spirochätenbefunde im Gewebe. Medicin. Klinik. 1906. Nr. 17.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Zur Frage von den Nervenganglien in der Gebärmutterwand,** von Viktor Stscherbakow. (Inaug.-Dissert. Berlin 1906.) Ref.: Max Bielschowsky.

In der Uteruswand der Katze fand Verf. Ganglien, welche er in drei Gruppen sondert. Zur ersten gehören solche, die in der Serosa des Cervix liegen. Ihre Verteilung ist je nach der genaueren Örtlichkeit variabel; die Form der Zellen nähert sich derjenigen in den großen sympathischen Ganglien. Zur zweiten Gruppe gehören die eigentlichen intraneuralen Ganglien in den oberflächlichsten Schichten der Muscularis in den seitlichen Cervixpartien und im unteren Corpusabschnitte. Die letzte Gruppe wird von Zellanhäufungen in tieferen Schichten der Uterus-

Digitized by Google

muskulatur gebildet. Sie liegen in der vorderen und hinteren Corpuswand, ohne die größte Sagittalebene des Uteruskörpers zu erreichen. Einzelne Häufchen liegen in der Nachbarschaft größerer Blutgefäße und stehen mit Nervenstämmchen von stärkerem Kaliber in Zusammenhang. In der Mucosa und Submucosa des Organs hat Verf. Nervenzellen nicht gefunden.

2) **Das Verhalten der Nerven in der Substanz des Uterus**, von Dr. Alfred Labhardt. (Archiv f. Gynäkolog. LXXX.) Ref.: Max Jacoby (Mannheim).

Verf. faßt die Ergebnisse seiner Untersuchungen folgendermaßen zusammen: Im Uterus des Kaninchens findet sich ein ausgebreitetes Nervensystem. Die dickeren Stämme verlaufen zwischen den zwei Hauptmuskelschichten und geben Zweige ab, die interfascikulär verlaufen und ihrerseits intrafascikuläre Fasern abgeben. Die größeren Stämme enthalten neben zahlreichen blassen noch eine kleinere Anzahl von myelinhaltigen Fasern, die jedoch innerhalb der dickeren Stämme schon ihre Markscheide verlieren. Im Uterus des Menschen findet sich ebenfalls ein reiches System von Nerven. Die dickeren Stämme verlaufen innerhalb der mittleren Muskelfaserschicht und geben von hier aus Zweige ab, die intrafascikulär liegen und von denen intrafascikuläre Äste entspringen. Die dickeren Stämme enthalten neben zahlreichen blassen Fasern einzelne doppelt konturierte, die jedoch innerhalb der dickeren Nervenstämme ihre Markscheide verlieren. Die Endigungsweise der Nerven in der Muskulatur und in der Schleimhaut ist weder beim Kaninchen noch beim Menschen durch die Golgische Methode und Methylenblau in genügender Weise darzustellen gewesen. Weder im Uterus des Kaninchen noch dem des Menschen sind Ganglienzellen nachzuweisen. Die Annahme eines intraneuralen Gangliensystems ist durchaus unbegründet. Die Kontraktionen der Gebärmutter erfolgen auf neurogenem Wege durch Reizung des Ganglion cervicale oder durch einen Reflex, auf myogenem Wege durch direkte Reizung der Muskulatur.

3) **Vergleichend-anatomische Untersuchungen über den Bau des Centralkanales bei den Säugetieren**, von Paul Biach. (Arb. aus dem neurolog. Institut der Universität Wien. XIII. 1907.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

An einem Material, das Vertreter aller Vertebratenklassen enthält, zeigte sich bezüglich des Centralkanales eine auffallende Uniformität in der Gestalt dieses, sowie ein fast völliger Mangel pathologischer Veränderungen. Der Centralkanal ist fast immer offen, schließt meist ein feinfädiges Gerinnsel ein, in dem sich deutlich bei vielen Tieren der Reissnersche Faden abhebt. Bemerkenswert ist ein eigentümliches Verhalten der Natautia, bei denen die Existenz eines Centralkanales im Cervikalmark fraglich erschiene, da dort nur Ependyminseln vorhanden sind, wenn nicht an deren Stelle im unteren Dorsal-, im Lumbal- und Sakralmark ein echter Kanal zu finden wäre.

Die Substantia gelatinosa centralis zeigt ein wechselndes Verhalten. Bald verschwindend klein wie beim Igel, den Pinnipediern, Rodentiern und Edentaten, bald beträchtlich entwickelt wie bei den Chisopteren, zeigt sie bei diesen letzteren dorsale Fortsätze, die sich in einer Spitze bis in die Rolandosche Substanz verfolgen lassen.

Der auffallende Befund von Ganglienzellen und Nervenfasern in der centralen gelatinösen Substanz sei gleichfalls hervorgehoben, ein Befund, der die Bedeutung der gelatinösen Substanz als eines einfachen Stützgewebes wohl illusorisch zu machen geeignet ist. Eine große Fülle von Details läßt sich leider in einem kurzen Referate nicht wiedergeben.

Digitized by Google

Physiologie.

4) **Zur Kenntnis der Variabilität und Vererbung am Centralnervensystem des Menschen und einiger Säugetiere,** von J. P. Karplus. (Wien-Leipzig 1907, F. Deuticke.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

In weiterer Verfolgung seiner Untersuchungen, die seinerzeit das hochbedeutsame Resultat der Existenz einer Vererbung der Hirnfurchen neben vielen anderen erbrachten, zieht jetzt Verf. außer seinen 26 Menschengruppen (20 zu je 2, 5 zu je 3, 1 zu 5 Mitgliedern) 4 Gruppen vom Macacus (Mutter und Fötus bzw. Sohn), 4 Gruppen von Hund und vier von der Katze, sowie drei von der Ziege heran.

Während beim Menschen in bezug auf die Furchenvarietäten die beiden Hirnhemisphären beträchtlich differieren und diese Differenz auch in der Vererbung zum Ausdruck kommt, die beim Menschen immer gleichseitig ist, fehlt eine derartige Differenz beider Hemisphären bei den Macacen trotz großer Variabilität der Furchen; es fehlt aber gleichzeitig (ein einziger Fall ausgenommen) die Vererbung von Varietäten. Letztere findet sich dagegen bei Katze und Hund, deren Gehirne gleichfalls zahlreiche Windungsvarianten in den verschiedenen Familien aufweisen, wobei wiederum beide Hemisphären sich annähernd gleich verhalten. Betreffs der Ziege ist eine Entscheidung noch unmöglich.

Die Vererbbarkeit bei Hund und Katze im Gegensatze zu der fehlenden bei Macacus ist vielleicht in dem Umstand begründet, daß Hund und Katze Gipfelformen ihrer Reihe sind, der Macacus aber tief in seiner Reihe steht.

Von der größten Bedeutung für die Lehre von den endogenen Krankheiten des Nervensystems sind die nun folgenden histologischen Untersuchungen des Beobachtungsmateriales. Welche Unsumme von Arbeit darin steckt, kann man einzig aus dem Umstande ersehen, daß 42 Rückenmarksserien zur Durchmusterung kamen. Es fand sich dabei Asymmetrie der Vorderstänge, die auf Rechnung der Pyramidenbahn zu setzen ist (Vater und Sohn), familiäres Auftreten von Hydromyelie oder überaus mächtige Entwickelung der Stützsubstanz. In der Medulla oblongata seien rundliche Zellanhäufungen im Hypoglossuskern, Vorkommen von eigentümlichen Absprengungen der Substantia gelatinosa trigemini, familiäres Auftreten eines Conductor sonorus erwähnt. Auch der Tractus peduncularis transversus und die Fasciculi arcuati superiores isthmi fanden sich bei zwei bzw. drei Geschwistern besonders gut entwickelt.

Das in nuce die Resultate eines vieljährigen Studiums, dessen Gründlichkeit und umfassende Kritik ganz im Verhältnis zu seiner Bedeutung steht, die kaum trotz der bescheidenen Zurückhaltung des Verf.'s verkannt werden kann.

5) **A preliminary note on the motor areas in the cerebral cortex of marsupials,** by J. Froude Flashman. (Reports from the pathological laboratory of the lunacy departement. Sydney 1906.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Verf. hat sich die dankenswerte Aufgabe gestellt, das bisher physiologisch wenig erforschte Gehirn der Marsupialier auf seine elektrisch erregbaren Rindenfoci zu untersuchen. Als Versuchsobjekt diente ihm Dasyurus viverrinus, der Beutelmarder. Alle motorischen Punkte liegen bei ihm unmittelbar hinter einer von dem frontalen Teile der Hirnbasis nach aufwärts und etwas nach vorn an der Konvexität verfolgbaren Furche, dem Sulcus orbitalis. Im basalsten Teile dieser hinteren Lippe des Sulcus orbicularis liegt ein Focus für Zungen- und Kieferbewegungen.

Reizt man etwas höher dorsalwärts, dann treten komplizierte Angriffsbewegungen auf, bei denen das Tier die Schnauze nach oben bewegt und nach der entgegengesetzten Seite hin beißt; gleichzeitig erfolgten komplizierte Schlagbewegungen mit den vorderen Extremitäten in der Weise, daß sich der Fuß der gereizten Seite mit extendierten Krallen, wie die Schnauze, nach entgegengesetzter

Digitized by Google

Richtung wendet; gleichzeitig erfolgen auch Vorwärtsbewegungen der kontralateralen Pfote. Etwas höher oben von diesem Gebiete liegen die Reizpunkte der oberen und dann die der unteren Extremitäten. Beide Foci decken sich zum Teil miteinander. Die betreffenden Bewegungen sind von den einzelnen Punkten aus scheinbar nicht in konstanter Weise erzielt worden; jedenfalls war eine exakte Lokalisation einzelner Muskelgruppen nicht möglich. Das Gehirn von Dasyurus soll für diesen Zweck zu klein sein.

6) **Über das Vibrationsgefühl,** von Dr. Franz Herzog. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. XXXI. 1906.) Ref.: E. Asch.

Zur genauen Untersuchung des Vibrationsgefühles wurden Stimmgabeln von 96 Schwingungen (G) und solche von 256 Schwingungen (c') benutzt; letztere eignen sich wegen des schwächeren Reizes besser zur Feststellung einer Herabsetzung des Vibrationsgefühles. Dasselbe kann nur dann als eine besondere Sensibilitätsart mit eigenen Nerven aufgefaßt werden, wenn sich in pathologischen Fällen bei im übrigen intakter Sensibilität ein isolierter Verlust desselben nachweisen läßt oder wenn dasselbe bei Erloschensein der übrigen Sensibilität erhalten ist. In jedem Falle muß sich die Sensibilitätsprüfung auf Haut, Weichteile und Knochen erstrecken. Aus kleineren Veränderungen des Vibrationsgefühles oder der übrigen Sensibilität sind indessen keine allgemeinen Schlüsse zu ziehen, denn solche lassen sich auch ohne die Annahme besonderer Nerven für das Vibrationsgefühl erklären.

Die Untersuchungen wurden durch einfaches Aufsetzen der Stimmgabel ohne eine genauere Messung der Empfindungsdauer vorgenommen. Bei einer Anzahl organischer Affektionen des Nervensystems entsprechen die stärksten Störungen des Vibrationsgefühles jenen des Drucksinnes, weniger denen des Bewegungsgefühles und bei Anästhesien der Haut war oft nur durch leises Aufsetzen der Stimmgabel eine Herabsetzung des Vibrationsgefühles zu bemerken. In einem Fall von Polyneuromyelitis ließ sich die Beziehung desselben zur Schmerz-, Kälte- und Wärmeempfindung bestimmen. Es bestanden dabei starke Ataxie, Störungen der taktilen Sensibilität, des Drucksinnes, der Bewegungsempfindung und des Vibrationsgefühles. An den Extremitäten war der Drucksinn fast gänzlich aufgehoben und die Vibration vollkommen erloschen, während Schmerz-, Wärme- und Kälteempfindung normal waren. Daraus erhellt, daß diese Qualitäten der Sensibilität mit der Vibrationsempfindung nicht in Zusammenhang stehen.

Diese Beobachtungen beweisen also nicht, daß das Vibrationsgefühl eine besondere Sensibilität ist, sondern sie lassen nur annehmen, daß dasselbe keine spezifischen Nerven besitzt und von den Nerven der taktilen Sensibilität sowie von den sensiblen Nerven der tieferen Teile fortgeleitet wird, während die der Schmerz- und Temperaturempfindung dabei unbeteiligt sind.

Pathologische Anatomie.

7) **Beiträge zur Kenntnis der Altersveränderungen der menschlichen Hirnrinde,** von Koichi Miyake. (Arbeiten aus dem neurolog. Institut an der Wiener Universität. XIII. 1907.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

An etwa 30 Fällen seniler Gehirne, von denen nur einige von geistig Erkrankten herrührten, wurden unter besonderer Berücksichtigung der Nissl-Alzheimerschen Befunde genaue Rindenuntersuchungen vorgenommen. Sie ergaben in allen Fällen Verbreiterung der Pia durch Wucherung des Bindegewebes, Vermehrung der zelligen Elemente — der fixen und der aus dem Blute stammenden; letzteres nur dann, wenn das Gehirn einem Kranken entstammte, der an einer Infektion oder Intoxikation oder Karzinose gestorben war. Schwartenartige Verdickungen der Pia, die gleichfalls ohne Psychose bestanden, ähnlich wie Ver-

Digitized by Google

wachsung der Pia mit der gliösen Rindenschicht, werden auf in der Kindheit überstandene Prozesse bezogen.

In der Rinde selbst ist die Glia — die faserige und die zellige — allenthalben vermehrt, letztere teilweise degeneriert. Plasmazellen fehlen, während Stäbchenzellen vereinzelt vorkommen. Gelegentliche Kernvermehrungen infiltrativen Charakters betreffen meist diffus die Rinde, weniger die frontalen Partien und das Kleinhirn, stärker ausgesprochen in den tieferen Rindenschichten. Die Infiltratzellen sind meist Leukocytoide. Dort wo sich ein Infiltrat findet (Neoplasmen, Infektion, Intoxikation) ist es mitunter stärker als bei senilen Psychosen (Paralyse ausgeschlossen). Die Gefäßveränderungen halten nicht Schritt mit dem Alter. Ihnen verdanken perivaskuläre Sklerosen und eigentümliche Lichtungsbezirke im Gewebe ihr Entstehen. Die Ganglienzellen zeigen entweder staubförmigen Zerfall der Tigroide oder eine eigenartige Netzstruktur. Am wenigsten geschädigt erscheinen die großen Pyramidenzellen und die Purkinjeschen Zellen.

Die Befunde, von denen nur ein Teil wiedergegeben ist, lassen sich auf zwei Ursachen zurückführen: 1. auf das normale Senium (Glia- und Bindegewebswucherung, Gefäßveränderungen, event. durch Zelläsionen), 2. auf die Krankheit, der das senile Individuum erlegen ist (Infiltration). Die Grenzen zur Psychose sind fließende und die Differenzen jedenfalls nicht so sehr in den akuten Veränderungen zu suchen, als vielmehr in dem gesteigerten Parenchymabbau, der zur Psychose Anlaß geben könnte.

Pathologie des Nervensystems.

8) **Zur Kasuistik der knöchernen Tumoren des Schädeldaches**, von Prof. Freiherr v. Eiselsberg. (Archiv f. klin. Chir. LXXXI.) Ref.: Max Jacoby.

1. Osteoma frontis. Exstirpation, wobei ein Stück des Siebbeines mit entfernt wird. Sekundäre Einlegung einer Celluloidplatte. Heilung. 7 Wochen später akquirierte Patient einen Schnupfen, welchem eitrige Meningitis mit Exitus folgt.

2. Multiple Exostose des Schädels, von denen eine mächtige zur Bildung eines sogenannten Thurmschädels führte. Abtragung von Knochen in mehreren Sitzungen. Heilung. $^3/_4$ Jahre später Entfernung einer auf Sarkom verdächtigen Partie hinter dem Bulbus. Später Rezidive mit Entwickelung von Drucksymptomen.

3. Entfernung einer Knochencyste, die, schnell gewachsen, Druckerscheinungen auf das Auge erzeugte und im Anschluß an ein Trauma entstanden war. Die Wandung der Cyste enthält an einer Stelle ein deutliches Spindelzellensarkom. Der Ausgangspunkt des Tumors war die hintere Partie des Jochbeines und das Schläfenbein, sowie das Os petrosum. Pat. ist 14 Monate nach der Operation frei von jeglichem Rezidiv und allen Beschwerden.

9) **Hypertrophie, Hyperplasie und Pseudohypertrophie des Gehirns. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der diffusen Hirngliome**, von Otto Marburg. (Arb. a. d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. XIII. 1907.) Autoreferat.

Die Mehrzahl der bisher beschriebenen Hypertrophien und Hyperplasien des Gehirns gehören in das Gebiet der sekundären Sklerosen (Pseudohypertrophien). Die vorliegende Beobachtung aber, die eine 38jährige Frau betrifft, ergab bei der histologischen Untersuchung zweifellos den Befund von Vergrößerung und Vermehrung der parenchymatösen und interstitiellen Teile. Letztere waren stellenweise so gewuchert, daß sie den Eindruck einer diffusen gliomatösen Geschwulst, die im Pons am stärksten entwickelt war, hervorrief. Tatsächlich verlief die Krankheit unter dem Bilde eines Hirntumors des Ponsgebietes.

Auffällig war in diesem Falle die Vergrößerung der Zirbeldrüse, deren Rolle bei den Wachstumsstörungen neben den anderen beim Wachstum beteiligten Drüsen erörtert wird.

Digitized by Google

Man könnte die ganze Affektion im vorliegenden Falle vielleicht so erklären, daß die hypertrophische Drüse, die im embryonalen Leben und in der frühesten Kindheit die Wachstumssteigerung des ganzen Gehirns veranlaßte und so die Hypertrophie und Hyperplasie bedingt, postembryonal dann wirkt, wenn die Wachstumswiderstände durch irgend einen degenerativen Vorgang (Trauma) eine Verschiebung erfahren haben.

10) **De quelques altérations du tissu cérébral, dues à la présence de tumeurs (suite)**, par Weber. (Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière. 1906. Nr. 3.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Verf. fügt den schon mitgeteilten 5 Fällen (vgl. d. Centralbl. 1906. Nr. 1) zwei neue hinzu.

I. Ein 43jähriger Kellner, Alkoholiker. Mit 37 Jahren Pleuritis, 5 Jahre darauf Luftröhrenkatarrh, von dem er sich nicht recht erholen konnte. Bei seiner Aufnahme klagt er über heftige Kopfschmerzen. Wird bald bettlägerig, hat Mühe zu sprechen, läßt Urin und Kot unter sich. Status: Sehr mager, müder, schlaffer Gesichtsausdruck. Pupillen sehr weit, reagieren nur spurweise auf Licht. Ataxie der Zunge, Arme und Beine. Gang spastisch, Patellarreflexe sehr stark, vorgeschrittene Lungentuberkulose. Stupor, ab und zu unterbrochen durch Halluzinationen. Man hat den Eindruck, daß es sich mehr um eine Verlangsamung des geistigen Eindrucksvermögens handelt, als eine völlige Zerstörung desselben. Späterhin bessert sich sein Zustand etwas, der Kranke wird klarer. Keine Pulsverlangsamung, kein Erbrechen. Kann Arm und Bein nicht mehr erheben, Pupillen werden vollständig reaktionslos. Leichte Divergenz der Bulbi, Schwierigkeiten bei der Konvergenz. Exitus im Marasmus. Diagnose: Tuberkel in der Gegend der Corpora quadrigemina. Autopsie: Dura mater gespannt, beim Einschneiden entleert sich ziemlich viel Liquor cerebrospinalis. Pia verdickt. Das Großhirn macht den Eindruck eines leeren Sackes. Die gewöhnlichen Zeichen des Hirndruckes, Verschwundensein der Furchen, abgeplattete Windungen usw. waren wenig ausgeprägt. In der linken Hemisphäre des Kleinhirns eine Neubildung, die erst aussah wie ein Tuberkel, sich aber bei der mikroskopischen Untersuchung als ein Sarkom erwies. Seitenventrikel sehr stark dilatiert, von der Gehirnmasse ist durchschnittlich 8,9 mm übrig. Die Vergrößerung der Ventrikel ist hauptsächlich auf Kosten der weißen Substanz erfolgt. Von dem Corpus callosum ist nur noch ein Streifen von 2 mm erhalten. Das Ependym ist verdickt und durchzogen von feinen, pinselförmigen Streifen, ähnlich wie sie Chaslin bei Epilepsie beschrieben hat. Dann folgt eine 5 mm, stellenweise 8 mm dicke Zone, durchsetzt von Vakuolen. In dieser Zone sieht man multipolare Zellen und mit der Weigertschen Färbung rosenkranzartig angeschwollene Stränge, welche nach der Peripherie an Zahl abnehmen, ebenso sind die Fasern und Zellen der Rinde an Zahl vermindert. Aquaeductus Sylvii sehr stark erweitert. Der linke hintere Vierhügel ist ganz zerstört, ebenso beide Okulomotoriuskerne, während der Trochleariskern unversehrt ist. Das Sarkom, ausgehend vom Plexus chorioideus, hat die umgebende Substanz nur verdrängt, nicht zerstört. Die Fasern sind vollständig normal. Der Befund deckt sich mit den schon veröffentlichten Fällen, weshalb hier nicht näher darauf eingegangen zu werden braucht. Nur ist der Mechanismus der Verdrängung dadurch etwas komplizierter, daß der Tumor im Kleinhirn sitzt.

II. 40jähriger Mann, im Dämmerzustand ins Krankenhaus eingeliefert. Beiderseits Protrusio bulbi, Ptosis rechts, das rechte Auge in extremer Divergenzstellung. Lichtreaktion beiderseits aufgehoben, Nasolabialfalten beiderseits verstrichen. Ödem des Gesichtes. Auf Aufforderung streckt er die Zunge aus, vergißt sie aber zurückzuziehen. Puls 100, Temperatur 38,8°. Autopsie: Dura mater gespannt, leichte Leptomeningitis. Windungen abgeplattet, Furchen verwischt. Auf dem

Digitized by Google

Längsschnitt sieht man auf dem Frontalschnitt eine gelbliche Stelle, aus der sich beim Einschnitt ein dünner Blutfaden entleert. 16 Neubildungen, vier davon sitzen in der Rinde und sind nur mikroskopisch zu sehen, 11 sind erbsengroß und sitzen in der weißen Substanz, ein größerer Tumor im linken Frontallappen. Zwei Herde im Ependym im Hinterhorn des Seitenventrikels. Sämtliche Neubildungen sind Adenokarzinome. (Weil nur die Gehirnsektion gemacht wurde, konnte der Hauptherd nicht aufgefunden werden.) Die Metastasen sind durch die Blutbahn erfolgt, alle Tumoren sind gegen das umliegende Hirngewebe streng abgegrenzt, alle haben eine Vacuolenzone um sich herum. Der Tumor im Frontallappen ist von einer Hämorrhagie frischen Datums umgeben. Die Vorderhörner der Seitenventrikel sind stark ausgedehnt, dagegen liegen die Wandungen der Hinterhörner dicht aufeinander. Die weiße Substanz ist normal, nur links, in der Gegend der Commissura anterior, hatte ein Stück Kautschukkonsistenz, das kleine Hämorrhagien enthielt, ferner Vacuolen. Die centrale Partie färbt sich schlecht nach Weigert-Pal, sie weist zahlreiche degenerierte Fasern auf. Dazwischen große Zellen mit Fortsätzen, ähnlich den Spinnenzellen, nur viel größer. Die Rinde ist nicht vergrößert bis nahe an den Tumor heran. Dort stehen die Zellen nicht mehr senkrecht zur Oberfläche, sonden in kleinen Haufen zusammen und sind geschrumpft. Im Kleinhirn sind ebenfalls etwa 15 Metastasen. Kompressionserscheinungen fehlen. Der Fall ist analog der Beobachtung III der früheren Veröffentlichung von Weber und Papadiki.

Während die Verff. der ersten Arbeit sich sehr unbestimmt aussprechen, viel das Wort „scheint" gebrauchen, drückt sich Verf. in seinen Schlußfolgerungen ziemlich sicher aus.

Von den Schlüssen, die er aus insgesamt 7 Fällen jetzt zieht, sind die Hauptsachen folgende:

Die Neubildungen entwickeln sich in der weißen Substanz, sie zergliedern sich gewissermaßen, um den Lymphstrom aufzunehmen, welcher nach den Ventrikeln hin gerichtet ist. Die Abplattung der Vorderhörner der Seitenventrikel gibt ein Mittel an die Hand: Entleerung der Ventrikel. Durch eine Entleerung der Ventrikel ist man imstande, einer Vermehrung des Druckes, welcher notwendigerweise durch das Wachstum des Tumors eintreten muß, hintenanzuhalten. In der Praxis also könnte es dahin kommen, daß es durch die Punktion der Ventrikel gelänge, die Nebenerscheinungen eines Tumors latent zu gestalten, natürlich nur für eine gewisse Zeit. Die Parese des Okulomotorius ist nur eine Fernwirkung und kann leicht zu einem Irrtum in der Diagnose führen. Die Rinde widersteht dem Druck besser als die weiße Substanz, vielleicht weil sie eine reichlichere und bessere Ernährung aufzuweisen hat. Das Ependym reagiert auf eine Vermehrung des intraventrikulären Druckes durch ein Dickerwerden seiner Wandungen und durch die Bildung pinselförmiger Fasern (Chaslin). Vielleicht ist die Verdickung der Wandungen als eine Verteidigung, eine Art Selbsthilfe des Organismus aufzufassen.

11) **Zur Differentialdiagnose des Gehirntumors und der Gehirnthrombose,** von Prof. Ziehen. (Med. Klinik. 1906. Nr. 37.) Ref.: Paul Lissmann (München).

Verf. weist darauf hin, daß es Fälle von Tumor cerebri gibt, bei welchen die Hirndrucksymptome, insbesondere die Stauungspapille, fehlen können, und die deswegen auch ihrer Genese nach zu Verwechselung mit Gehirnthrombosen führen können. Als Beispiel gibt er die Krankengeschichte einer 62jährigen Frau, bei der infolge Fehlens der Stauungspapille bis zum Tode die Diagnose zwischen Tumor und Thrombose schwankte. Bei der Sektion fand sich ein kleinapfelgroßer Tumor des Occipitotemporallappens.

Umgekehrt darf aber nicht aus dem Vorhandensein einer Papillitis ohne weiteres auf einen Tumor geschlossen werden; denn auch bei Thrombose sowie

Digitized by Google

Nephritis findet sich nicht gar selten eine Stauungspapille. Erst die Gegenwart anderer Hirndrucksymptome rechtfertigt die Diagnose eines Tumors.

12) **Un cas de tumeur cérébrale avec sommeil,** par G. Maillard et Milhit. (L'Encéphale. 1906. Mai-Juni.) Ref.: Baumann (Breslau).

Der von den Verff. geschilderte Fall von Hirntumor zeichnete sich aus durch eine unüberwindliche Schlafsucht; es handelte sich nicht um Coma, Somnolenz oder einen ähnlichen Zustand, sondern um wirklichen Schlaf, der vom physiologischen nur durch die Länge der Dauer und die größere Tiefe geschieden war. Die histologische Untersuchung ergab, wie bei den meisten bisher publizierten Fällen von Hirntumor mit Schlaf, ein Gliosarkom. Als Ort des Sitzes werden von den einzelnen Autoren die verschiedensten Hirnstellen angegeben; daraus folgt, daß der pathologische Schlaf nicht unter der Einwirkung eines bestimmten Centrums steht. Auch die Hypothese, daß dieser Schlaf infolge der allgemeinen Kompression des Gehirns entstehe, muß fallen gelassen werden, seit man Fälle mit ganz kleinen Tumoren, welche die Schlafsucht darboten, gefunden hat. Am wahrscheinlichsten erscheint den Verff. die Annahme, daß es sich um eine wirkliche Intoxikation handelt, die durch die Zellen des Neoplasma entsteht. Dafür spricht die rapide außerordentliche Abnahme des Pat. nach Eintritt des Schlafes, die bei Abwesenheit jeder anderen organischen Ursache nur auf eine Intoxikation bezogen werden kann.

13) **Zur Kenntnis der generalisierten metastatischen Karzinose des Centralnervensystems,** von Heyde und Curschmann. (Arbeiten aus dem pathol.-anat. Institut zu Tübingen. V.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Die Verff. berichten über folgenden klinisch und anatomisch bemerkenswerten Fall. Ein 46jähriger Mann erkrankt angeblich nach Influenza an allgemeinen Beschwerden, die als Neurasthenie, später als progressive Paralyse gedeutet werden konnten, an Kopfschmerzen, Schwindel, bisweilen Erbrechen, leichter Unsicherheit beim Gehen, Druck und Steifigkeit im Rücken, vorübergehendem Doppelsehen und psychischem und intellektuellem Rückgang. Weiterhin traten zu der deutlichen Rückensteifigkeit und rechtsseitig lokalisierten Schmerzen eine ganz komplett werdende Okulomotoriuslähmung links und eine Facialislähmung rechts, etwas später eine leichte Hypoglossuslähmung rechts. Dabei keine Stauungspapille, nur Zeichen einer alten Neuritis links und rechts, kein Vaguspuls. Unter langsamer Zunahme der Hirnnervenstörungen, wachsender Benommenheit, Delirien, Koma mehrten sich die spinal-meningitischen Symptome (Nacken- und Rückenstarre und langsamer Schwund aller Sehnenreflexe). Nach $7^1/_2$ Monaten Krankheitsdauer Exitus an Lungenödem. Bei der Autopsie fand sich ein ausgedehnter Krebs der rechten Pleura und Lunge und ein kirschkerngroßer Tumor im rechten Lobus paracentr., der sich bei mikroskopischer Betrachtung als ein Gliom erwies. Die Pia mater des Centralorganes ließ bei der Betrachtung mit bloßem Auge nur eine milchige Trübung erkennen. Um so überraschender war der mikroskopische Befund: die Pia war allenthalben von Geschwulstzellen durchsetzt, die meist in drüsenartigen Bildungen ihre Maschen ausfüllten. Es konnte keinem Zweifel unterliegen, daß es sich hier um infiltrativ wachsende Metastasen des Pleurakrebses handelte, welche wahrscheinlich durch die Lymphscheiden benachbarter Interkostalnerven kontinuierlich bis zum Rückenmark vorgedrungen waren. Da wo die Wurzeln der Rückenmarks- und Hirnnerven die erkrankte Pia passieren, setzen sich die Geschwulstelemente direkt auf das Perineurium derselben fort. So sind der linke Oculomotorius und der rechte Facialis ganz von Krebszellen durchwachsen. Die klinischen Symptome vonseiten dieser beiden Nerven finden somit eine zwanglose Erklärung.

Die Verff. glauben folgende Schlüsse für die Diagnostik derartiger Fälle aus ihrer Beobachtung ziehen zu dürfen: Wenn bei einem exquisit chronisch ver-

Digitized by Google

laufenden Cerebralleiden mit langsam auftretenden, zu Anfang intermittierend sich steigernden und vermindernden Hirnnervenlähmungen, das dem Allgemeinzustand nach dem Tumor cerebri ähnelt, aber oft schwere Stauungserscheinungen vermissen läßt, in späteren Stadien die Symptome einer allgemeinen chronischen Meningitis cerebrospinalis auftreten, so liegt der Verdacht einer generalisierten Karzinomatose oder Sarkomatose der Hirnhäute nahe, auch wenn der Primärtumor nicht nachweisbar ist.

14) **Cerebral basal tumour: double white atrophy, death after seventeen years,** by John R. Lunn. (Brit. med. Journ. 1906. Juni.) Ref.: E. Lehmann.

Der mitgeteilte Krankheitsfall betrifft einen Arbeiter, welcher im 27. Lebensjahr aufgenommen und 17 Jahre lang im Hospital beobachtet werden konnte. Die Krankheitssymptome bestanden in Kopfschmerz, rasch sich entwickelnder beiderseitiger Opticusatrophie, Mydriasis und träger Reaktion der Pupillen auf Lichteinfall. Erbrechen fehlte. Später treten linksseitige Krämpfe und Parese der linken Körperhälfte auf; kurz vor dem Tode Nystagmus. Tod nach Eintritt epileptischer Anfälle, an die sich ein komatöser Zustand anschloß.

Die Autopsie ergab in der Gegend des Chiasmas ein taubeneigroßes Cystofibrom.

15) **Fall von Kleinhirnbrückenwinkelgeschwulst,** von Dr. Püschmann. (Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 21.) Ref.: R. Pfeiffer.

Im vorliegenden Falle entsprach das klinische Bild im wesentlichen dem Symptomenkomplex, wie er als typisch für die Kleinhirnbrückenwinkelgegend von Monakow, Henneberg, Koch u. a. geschildert ist. Die Operation (Dr. Riese) mußte abgebrochen werden, da Patient kollabierte. Die Sektion ergab zwischen Kleinhirn, rechtem Schläfenlappen und Brücke ein Cholesteatom.

16) **Zur Operation der Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels,** von M. Borchardt. (Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 33.) Ref.: Bielschowsky.

Mitteilung einer Krankengeschichte einer wegen Fibrosarkom des Kleinhirnbrückenwinkels operierten Patientin. Trotz des letalen Ausganges empfiehlt Verf. frühzeitige Operation.

17) **Zur Kenntnis der gliomatösen Neubildungen des Gehirns mit besonderer Berücksichtigung der ependymären Gliome,** von Kurt Hildebrandt. (Inaug.-Dissert. Berlin 1906.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Den Untersuchungen des Verf.'s liegen 3 Fälle zugrunde, von denen besonders der erste bemerkenswert ist.

Bei einem schwer belasteten Mädchen, welches vom 7. Jahre an epileptische Anfälle gehabt hatte, treten im 12. Jahre Kopfschmerz, Erbrechen und Schmerzen im Unterleib auf. Seit dem 15. Jahre kommen Schwindelanfälle und taumelnder Gang hinzu. Da allgemeine Hirndrucksymptome sich in deutlichen Stauungspapillen objektiv manifestieren, wird die Diagnose Cerebellartumor gestellt (Dr. Kurt Mendel).

Später wurde die Patientin in die Charité aufgenommen, wo folgende Symptome notiert wurden: Blickparese nach rechts, Internusschwäche links beim Konvergieren, Parese des rechten unteren Fazialis. Die ausgestreckten Hände zeigen ein leichtes Schütteln. Fußklonus, kein Babinskischer Reflex. Die Kranke ist leicht deliriös verwirrt, unorientiert. Unter Temperatursteigerung bis auf 39°, starker Pulsbeschleunigung, Cheyne-Stokesschem Atmen ging sie zugrunde.

Die Vermutungsdiagnose lautete: Ponstuberkel, kompliziert durch tuberkulöse Meningitis. Bei der Obduktion fand sich die Medulla oblongata mit Ausnahme ihres distalen Endes in einen sehr derben Tumor verwandelt, welcher sich dorsalwärts über das Organ fortsetzt und den IV. Ventrikel fast vollkommen ausfüllt. Bei der Zerlegung der Hemisphären zeigen sich die Ventrikelwandungen in sehr merkwürdiger Weise verändert. Sie sind von einer Geschwulstmasse überzogen,

Digitized by Google

die mit der Geschwulst im IV. Ventrikel übereinstimmt.“ In analoger Weise ist die Wandung des III. Ventrikels affiziert, nur die Oberfläche der Thalami opt. ist ohne sichtbare Veränderungen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich in den erkrankten Gebieten durchwegs um gliomatöse Wucherungen handelte, deren histologischer Charakter aber an verschiedenen Stellen ein verschiedener war. Während es sich in der Medulla oblongata um einen harten, faserreichen Tumor von rein infiltrierendem Wachstum handelte, änderte die Neubildung unter dem Ependym der Rautengrube ihre Wachstumsart und pflanzte sich als zellreiches, weiches Gliosarkom durch die subependymäre Gliaschicht aller Ventrikel fort. — Verf. gibt eine eingehende Motivierung für die Bezeichnung „Gliosarkom“ in seinem Falle. Als Gliosarkom will er diejenigen Tumoren benannt wissen, die histologisch vollständig oder teilweise den Sarkomen gleichen, deren gliösen Ursprung man aber aus anderen Gründen annehmen muß.

18) **Case of obscure intracranial tumour: meningeal sarcoma with extension to fourth ventricle,** by G. H. Grant Davie. (Brit. med. Journ. 1906. 11. August.) Ref.: E. Lehmann (Oeynhausen).

Eine 38jährige Patientin, bei der seit etwa 2 Monaten Krankheitserscheinungen bestanden, klagte bei der ersten ärztlichen Untersuchung über Eingenommensein der Hinterhauptgegend, von welcher Schmerzen nach den Augenhöhlen ausstrahlen sollten. Sobald Patientin sich aus der Rückenlage plötzlich aufrichtet, wird sie schwindelig. Beim Gehen hat die Kranke das Gefühl, als ob sie auf ihren Zehen vorwärts laufe. Später traten dann leichte Schlingbeschwerden, sowie retardierter Stuhlgang ein.

Augenhintergrund stets normal.

Unter Zunahme der Kopfschmerzen, welche sich nicht nur auf die linke Ohr- und Kiefergegend, sondern bald auch auf Nacken und beide Schultern erstreckten, trat plötzlich der Tod ein.

Bei der Sektion fand sich ein von der Pia mater ausgehendes Rundzellensarkom, welches die vordere Hälfte der unteren Fläche der linken Großhirnhemisphäre umfaßte und sich bis zum Boden des IV. Ventrikels erstreckte. Letzterer sowie die übrigen Ventrikel waren dilatiert.

19) **Erfolgreiche Exstirpation eines malignen Glioms des Großhirns,** von Prof. Dr. Krönlein. (Archiv f. klin. Chir. LXXXI.) Ref.: Jacoby (Mannheim).

Ausführliche Wiedergabe einer Krankengeschichte über einen diffus infiltrierenden Hirntumor (Glioma malignum), dessen Exstirpation zunächst einen vollständigen Erfolg errungen hat.

20) **Über Schwierigkeiten der Indikationsstellung zur Operation bei Jacksonscher Epilepsie,** von Dr. Vorkastner. (Berliner klin. Wochenschrift. 1905. Nr. 24 u. 25.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

In klarer ausführlicher Weise bespricht Verf. die Differentialdiagnose aller der Krankheiten, zu deren Symptomatologie rindenepileptische Anfälle zählen können. Verf. kommt zu dem Ergebnis, daß die Epilepsie häufig Veranlassung zur Fehldiagnose eines Tumors gibt und zur unnützen Bloßlegung des Gehirns. Genauere Details sind, da sich die umfangreiche Arbeit nicht zum Referat eignet, im Original nachzusehen.

21) **The operability of brain tumors from the point of view of autopsied cases,** by Dr. Walton. (Department of Neurology, Harvard medical School.) Ref.: Baumann (Breslau).

Verf. hat etwa 374 Fälle von Hirntumor bezüglich ihrer Operabilität studiert; als Resultat ergab sich: Operable Tumoren (Endotheliome, Psammome und Tumoren mit hyaliner Degeneration oder Kalcifikation) 7,5 %; inoperable Tumoren (Tumoren, die weit in die Hirnsubstanz hineinwachsen, bzw. Metastasen bilden) 79,4 %; be-

Digitized by Google

züglich der Operabilität zweifelhafte Tumoren (Gliome, nicht verkapselte Sarkome in zugänglicher Gegend und Cysten) 13,1%.

22) **Über eine neue Methode der Deckung von Schädeldefekten**, von Dr. Carl Beck. (Archiv f. klin. Chir. LXXX.) Ref.: Max Jacoby (Mannheim).

Jackson beobachtete, daß die Rindenepilepsie von ganz geringfügigen Gewebsveränderungen, besonders Narben, ausgelöst werden kann; durch Entfernung von Narbenteilen oder ähnlichen Veränderungen ist es einzelnen Operateuren gelungen, Heilung bei der Jacksonschen Epilepsie zu erzielen. Verf. scheint die beste Gewähr für eine Heilung darin zu liegen, daß nach Exstirpation des Narbengewebes eine feste Wiederverwachsung verhindert wird. Verf. bedient sich zur Deckung von Schädeldefekten eines Lappens aus dem Temporalis, den er mitsamt dem Periost so umklappt, daß auf dem entblößten Gehirn die Fascie des Muskels zu liegen kommt; das Periost bleibt oben, allmählich bildet sich aus ihm eine gute Schutzdecke. Hierdurch glaubt Verf. intimere Verwachsungen mit dem Gehirn zu umgehen, zugleich aber eine gute plastische Deckung zu erzielen. Im Anschluß hieran Bericht über einen Fall von Jacksonscher Epilepsie, der sich im Anschluß an ein Trauma — komplizierte Schädelfraktur — entwickelte. Heilung durch oben beschriebene Methode.

23) **Case of otitic extra-dural abscess, associated with paralysis of sixth cranial nerve and double optic neuritis**, by Dr. J. Stoddart Barr. (Glasgow Medical Journ. 1906. August.) Ref.: S. Klempner.

Bei dem 17jähr. Patienten, der über Kopfschmerzen, Schwindel und Übelkeit klagt, findet sich eine rechtsseitige Mittelohreiterung, starke doppelseitige Neuritis optica und Lähmung des rechten Abducens. Puls und Temperatur normal. Die Aufmeißelung des rechten Warzenfortsatzes ergibt einen extraduralen Abceß, der ausgeräumt wird.

3 Monate nach der Operation Heilung der Abducenslähmung, erst 4 Monate nach der Operation beginnt die Opticusneuritis zu schwinden.

24) **Über otitische Hirnerkrankung**, von Heine. (Deutsche med. Wochenschrift. 1906. Nr. 33.) Ref.: R. Pfeiffer.

Verf. berichtet über 3 Fälle von subduraler otitischer Eiterung aus der Lucaeschen Klinik.

Die Diagnose der subduralen Eiterung ist vor der Operation unmöglich; die Erkrankung verläuft unter dem Bilde einer Meningitis oder eines Hirnabscesses. Die Operation besteht in breiter Spaltung der Dura und Drainage mit Gazestreifen, die vorsichtig in den Subduralraum vorgeschoben werden.

25) **Zur Differentialdiagnose otitischer und metastatischer Hirnabscesse**, von Dr. Ernst Oberndörffer. (Deutsche med. Woch. 1906. Nr. 40.) Ref.: R. Pfeiffer.

Metastatischer Abceß im rechten Scheitellappen bei einem Patienten mit chronischer Bronchoblennorrhoe und chronischer Otitis media purulenta dextra. Die klinische Diagnose lautete: otitischer Hirnabceß, wahrscheinlich im rechten Schläfenlappen. Der Abceß wurde bei der Operation daselbst nicht gefunden. Sektionsdiagnose: Großer Abceß im rechten Scheitellappen. Verf. hält in seinem Falle die pulmonäre Genese des Abscesses für sicher und sucht an der Hand der Eigenbeobachtung und der Literatur Anhaltspunkte zu finden zur Differentialdiagnose otitischer und metastatischer Hirnabscesse.

Nach der Ansicht des Ref. dürfte in analogen Fällen die Hauptsache sein, überhaupt an die Möglichkeit des metastatischen Abscesses zu denken und dementsprechend bei der Hirnpunktion vorzugehen.

26) **Beiträge zur Pathologie der Varolschen Brücke. II. Über einen metastatischen Abceß der Brücke**, von Dr. L. Bregman in Warschau. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXI. 1906.) Ref.: E. Asch.

Bei einem 38jährigen, früher meist gesunden Lehrer traten vor 4 Wochen

Digitized by Google

ziemlich akut Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, Erbrechen, Kälteparästhesien in der rechten Körperhälfte, Schwäche der rechtsseitigen Extremitäten, Sprach- und Schluckbeschwerden, Diplopie, Harnbeschwerden und erschwertes Aushusten auf. Es fand sich allgemeine Erregung, assoziierte Blicklähmung nach beiden Seiten bei erhaltener Bewegung nach auf- und abwärts, geringe Pupillendifferenz, leichte Fazialisparese des linken unteren Astes, Abweichen der Zunge nach rechts, Gaumensegelparese, bulbäre Sprache, beiderseitige Abnahme des Gehörs (l. > r.), Schluck- und Atemstörungen, Parese der Extremitäten rechts mit vasomotorischen Störungen, sehr deutliche Verminderung der Sensibilität für alle Qualitäten, starke Ataxie (an der linken oberen Extremität geringer ausgebildet als rechts), Schwäche der Rumpfmuskeln. Der Zustand verschlimmerte sich rasch, es trat noch beiderseitige Taubheit ein, die linksseitige Fazialisparese wurde deutlicher und am linken Auge stellte sich Strabismus convergens ein. Nach 7 Tagen Exitus letalis. Bei der Autopsie fand sich eine starke Vereiterung der rechten Niere, deren Gewebe fast völlig eingeschmolzen war und ein großer Absceß der Varolschen Brücke, welcher im proximalsten Teil der Medulla begann und sich im distalen und mittleren Brückenabschnitt fast auf den ganzen Querschnitt ausdehnte, sowie ein zweiter, kleinerer Absceß im rechten ventralen Winkel der Brücke, der an einer Stelle mit dem ersten in Verbindung stand. Da die Hauben- und Schleifengebiete dabei stark betroffen waren, so erklären sich demgemäß die ausgesprochenen sensiblen und ataktischen Störungen. Die bulbären Symptome sind nur als Folgeerscheinungen der Affektion der supranukleären Bulbärbahnen aufzufassen.

27) **Abscès cérébral, nécrose corticale, syndrôme méningé**, par Dupré et Devaux. (Nouv. Icon. de la Salp. 1906. Nr. 3.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

55jähriger Sträfling, ins Hospital eingeliefert wegen vorgeschrittener Lungentuberkulose. In der Jugend Typhus, Syphilis mit 25 Jahren, vor 2 Jahren Bleikolik. Status: Schwere Alteration des Allgemeinzustandes, Abmagerung trotz wohlerhaltenen Appetites und trotz Fieberlosigkeit. Psychische Reizbarkeit abwechselnd mit großer Indolenz. Eines Tages treten heftige Schmerzen im Hinterkopf und rechten Arm auf. Schwierigkeiten beim Sprechen. Die Schmerzen im Arm verschwinden im Laufe des Tages, am anderen Morgen war eine leichte Lähmung des rechten Armes zu konstatieren. Am nächsten Tage neuer Anfall, gefolgt von Krämpfen im rechten Arm, darauf Hemiplegie rechts mit Aphasie. Am nächsten Tage bietet er das Bild einer schlaffen rechtsseitigen Lähmung, Déviation conjuguée der Augen, Status comatosus. Die Sehnenreflexe sind aufgehoben. Sphinkterenlähmung. Besserung, ein paar Tage darauf eine Kontraktur in der rechten unteren Extremität. Sehnenreflexe beiderseits gesteigert. Geringere Empfindlichkeit gegen Nadelstiche im rechten Arm, Hals Rücken und Gesicht, alles rechts. Babinski rechts, spasmodische Erschütterungen in der rechten Wade. Sensorische Aphasie, keine Hemianopsie. Am folgenden Tage kahnförmig eingezogenes Abdomen, abnorme Reizbarkeit der Haut, permanente Extension der großen Zehe rechts (Dauer-Babinski). Nach 8 Tagen Exitus im Koma.

Autopsie: Dura mäßig gespannt. Über der Fissura Sylvii und um das Chiasma herum Leptomeningitis. Auf Frontalschnitten sieht man einen nußgroßen Absceß in der weißen Substanz des Frontallappens, übergreifend auf die graue Partie der Pars orbicularis dieses Lappens. Der Inhalt ist dickflüssig, grünlich. Ein zweiter Absceß gleichen Inhaltes, von der Größe einer mäßigen Apfelsine, in der Regio occipito-temporalis links, die Centren dieser Hemisphäre ausfüllend. Die den Absceß umgebende Partie ist schwärzlich gefärbt. Mikroskopisch: Die Absceßmembran hat drei Schichten: 1. Äußere Schicht. Die nervösen Zellen unterscheiden sich nicht von denen der Rinde, die Neurogliazellen sind gewuchert und teilweise stark verästelt. Methylenblau färbt sie sehr wenig, es sind Mastzellen. Die Gefäße sind umgeben von einer Lage von runden Zellen mit stark

Digitized by Google

vergrößertem Kern, reich an Chromatin, mit einer Protoplasmaanhäufung am Pol. Die Zellen sind zum großen Teil im Zustand der Karyokinese. Mitten unter ihnen zahlreiche Gitter- und Plasmazellen. 2. Die mittlere Schicht besteht aus einem gespannten Netzwerk von Gefäßen, zwischen denen sich ein Gewebe von großen Zellen mit dunklen Kernen befindet. Die Gefäße selbst haben embryonale Wandungen. Im Gefäßnetz selbst viele Fibroblasten, Plasmazellen und Gitterzellen. Zahlreiche polynukleäre Leukozythen. Die 3. Schicht besteht aus Schollen und Trümmern der unter 1 und 2 genannten Zellen. Riesenzellen und Tuberkelbazillen finden sich nirgends. In der ganzen Rinde sind die Zellkörper konturiert, unregelmäßig. Der Ursprung des Achsencylinders ist färbbar mit basischen Farben, die Kerne sind dunkel und gezackt. Die Gefäße sind dick, aber nicht infiltriert. Die Zellen zeigen tiefgreifende Veränderungen, auf welche hier nicht eingegangen werden kann. Die Rinde, besonders im Stirn- und Schläfenteil rechts, zeigt die Charakteristika des Zellenunterganges. Die Veränderungen der Kerne sind nicht so bedeutend wie die des Protoplasmas und der Kernkörperchen. Sie färben sich nach Nissl schlechter als normal, besonders in der motorischen Region, wo auch die Neurogliazellen tiefgreifende Veränderungen zeigen.

Psychiatrie.

28) **Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte,** von Prof. Dr. Emil Kraepelin. Siebente, vielfach umgearbeitete Auflage. Zwei Bände. (Leipzig 1903/04, Joh. Ambr. Barth.) Ref.: Arnemann (Großschweidnitz).

Beim Erscheinen einer neuen Auflage von Kraepelins bekanntem Lehrbuch ist man zunächst gespannt, zu erfahren, ob man wieder umlernen muß. Das ist nun in der vorliegenden 7. Auflage nur in geringem Maße nötig, ganz wesentlich sind nur die letzten Abschnitte des Werkes umgestaltet worden.

Der Umfang der beiden Bände ist ziemlich bedeutend gestiegen, der allgemeine Teil ist um 116 Seiten vermehrt worden, der spezielle Teil um 285 Seiten, eine größere Anzahl von Abbildungen ist dazu gekommen, die Bilder pathologisch-anatomischer Präparate sind vielfach durch neue ersetzt worden.

Im ersten allgemeinen Teil ist die Anordnung des Stoffes dieselbe geblieben. Der Hauptabschnitt, welcher die Erscheinungen des Irreseins behandelt, hat eine wesentliche Erweiterung erfahren, eingehendste klinische Beobachtungen und psychologische Versuche haben das Material dazu geliefert. Die ursächliche Bedeutung des Alkohols für die Entstehung der Psychosen wird mit beredten Worten geschildert und mit zahlenmäßigen Angaben bewiesen, zum erstenmal finden wir auch auf die Frage, wer als Trinker zu bezeichnen ist, eine bestimmte Angabe: Wahrscheinlich werden sich bei der Mehrzahl derjenigen Personen, welche täglich 80 bis 100 g Alkohol zu sich nehmen, Andeutungen psychischer Veränderungen nachweisen lassen. Die Schwefelkohlenstoffpsychosen bilden nach der Ansicht des Verf.'s keine spezifischen Krankheitsbilder, sondern entsprechen hauptsächlich der Hysterie und der Dementia praecox. Die Frage nach der Bedeutung der Gefäßerkrankungen ist zurzeit eine noch ganz unentschiedene, jedenfalls läßt sich noch gar nicht sagen, wie weit dieselben Ursachen und wie weit sie nur Begleiterscheinungen von Psychosen sind. Die Puerperalpsychosen stellen kein einheitliches Krankheitsbild dar, auffallend häufig ist allerdings die Katatonie; sehr viele Katatoniker gibt es auch unter den Gefängnispsychosen, zurzeit ist es aber noch nicht möglich, alle Gefängnispsychosen zu deuten, möglicherweise stellen eine Reihe derselben ganz eigenartige Erzeugnisse der Gefangenschaft dar.

Die Auffassung, daß Sinnestäuschungen als Ursache von Wahnideen anzusehen seien, wird als irrig bekämpft und es wird darauf hingewiesen, daß vielmehr der

Digitized by Google

Ausbildung von Wahnideen eine allgemeine Störung des psychischen Gesamtzustandes zugrunde liegt. Einer besonderen Besprechung werden die Träume der Geisteskranken unterzogen, die große Ähnlichkeit derselben mit Dämmerzuständen wird erwähnt und der Ansicht de Sanctis beigepflichtet, daß Träume bei Epilepsie und Hysterie häufig geradezu als Äquivalent aufgefaßt werden können. Das Kapitel, welches den Störungen des Wollens und Handelns gewidmet ist, ist namentlich in Rücksicht auf die Symptomatologie der Dementia praecox erweitert worden; Verschrobenheit und Stereotypie finden eine ausführliche Schilderung, und die Art des Bewegungsablaufes bei der Dementia praecox wird in treffender Weise als Verlust der Grazie gekennzeichnet.

In prognostischer Hinsicht erwartet Verf., daß sich mit der Zeit sichere Gesetzmäßigkeiten finden lassen werden, namentlich erhofft er von einem intensiven Studium der Endzustände der Psychosen wichtige Aufschlüsse zu erhalten. Aus dem Abschnitt über allgemeine Therapie sei noch besonders hervorgehoben, daß Verf. zwar die grundsätzliche Verbannung des Alkohols aus der Irrenanstalt als Genußmittel fordert, daß er aber die Verwendung desselben als Schlafmittel bei einer Reihe von Krankheitszuständen empfiehlt, fernerhin daß er sich der Ansicht derjenigen Autoren nicht anschließen kann, welche die Einleitung des Abortus bei Melancholie befürworten (Jolly u. a.).

Aus der Lektüre des speziellen Teiles ergibt sich, daß die Amentia in der vom Verf. gegebenen Umgrenzung eine ziemlich seltene Krankheit ist; nur diejenigen Erkrankungen werden dazu gerechnet, welche sich an eine schwere äußere Schädigung anschließen und nicht günstigen Ausgang haben. Die Zahl der verwertbaren Fälle schrumpft dadurch zugunsten der Katatonie und des manisch-depressiven Irreseins auf $^1/_2$ bis $1\,^0/_0$ zusammen. Auf die Amentia folgt die erworbene Neurasthenie, welche als chronisch nervöse Erschöpfung beschrieben wird, während die angeborene Neurasthenie oder Nervosität ihren Platz in einem späteren Kapitel unter den originären Krankheitszuständen gefunden hat.

Eine ganz erhebliche Erweiterung hat der Abschnitt über Alkoholismus erfahren. Unter den Ursachen des chronischen Alkoholismus spielt die angeborene oder ererbte Veranlagung eine nicht geringe Rolle. Neu ist die Besprechung der Korsakowschen Psychose. Die für diese Krankheit charakteristischen Symptome können zwar durch verschiedene Ursachen bedingt sein, Verf. empfiehlt aber die auf dem Boden des Alkoholismus erwachsenden Krankheitsbilder grundsätzlich von den anderen abzutrennen. Hinzugekommen ist dann noch der halluzinatorische Schwachsinn der Trinker (Alkoholparanoia), der sich teils als Endstadium des Trinkerwahnsinnes, teils des Delirium tremens darstellt; von dem bekannten Eifersuchtswahn der Trinker ist er wohl zu unterscheiden. Die im Gefolge schwerer Trunksucht auftretende Epilepsie (Alkoholepilepsie) hat gewisse klinische Eigentümlichkeiten, welche es ermöglicht, sie von anderen Formen der Epilepsie abzugrenzen.

Die Gruppe der Autointoxikationspsychosen wird gebildet von dem thyreogenen Irresein, der Dementia praecox und der Dementia paralytica. Die Besprechung der Dementia praecox nimmt nächst der Paralyse den größten Raum im ganzen Lehrbuch ein, hebephrenische, katatonische und paranoide Formen werden, wie bisher, unterschieden, auf einen gemeinsamen Grundzug des Krankheitsbildes der Dementia praecox weist Verf. besonders hin, es ist dies der Verlust der inneren Einheitlichkeit der Verstandes-, Gemüts- und Willensleistungen. Für die Diagnose ausschlaggebend dürfen nicht vereinzelte Krankheitszeichen sein, sondern nur das Gesamtbild; katatone Symptome sind ebenso wie hysterische oft nur Begleiterscheinungen von irgend einer Psychose. Das Verhalten katatoner Kranken macht bekanntlich vielfach den Eindruck zielbewußter Verstellung; durch weitere Beobachtung solcher Fälle hat Verf. so häufig einen Ausgang in Verblödung fest-

Digitized by Google

gestellt, daß er bei der Bejahung der Simulationsfrage zur größten Vorsicht mahnt. Bemerkenswert ist ferner, daß er neuerdings nicht selten Fälle als Katatonie mit periodischem Verlauf bezeichnet, die er früher dem manisch-depressiven Irresein zuwies. Neue Anhaltspunkte zur Stellung der Prognose im Einzelfall sind noch nicht mit Sicherheit gefunden, allgemein kann nur angenommen werden, daß bei der Katatonie akuter Beginn sowie ausgeprägte Stupor- und Erregungszustände für Neigung zu Remissionen sprechen. Da berechtigte Aussicht vorhanden ist, daß das Studium der Endzustände in Zukunft einige Erfahrungssätze an die Hand geben wird, so ist zum ersten Male eine Übersicht über die verschiedenen Ausgänge der Dementia praecox gegeben worden, 9 Gruppen lassen sich dabei unterscheiden: Heilung, Heilung mit Defekt, einfache Verblödung, Schwachsinn mit Sprachverwirrtheit, halluzinatorischer Schwachsinn, halluzinatorische Verrücktheit, Dementia paranoides, faselige Verblödung und schließlich stumpfe Verblödung. Möglicherweise sind gewisse Formen der Idiotie, bei denen ausgeprägte katatonische Störungen beobachtet werden, als Frühformen der Dementia praecox aufzufassen.

Bei der Paralyse wird ätiologisch der Lues die Hauptrolle zugeschrieben, der von anderer Seite stark betonte Einfluß der Erblichkeit wird nicht anerkannt, dagegen den gemütlichen Überanstrengungen eine gewisse Bedeutung eingeräumt; durch Kopfverletzungen wird echte Paralyse nicht erzeugt. Zum ersten Male werden die für die Diagnose wichtigen Erscheinungen der Drucksteigerung und der Vermehrung der Leukozyten erwähnt. Eine sehr große Bedeutung kommt der Abgrenzung der echten Paralyse von ähnlichen Krankheitsbildern zu, welche neuerdings immer weitere Fortschritte macht. Nach Anschauung des Verf.'s bilden die auf luetischer Basis entstandenen Fälle wahrscheinlich eine einheitliche Gruppe, sie zeigen pathologisch-anatomisch als wichtigste Veränderung eine Anhäufung von Plasmazellen in den Gefäßscheiden. In Zukunft dürften viele Fälle, welche jetzt noch zur Paralyse gerechnet werden, bei genauerem Studium dem luetischen Schwachsinn, der arteriosklerotischen Rindenerkrankung usw. zuzuweisen sein. Die Schilderung dieser Krankheitsbilder ist unter eingehender Würdigung der Differentialdiagnose im folgenden Kapitel gegeben worden. (Irresein bei Herderkrankungen.)

Von der Dementia senilis wird eine kleine Gruppe von Fällen, welche hauptsächlich bei Frauen zur Beobachtung kommen, als Presbyophrenie abgetrennt; die manischen Erregungszustände des Greisenalters sind als Spätform des manisch-depressiven Irreseins aufzufassen.

Beim manisch-depressiven Irresein ist besonderer Wert gelegt worden auf die Kenntnis der höchst interessanten Mischzustände, welche die nahe Verwandschaft zwischen manischen und depressiven Bildern erkennen lassen. Von den verschiedenen vorkommenden Formen werden der manische Stupor, die zornige Manie, die depressive Erregung, die gedankenarme Manie, die ideenflüchtige Depression und die manische Hemmung beschrieben. Das Vorkommen einer einfachen Manie, d. h. eines einzigen Anfalles manischer Erkrankung wird zwar zugegeben, aber als äußerst seltene Erscheinung angesehen.

Die Epilepsie ist aus den allgemeinen Neurosen herausgenommen worden; da bei ihr die krankhafte Veranlagung die Hauptrolle spielt, so wurde sie mit dem manisch-depressiven Irresein und der Paranoia in einer Gruppe vereinigt. Den Epilepsiebegriff faßt Verf. relativ weit, indem er das Bestehen einer selbständigen, von äußeren Einflüssen wesentlich unabhängigen Periodizität der Störungen vom ersten Beginn der Krankheit an als maßgebend ansieht. Wahrscheinlich ist es ihm, daß die Epilepsie von heute keine klinische Einheit darstellt, daß vielmehr von diesem Sammelbegriff mit der Zeit eine Reihe von Erkrankungen abgespalten werden muß.

Digitized by Google

Als psychogene Neurosen werden dann zusammengefaßt: das hysterische Irresein, die Schreckneurose und eine unter der neuen Bezeichnung Erwartungsneurose beschriebene Erkrankung. Der Begriff des hysterischen Irreseins wird im Gegensatz zu anderen Autoren erheblich eingeschränkt, nach genauer Analyse der Symptome wird oftmals an Stelle einer psychogenen Neurose angenommen, daß es sich nur um psychogene Begleiterscheinungen irgend einer Psychose handelt. Die Annahme einer Hysteroepilepsie ist mit der Auffassung des Verf.'s vom Wesen der Epilepsie und Hysterie unverträglich. Die Schreckneurose deckt sich mit dem sonst geläufigen Begriff der traumatischen Neurose; bei ihr kann durch psychologische Versuche Klarheit darüber gewonnen werden, ob etwa Simulation vorliegt. Die Erwartungsneurose stellt eine Gruppe von nervösen Störungen dar, welche auf Grundlage der ängstlichen Erwartung sich entwickeln.

Die beiden nächsten Abschnitte zeigen gegenüber der letzten Auflage die wesentlichsten Unterschiede. Während früher den psychopathischen Zuständen (Entartungsirresein) nur ein Kapitel gewidmet war, in welchem auf etwa 40 Seiten die konstitutionelle Verstimmung, das Zwangsirresein, das impulsive Irresein und die conträre Sexualempfindung besprochen wurden, werden jetzt in zwei Kapiteln auf etwa 100 Seiten die originären Krankheitszustände und die psychopathischen Persönlichkeiten abgehandelt. Zu den ersteren gehören die Nervosität, d. h. die angeborene Form der Neurasthenie, die konstitutionelle Verstimmung, die konstitutionelle Erregung, das Zwangsirresein, das impulsive Irresein und die geschlechtlichen Verirrungen, zu den psychopathischen Persönlichkeiten dagegen der geborene Verbrecher, die Haltlosen, die krankhaften Lügner und Schwindler, die Pseudoquerulanten. Eine scharfe Scheidung dieser genannten einzelnen Gruppen ist allerdings nicht möglich, überall lassen sich Übergänge finden. Daß die geborenen Verbrecher als besondere Gruppe angesehen und von den Haltlosen (Instablen) geschieden werden, ist deshalb zu empfehlen, weil sie sich wesentlich durch ihre angeborene sittliche Stumpfheit kennzeichnen und weil sie geradezu einen berufsmäßigen Kampf gegen Gesetz und Gesellschaftsordnung führen. Bei der Besprechung der Therapie des Zwangsirreseins wird die von Dornblüth empfohlene planmäßige Opiumbehandlung als außerordentlich bedenklich verworfen, ferner beim impulsiven Irresein darauf hingewiesen, daß vorläufig wohl noch manche Fälle dahin gerechnet werden, welche sich später als zur Epilepsie gehörig erweisen dürften.

Den Schluß bildet die Darstelung der Imbezillität und der Idiotie. Auch die Imbezillität ist wahrscheinlich ein Krankheitsbegriff, der eine ganze Reihe von verschiedenen Krankheitsformen umschließt. Ein großes Gebiet der Imbezillität wird wohl dem Entartungsirresein angehören, andererseits sind gewisse Fälle, wie oben schon erwähnt wurde, als fötale oder infantile Erkrankungen an Dementia praecox anzusehen.

Überblicken wir das gesamte Werk des Verf.'s, so sehen wir, daß die Kenntnis der Psychosen eine ganz außerordentliche Vertiefung erfahren hat; nicht zum mindesten ist dies das Verdienst des Verf.'s. Dabei war es nicht zu vermeiden, daß das alte Lehrgebäude der Psychiatrie allmählich gewaltige Veränderungen erlitten hat: die reine Manie ist ganz geschwunden, reine Melancholie wird nur bei Krankheitsfällen im Rückbildungsalter diagnostiziert, die Zahl der Paranoiafälle ist auf 1% zusammengeschrumpft, die Paralyse hat sich als Sammelbegriff für eine größere Anzahl von verschiedenen Krankheiten erwiesen, die zum Teil schon mit Sicherheit abgetrennt werden können, deren weitere Erkennung aber der Zukunft vorbehalten bleibt; das gleiche gilt von der Epilepsie und der Imbezillität. Im Gegensatz zu diesen gleichsam auflösenden Resultaten der Forschung stehen die aufbauenden Resultate, denen wir in dem manisch-depressiven Irresein und in der Dementia praecox begegnen. Fast jede Auflage von dem

Digitized by Google

Lehrbuch des Verf.'s bringt einen weiteren Ausbau dieser beiden Krankheitsgruppen, mit der Zeit hat allerdings die Dementia praecox einen beängstigenden Umfang angenommen. Bedenkt man, daß bei ihr die Zahl der atypischen Fälle sehr groß ist, daß Frühformen, Spätformen und Formen mit periodischem Verlauf festgestellt worden sind, so kommt sie jetzt differentialdiagnostisch fast bei jedem Krankheitsfall in Betracht, und es ist sogar soweit gekommen, daß bei Neuaufnahmen von Kranken schon das Pflegepersonal die Diagnose in dubio auf Dementia praecox stellt. Verf. gibt auch selbst die Verbesserungsbedürftigkeit der Dementia praecox zu, jedoch weiß er vorläufig noch nichts besseres an ihre Stelle zu setzen. Andere Autoren haben ja auch ihren „großen Topf", in dem sie einen erheblichen Prozentsatz aller praktisch vorkommenden Fälle unterbringen, der eine nennt ihn Amentia, der andere Paranoia usw.; es hat aber den Anschein, als ob die Klassifikation des Verf.'s trotz der ihr noch anhaftenden Unvollkommenheiten immer mehr Sympathie fände.

Mag man nun im einzelnen über die Anschauungen des Verf.'s denken wie man will, so kann dies doch das Urteil über das Lehrbuch im allgemeinen nicht beeinträchtigen. Es ist ein Werk von allergrößter Bedeutung, das auf Grund eigener Untersuchungen und Beobachtungen entstanden ist, es bietet nicht nur eine Fülle von Belehrung, sondern wirkt im höchsten Grade anregend zu weiterer wissenschaftlicher Forschung. Da außerdem die Darstellung eine Formvollendung zeigt, wie man sie in den psychiatrischen Lehrbüchern sonst nicht findet, so ist es nicht zu verwundern, daß die Nachfrage nach diesem Werk eine stetig zunehmende ist.

29) **Sopra alcune varietà della demenza precoce**, per Sante de Sanctis. (Riv. sperim. die Freniatria. XXXII. S. 141.) Ref.: Merzbacher (Tübingen).

Verf. in dem Bestreben eine Sichtung all des großen Materiales, das unter der Marke Dementia praecox sich anhäuft, zu versuchen, bespricht hier einige Gruppen von Fällen, die zunächst atypisch erscheinen. — An der Hand seiner Beobachtungen wirft er 4 Fragen auf: 1. Gibt es eine Dementia praecox subsequens oder comitans, d. h. eine Dem. praecox, die sich einem bereits vorhandenen Schwachsinn zugesellt? 2. Gibt es eine Dem. praecox, die, da sie in den ersten Kinderjahren zur Entwickelung kommt, den Beinamen praecocissima verdient? 3. Gibt es eine Spätkatatonie, d. h. eine Dem. praecox, die erst nach dem vierten Dezennium zur Manifestation kommt? 4. Lassen sich in den Fällen, die unter 2 und 3 erwähnt werden, schon vor Ausbruch der Erkrankung besondere Vorläufer der sich entwickelnden Erkrankung erkennen?

Sämtliche Fragen werden bejaht und durch eine Anzahl von Beispielen illustriert. Bei der Beantwortung der 3. Frage macht Verf. mit Recht darauf aufmerksam, daß in der Mehrzahl der Fälle eine exakte Anamnese darauf hinweist, daß vor Ausbruch der akuten Erscheinungen hinlänglich Anzeichen zu finden sind, die für eine bereits seit längerer Zeit bestehende Erkrankung sprechen, so daß der Name retardierte Dem. praecox für diese Fälle geeigneter erscheint (und nicht Dementia praecox tarda). In einer weiteren großen Anzahl der Fälle erfolgt die Diagnose Spätkatatonie lediglich per exclusionem, die Fälle sollen mit besonderer Vorsicht rubriziert werden.

Der Verf. erhebt prinzipielle Bedenken, diejenigen Kranken, die aus voller geistiger Gesundheit heraus von dem Symptomenkomplex der Dem. praecox ergriffen werden, in eine Krankheitsgruppe zu vereinen mit solchen Individuen, die von jeher geistig nicht intakt erschienen sind, und bei denen dann in einer bestimmten Entwickelungsperiode sich außerdem die Dem. praecox entwickelt hat. Ob diese Fälle schließlich doch nicht verschiedenen Krankheitsgruppen angehören sollten? Auch die pathologische Anatomie der Dem. praecox scheint darauf aufmerksam zu machen, daß die Dem. praecox prädisponierte Gehirne vorzufinden pflegt.

Digitized by Google

Forensische Psychiatrie.

30) **Über Alkoholversuche bei Beurteilung zweifelhafter Geisteszustände,** von Tomaschny. (Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIII.) Ref.: Zingerle (Graz).

Verf. erläutert an 7 Fällen die hohe diagnostische Bedeutung der Alkoholversuche für die forensische Begutachtung. Diese gestatten experimentell die Wirkungen des Alkoholgenusses auf den Organismus, speziell auf die Geistestätigkeit festzustellen und ermöglichen daraus einen Schluß, ob ein der Straftat vorausgegangener Alkoholgenuß geeignet war, einen krankhaften Geisteszustand hervorzurufen. Durch solche gelingt es auch vielfach, das Bestehen einer Epilepsie mit Sicherheit nachzuweisen, was von Wichtigkeit sein kann, wenn die Tat verdächtig ist, Ausfluß einer epileptischen Bewußtseinstrübung zu sein.

Weiters sind die Alkoholversuche auch zur Entlarvung von Simulationsversuchen brauchbar, indem die Untersuchten in der Trunkenheit ihr abnormes Benehmen aufgeben, die Motive desselben verraten und frühere unwahre Aussagen richtig stellen. Im Gegensatze hierzu haben Versuche bei wirklich Geisteskranken (Katatonie) ergeben, daß abgesehen von Pulsbeschleunigung, Vertiefung der Atmung und Gesichtsrötung die psychischen Erscheinungen (Mutacismus, Verbigeration) gänzlich unbeeinflußt blieben.

Ausschlaggebend ist nur der positive Ausfall des Experimentes, aber auch der negative spricht nicht gegen das Bestehen einer pathologischen Alkoholerregbarkeit bei dem betreffenden Individuum, da dieselbe oft erst bei Koincidenz noch anderer schädigender Momente in Erscheinung tritt. Eine Simulation hält Verf. auch beim Alkoholversuche für möglich, jedoch bieten ein zuverlässiges Mittel für deren Erkennung die bei der pathologischen Alkoholreaktion auftretenden Störungen der Pupilleninnervation.

Infolge der schädigenden Wirkungen, die der Alkoholversuch zur Folge haben kann, soll ein solcher nur bei unklaren Fällen und mit Einverständnis des zu Untersuchenden zur Anwendung kommen.

III. Aus den Gesellschaften.

Verein für innere Medizin zu Berlin.

Sitzung vom 21. Januar 1907.

Herr Jellinek (Wien): **Pathologie, Therapie und Prophylaxe der elektrischen Unfälle.** Die durch atmosphärische und elektrische Elektrizität verursachten Gesundheitsstörungen sind durch eine durchgreifende Identität ausgezeichnet und nehmen eine Sonderstellung in der Pathologie ein. Die technisch-elektrischen Unfälle ereignen sich in den allermeisten Fällen derart, daß eine einpolige Berührung den Stromübergang bei guter „Erdung" vermittelt; in den seltensten Fällen sind es Funkenentladungen von Hochspannungsanlagen, die zu Unfällen Anlaß geben. Die durch Blitzschlag entstandenen Schädigungen wären einzuteilen in falsche und echte, letztere mit der Unterabteilung von direkt und indirekt (z. B. am Telephon usw.). Die in ätiologischer Hinsicht wichtige Hauptfrage: „Welche Spannung ist gefährlich?" ist nicht leicht zu beantworten, da nicht weniger als acht Faktoren $\left(\varrho \frac{V \cdot A \cdot P \cdot t}{\Omega} K_1 \cdot K_2\right)$ dafür verantwortlich, warum derselbe Strom einmal tötet und das andere Mal nahezu ungefährlich; von Belang ist die Unterscheidung von stromsicheren und stromgefährlichen (z. B. Badezimmer) Räumen.

Die Symptomatologie betrifft Lokalsymptome und Allgemeinsymptome.

Zu den Lokalsymptomen gehören: Brandwunden, brandwundenartige(!)

Digitized by Google

Veränderungen, Versengungen, mechanische Zerstörungen, Imprägnierungen, Blutaustritte, Ödeme, Erytheme und Blitzfiguren, Pigmentierungen.

Die Allgemeinsymptome wären einzuteilen in Früh- und Spätsymptome; zu den ersteren gehören: Bewußtlosigkeit, Erbrechen, Krämpfe, Lähmungen, Albuminurie, Ikterus, Fieber, Abortus usw.

Zu den Spätsymptomen gehören: Sinnesverwirrungen, Lähmungserscheinungen mit Entartungsreaktion, trophoneurotische Erscheinungen, chronische atrophisierende ankylosierende Gelenksprozesse, Embolia cerebri, paralyseähnliche Zustände usw.

In pathologisch-anatomischer Hinsicht wären hervorzuheben die mikroskopischen Befunde im centralen und peripherischen Nervensystem:

a) frische Veränderungen: Gefäßzerreißungen, Blutaustritte, Zellzertrümmerungen, Kernverlagerungen usw.,

b) ältere Veränderungen: Degeneration der Seitenstränge (nach Marchi und Weigert), der peripheren Nerven (nach Marchi), der Spinalganglien.

Zur Diagnose sind heranzuziehen: 1. charakteristische Hautveränderungen (pathognomonisch!), 2. Kleidungsstücke, 3. elektrotechnische Materialschäden, 4. äußere Verhältnisse, 5. Anamnese.

Die Prognose im allgemeinen günstig, doch Vorsicht wegen Spätformen (in etwa $^1/_7$ der Fälle!).

Die Therapie im allgemeinen exspektativ, Bettruhe, blande Diät und strenge Überwachung wegen event. Auftretens plötzlicher Geistesstörungen, beim Unfalle unter Beobachtung von Selbstschutz Stromkreis unterbrechen, dann künstliche Atmung, Herzreizung (in desperaten Fällen event. neuerliche Einwirkung des tödlichen Stromes), dann Lumbalpunktion; Wiederbelebungsversuche nicht zu früh aufgeben.

Die Prophylaxe beruht außer in zweckentsprechenden Schutzvorkehrungen vorwiegend in Belehrung der Schuljugend und der breiten Massen der Bevölkerung. Doch muß die Ärzteschaft den elektropathologischen Forschungen ihr Augenmerk zuwenden, da noch viele sogen. indirekte Wirkungen der Starkströme unbekannt, wie eine Vergiftung des Wasserleitungswassers beweist. Die Ergründung der Gefährlichkeitszone bleibt weiteren Forschungen vorbehalten. Autoreferat.

IV. Landeskongreß der ungarischen Irrenärzte in Budapest am 29. und 30. Oktober 1906.

I. Sitzung am 29. Oktober 1906, Vormittags.

Präsident des Vorbereitungskomitees, Otto v. Babarczi-Schwartzer, begrüßt die erschienenen Mitglieder und behördlichen Vertreter. Auf seinen Vorschlag werden gewählt: Präsident: C. v. Chyzer; Vizepräsident: G. Raisz; Sekretär: C. Hudovernig; Schriftführer: J. Fischer, M. Dósai, K. Décsi, J. Hollós, S. Telegdy, R. Fabinyi. Nach Erledigung der geschäftlichen Vorbereitungen folgt die wissenschaftliche Tagesordnung.

Herr Otto v. Babarczi-Schwartzer erstattet sein Koreferat: **Über die beschränkte Zurechnungsfähigkeit.** Vortr. erstreckt seinen Vortr. auf die psychiatrischen und juridischen Beziehungen der Frage, würdigt sämtliche darauf bezüglichen Meinungen psychiatrischer und juridischer Vereinigungen, der ungarischen und ausländischen Fachliteratur und skizziert die diesbezüglichen Krankheitsbilder und konkreten Gesetzentwürfe. Besonders eingehend werden gewürdigt die Verhandlungen des ungarischen Juristenvereines, der ungarischen psychiatrischen Gesellschaften, des internationalen Kongresses für Gefängniswesen (Budapest 1905), der internationalen strafrechtlichen Gesellschaft und der 27. Deutschen Juristen-

Digitized by Google

versammlung, welche zum Ausbau der aufgeworfenen Frage bedeutend beigetragen haben. Bei Skizzierung der einzelnen Krankheitsbilder bespricht Vortr. den Einfluß, welchen Entartung, Schwachsinn, Epilepsie, Hysterie und Alkoholismus auf den Geisteszustend ausüben, und welchen man in foro oft begegnet, als den Ursachen der beschränkten Zurechnungsfähigkeit. Von den bisherigen Gesetzentwürfen werden eingehend gewürdigt jene von Liszt, Oetker, Seuffert, E. Balogh, Babarczi-Schwartzer, ferner die ungarischen und schweizer Entwürfe. Nach dieser Einleitung geht Vortr. zur Entwickelung seines eigenen Standpunktes über. Vorerst bezeichnet er den Ausdruck „beschränkte Zurechnungsfähigkeit" als unhaltbar vom juridischen Gesichtspunkte aus und proponiert die Bezeichnung „geistige Minderwertigkeit". Die diesbezügliche Reform sollte nach folgenden drei Richtungen durchgeführt werden: die Strafmilderung, die Durchführung der Strafe und die Sicherheitsmaßnahmen nach Durchführung der Strafe. Bezüglich der Strafmilderung ist Vortr. der Ansicht, daß diese nur insoweit obligatorisch festzustellen wäre, daß ein Individuum mit beschränkter Zurechnungsfähigkeit zum Tode oder zu lebenslänglichem Zuchthause nicht verurteilt werden kann; eine weitere obligatorische Strafmilderung aber ist nicht motiviert, und es genügt vollkommen, die im § 92 des StrGB vorgesehene Strafmilderung anzuwenden. Eine Milderung bzw. Abkürzung der Strafdauer ist für derartige Individuen meist nachteilig, da sie weder eine bessernde noch eine abschreckende Wirkung ausübt, weil hierzu eine längere Zeit erforderlich ist, und weil der Betreffende mit unveränderter Konstitution in die Gesellschaft zurückkehrt und ihm die Möglichkeit zur Verübung neuer straffälliger Taten geboten wird. Als unerläßlich aber bezeichnet Vortr., daß die Strafe solcher Individuen anders vollzogen werde, als jene gewöhnlicher Verbrecher. Von diesem Standpunkte aus wären bloß jene als beschränkt zurechnungsfähig zu bezeichnen, deren krankhafter Geisteszustand jenem psychischen Zustande nahe steht, welcher eine Unzurechnungsfähigkeit bedingt. Bei solchen kranken, irritablen Geschöpfen ist die normale Durchführung der Strafe nur von schädlichem Einfluß und würde die Strafe selbst so verschärfen, wie das weder Gesetzgeber noch Richter bezwecken wollten. Die Strafe wäre demnach in einer eigenen Anstalt durchzuführen, welche keine Irrenanstalt, sondern eine besondere Strafanstalt ist; unter dem dominierenden Einflusse eines psychiatrisch gebildeten Fachmannes soll daselbst die Strafe unter Fernhaltung aller schädlichen Momente und bei Ausnützung aller bessernden, heilenden Faktoren, somit unter vollkommener Berücksichtigung des abnormen seelischen Zustandes und unter Wahrung der ganzen Strenge der gesetzlichen Bestrafung durchgeführt werden, wobei vor Augen zu halten sei, daß die Betreffenden womöglich zu nützlichen Mitgliedern der Gesellschaft erzogen werden. Bezüglich der Maßnahmen nach vollzogener Strafe schließt sich Vortr. jener Ansicht an, welche sowohl vom Standpunkte der Gesellschaft, als auch im Interesse der Individuen es als nötig bezeichnet, daß die gemeingefährlichen und geistig minderwertigen, ebenso wie die Geisteskranken in Verwahrung genommen werden selbst dann, wenn sie noch keine strafbare Handlung begangen haben; denn, besteht die Gemeingefährlichkeit, wäre es absolut unrichtig, die Begehung einer Rechtsverletzung abzuwarten, sondern es muß für die Vermeidung einer solchen gesorgt werden. Andererseits aber warnt Vortr. vor der Übertreibung, daß die Furcht vor einer etwa zu begehenden geringfügigen strafbaren Handlung zur lebenslänglichen Inhaftierung berechtigen würde; die Präventivverwahrung ist bloß dann berechtigt, wenn gegründete Aussicht besteht, daß das geistig minderwertige Individuum bei seiner Belassung in Freiheit eine schwerere strafbare Handlung begehen würde; eine Gefährdung des Vermögens kann aber keinesfalls als Motiv der präventiven Verwahrung dienen. Diese Sicherheitsverwahrung aber soll nicht in einer Strafanstalt vollzogen werden, sondern in einer speziell diesem Zwecke

Digitized by Google

dienenden Anstalt, welche nicht den Charakter einer Straf-, sondern den einer Heil- und Pflegeanstalt besitzen soll. Die quasi notgedrungene Vereinigung einer solchen Verwahrung mit der Entmündigung kann Vortr. nicht als richtig bezeichnen, nachdem die Bedingungen der privatrechtlichen Geschäftsfähigkeit nicht identisch sind mit jenen der Gemeingefährlichkeit, und da es geistig Minderwertige gibt, welche trotz ihrer Gemeingefährlichkeit imstande sind, ihre privatrechtlichen Angelegenheiten selbständig zu führen. Als unrichtig wird ferner bezeichnet, daß die Internierung durch den Strafrichter verfügt werde; den darauf bezüglichen Beschluß möchte er eher den administrativen Behörden zuweisen, und zwar in der Weise, daß die Internierung unter richterlicher Kontrolle erfolge, so wie dies der von ihm (Vortr.) ausgearbeitete Gesetzentwurf bestimmt. Außer der Anstaltsinternierung wünscht er noch, jeder Aufsichts- und Unterstützungsinstitution, der weitgehendsten Patronage einen weiten Spielraum zu belassen. Die nach verbüßter Strafe nötigen Bestimmungen sind nicht im Strafgesetze, sondern im Irrengesetze aufzunehmen. Zur Verwirklichung seiner Konklusionen proponiert Vortr. die folgenden konkreten Vorschläge auf Modifikation der bestehenden Gesetze: I. Nach § 88 des StrGB (G.-A. V. 1878) wäre der folgende Paragraph einzuschalten: § 88a. Derjenige, welcher ein Verbrechen oder ein Vergehen in solchem Zustande begeht, welcher den im Sinne des § 76 die Zurechnungsfähigkeit ausschließenden Zuständen nahesteht, kann zum Tode oder zu lebenslänglichem Zuchthause nicht verurteilt werden. — II. Nach § 48 des Strafgesetzes ist folgender Paragraph neu einzuschalten: § 48a. Wird das Verbrechen oder das Vergehen in einem anhaltend krankhaften Zustande begangen, welcher den im Sinne des § 76 die Zurechnungsfähigkeit ausschließenden Zuständen nahesteht, muß die Freiheitsstrafe, insofern sie die Dauer eines Monates überschreitet, unter Berücksichtigung des Zustandes und der Individualität in einer diesem Zwecke dienenden Spezialanstalt verbüßt werden. — III. Im projektierten Irrengesetze muß folgendes verfügt werden: 1. Jene nicht geisteskranken, aber mit dauernd krankhaftem Geisteszustande behafteten Individuen, bezüglich welcher begründeter Verdacht besteht, daß sie bei Belassung ihrer unbeschränkten Freiheit durch das Strafgesetz als Verbrechen qualifizierte und nicht ausschließlich gegen das Vermögen gerichtete strafbare Handlungen begehen könnten, sind in zu diesem Behufe zu errichtenden Heilanstalten unterzubringen und so lange in denselben zu belassen, als ihre Gemeingefährlichkeit, bzw. ihr pathologischer Geisteszustand besteht. 2. Die Verfügungen des Irrengesetzes über Aufnahme in die Anstalt, Entlassung aus derselben, insbesondere über die richterliche Kontrolle, sind auch auf diese Individuen in entsprechender Weise anzuwenden. 3. Wurde der Beklagte wegen krankhafter Störung der geistigen Fähigkeiten als unzurechnungsfähig erkannt und die Anklage rechtskräftig fallengelassen, oder aber das gegen ihn eingeleitete Strafverfahren rechtskräftig eingestellt, ist die zur Irrenkontrolle berufene kompetente Behörde hiervon zu verständigen, unter Beifügung des das Verfahren einstellenden Beschlusses und der in der Strafsache abgegebenen Sachverständigen-Gutachten. 4. Der Vollzug der Freiheitsstrafe ist bei solchen Individuen, welche im Sinne des Punkt 1 in einer Anstalt unterzubringen sind, unter Beifügung der Akten der kompetenten Irrenkontrollsbehörde zur Kenntnis zu bringen. 5. Jene Verhafteten, gegen welche im Sinne des Punkt 3 das Strafverfahren eingestellt wurde, sowie die im Punkt 4 Genannten müssen nach Vollzug ihrer Strafe der nächsten Aufsichtsbehörde für Irrenwesen übergeben werden, welche dann bezüglich ihrer gesetzlichen Unterbringung verfügt. 6. Die in Spezialanstalten untergebrachten Individuen müssen unter Berücksichtigung ihrer Individualität und ihres psychischen Zustandes, und falls dieser es erheischt, ärztlich behandelt werden. (Der Vortrag erschien in extenso in Elme-és Idegkórtan. 1906. Nr. 4 und wird auch in deutscher Sprache publiziert werden.)

Digitized by Google

Herr J. Baumann als Koreferent weist aus dem Entwickelungsgange der Frage der **beschränkten Zurechnungsfähigkeit** nach, daß sich der strittige Punkt auf die Zurechnungsfähigkeit der „geistig Minderwertigen" oder „Unvollkommenen" bezieht. Hierher gehören die mit einem geistigen oder gemütlichen Defekte Behafteten, die an einer Entartung der Instinkte Leidenden, schließlich die Trinker und einige Nervenkranke. Obwohl bei keiner der genannten Kategorien eine eigentliche Geisteskrankheit nachweisbar ist, besitzen dennoch alle eine geringere Einsicht und Widerstandsfähigkeit. Der Grad ihres Verbrechertums ist demnach geringer, hingegen ihre Gemeingefährlichkeit größer als gewöhnlich. Sodann bespricht Vortr. eingehend sämtliche Vorschläge, welche sich mit der besonderen Lage derartiger Individuen befaßten; darunter sind solche, welche diese Geschöpfe als Kranke bezeichnen und sie in Asylen bzw. Heilstätten unterbringen möchten; andere wieder wollen die Minderwertigen vor den Strafrichter stellen, aber sie, mit Berücksichtigung des geringeren Grades ihrer Zurechnungsfähigkeit, in milderer Weise bestrafen. In neuerer Zeit fand sich in Deutschland ein angesehener Vertreter jener Ansicht, daß beide Standpunkte vereinigt werden könnten: Der minderwertige Verbrecher wäre vorerst zu bestrafen und dann bei bestehender Gemeingefährlichkeit einer besonderen Anstalt behufs Behandlung zuzuweisen. Demgegenüber weist Vortr. eingehend nach, daß ein Individuum, welches für die gesetzlichen Verbote und für die Wirkung einer Strafe empfänglich ist, seines Selbstbestimmungsrechtes nicht beraubt werden darf bloß deßhalb, weil sein Charakter gemeingefährlich ist. Mit Berücksichtigung dieses Umstandes empfiehlt Vortr. bei den geistig Minderwertigen eine verlängerte Dauer der Strafe, aber eine mildere Durchführung derselben, wobei auf die verminderte Einsicht und Widerstandsfähigkeit derartiger Verbrecher Rücksicht zu nehmen wäre.

Herr E. E. Moravcsik beantragt die Vertagung der Diskussion über die gehörten hochwichtigen Fragen auf den nächsten Psychiaterkongreß aus folgenden Motiven: Eine Besprechung einer so wichtigen Angelegenheit kann nicht nach einmaligem Anhören der Referate erfolgen; die in der Kongreßdiskussion zum Ausdrucke gebrachten Meinungen werden bei der neuen Kodifikation des Strafgeseszbuches berücksichtigt werden, weßhalb dieselben reiflich erwogen sein müssen, und gerade dieser Umstand läßt die Diskussion als nicht dringlich erscheinen. Sollte aber eine dringende Notwendigkeit einer baldigen Diskussion auftauchen, möge das Vorbereitungskomitee ermächtigt werden, einen außerordentlichen Kongreß einberufen zu können.

Der Kongreß akzeptiert diesen Vorschlag.

II. Sitzung, 29. Oktober 1906, Nachm.

Herr Andor v. Sólyom hält unter dem Titel: **Prozeßrechtliche Fragen** einen Vortrag, in welchem er vorerst betont, daß sich das zivile Recht und die ärztliche Wissenschaft zumeist auf dem Gebiete des materiellen Rechtes berühren, weil gerade hier manche Gruppen rechtlicher Verhältnisse ohne ärztliche Wissenschaft überhaupt nicht geregelt werden können. Nachdem aber die Rechtsform die Anwendungsart der materiellen Rechtsregeln bestimmt, dürften auch auf diesem Gebiete so manche Fragen auftauchen, welche selbst dann das Interesse des Gerichtsarztes beanspruchen, wenn sie auch nicht in engerem Zusammenhange mit der ärztlichen Wissenschaft stehen. Gerade die Rechtsverhältnisse der Geisteskranken bilden jenen Weg der Rechtspflege, auf welchem Arzt und Richter nur gemeinsam und in paralleler Tätigkeit wandeln können. Sodann bespricht Vortr. die Prozeßfähigkeit der Geisteskranken und die Obliegenheiten des Gerichtshofes in solchen Fällen, wenn die Anklage einem nicht unter Vormundschaft stehendem Geisteskranken zugestellt werden muß, oder wenn das Urteil einem erst später

Digitized by Google

geisteskrank gewordenen Angeklagten übergeben werden soll. Weiters bespricht er den oft vorkommenden und bisher ungelösten Fall, wenn jemandem der prozeßentscheidende Schwur zugesprochen wird, der Schwur aber wegen Geisteskrankheit des Betreffenden nicht abgelegt werden kann, und für welche Eventualität die höheren Gerichtsformen die sogen. Beglaubigung durch den Todesfall nicht anwendbar sein ließen. Bei der Frage des Beweises der Geisteskrankheit weist Vortr. aus der richterlichen Praxis nach, daß eine Revision des Sachverständigengutachtens bloß dann statthaft sei, wenn ein effektiver Irrtum der Sachverständigen nachweisbar ist. Die analoge Berechtigung zu neuerlicher Prozeßaufnahme, bzw. Revision desselben müßte aber auch dann möglich sein, wenn es sich herausstellt, daß der Richter, welcher das Urteil fällte, zur Zeit der Urteilsfällung geisteskrank gewesen ist. Schließlich bespricht Vortr. noch einige Fragen des Eherechtes und bezeichnet es im Sinne des deutschen Reichsgesetzes als motiviert, daß die Geisteskrankheit in gewissen Fällen auch in Ungarn als Scheidungsgrund angenommen werde; unerläßlich aber ist es, daß auch gegen eine geisteskranke Ehehälfte der Scheidungsprozeß eingeleitet werden könne, wenn solche Scheidungsgründe nachgewiesen sind, welche noch vor der Geisteskrankheit bestanden haben.

(Fortsetzung folgt.)

Wissenschaftliche Versammlung der Ärzte der St. Petersburger psychiatrischen und Nervenklinik.

Sitzung vom 10. März 1905.

Herr W. von Bechterew: **Demonstration eines Kranken mit einem Schädeltrauma.** Bei einem Kranken, der eine Läsion der centralen Windungen der linken Hemisphäre durch eine Kugel erhalten hatte, war in der paretischen rechten Körperseite eine Herabsetzung der Temperatur und eine vermehrte Schweißabsonderung vorhanden. Der mitgeteilte Fall dient zur Bestätigung der Voraussetzung, daß das motorische Gebiet der Hirnrinde einen Einfluß ausübt auf die Schweißabsonderung der gegenüberliegenden Körperhälfte. Derartige Fälle sind von einigen Autoren bereits beschrieben worden. Die experimentellen Untersuchungen von Gribojedow, die im Laboratorium der hiesigen Klinik ausgeführt sind, bestätigen ebenfalls diese Ansicht.

Herr M. P. Nikitin: **Über den Einfluß des Gehirns auf die Absonderung der Milch.** (Vorläufige Mitteilung.) Vortr. hat 38 Versuche an Ziegen ausgeführt. In die Zitzen der Tiere wurden besondere Kanülen eingeführt, durch welche die Milch abfloß. Zur Registrierung der Quantität der abgesonderten Milch wurde anfangs die Abzählung der fallenden Tropfen angewandt, später aber die graphische Methode, wobei das Fallen von Milchtropfen durch Zeichen auf dem Rotationsstreifen des Kymographen registriert wurde. Die Milch entfließt anfangs strahlenförmig, nach 10—15 Minuten aber verbleibt die Absonderung auf einer gewissen konstanten Norm. Nach Eintreten dieses Zeitpunktes wurde bei dem Tiere die Trepanation des Schädels unter Kokain ausgeführt. Nach Beendigung der Trepanation wurde dem Tiere etwas Ruhe gegönnt, worauf die Reizung der Hirnrinde durch den faradischen Strom (15—11 cm Rollenabstand des normalen Schlittenapparates) erfolgte. In einigen Versuchen wurden auch die subkortikalen Ganglien gereizt. Die faradische Reizung dauerte 3—5 Minuten. Bei Reizung der Hirnrinde wurde im Frontalgebiet in der Nähe des Sulcus cruciatus eine Stelle gefunden, von wo aus eine Verstärkung der Milchabsonderung aus der gegenüberliegenden Drüse hervorgerufen werden konnte. Von 3 Versuchen mit Reizung der Corpora quadrigemina wurde nur in einem Falle eine vermehrte Milchabsonderung beobachtet (bei Reizung des hinteren Abschnittes der Vierhügel). Reizung des Thalamus opticus blieb ohne Effekt.

Digitized by Google

Herr A. W. Rachmanow: **Zur Frage über die Färbung der Neurofibrillen.** Das Eigentümliche des Verfahrens besteht darin, daß bei Anwendung desselben keine vorhergehende spezielle Bearbeitung des ganzen zur Untersuchung gelangenden Gehirnteiles nötig ist — es werden einzelne Schnitte gefärbt. Es können ferner bei dieser Färbung der Neurofibrillen auch die übrigen Teile der Zellen und das übrige Gewebe mit anderen Farben gefärbt werden. Aus Gehirnteilen, die in 96% Alkohol fixiert und in Paraffin eingebettet sind, werden Schnitte angefertigt, welche auf gewöhnliche Weise auf die Objektträger aufgeklebt werden. Die Schnitte werden vom Parffin durch Xylol befreit, mit Alkohol und Wasser abgespült und gelangen auf 24 Stunden in eine 5%ige Argentum nitricum-Lösung bei einer Temperatur von 35—37° C. Die Objektträger mit den Präparaten werden mit Aq. dest. durchgewaschen und mit dem Entwickler übergossen. (Der Entwickler besteht aus Natr. sulforosi 40,0; Kalii carbonici 30,0; Aq. dest. 100,0; nach Auflösung 5,0 Hydrochinin hinzufügen. Bei Anwendung wird 1 Teil der Lösung auf 10 Teile Wasser genommen.) Nach der Entwickelung, die $^1/_2$—1 Mitnute dauert, werden die Objektträger durchgewaschen und in folgende Lösung getaucht: Natr. hyposulforosi 20,0; Natrii sulforosi 10,0; Kal. chodonati 5,0; Aq. dest. 200,0. Nach dieser Behandlung verlieren die Schnitte die bei der Entwickelung erhaltene hellgelbe Farbe und werden bräunlich gefärbt. Es folgen Durchwaschung der Schnitte, ihre Entwässerung, Aufhellung und Einbettung in Balsam. E. Giese (St. Petersburg).

IV. Neurologische und psychiatrische Literatur
vom 1. September bis 31. Oktober 1906.

I. Anatomie. Weinberg, Hirnoberfläche. Arch. f. Psych. XLII. Heft 1. — **Bertolotti**, Oculogire. Riv. di Pat. nerv. XI. Fasc. 9. — **Tuschida**, Sehstrahlungen. Arch. f. Psych. XLII. Heft 1. — **Engelmann**, Markhaltige Nervenfasern. Tijdschr. voor Geneesk. Nr. 12. — **Trolard**, Circonvolution godronnée. Revue neur. Nr. 20. — **Bumke**, Pyramidenbahn, Archiv f. Psych. XLII. Heft 1. — **Ugolotti**, Vie piramid. Riv. sper. di Fren. XXXII. Fasc. 3—4. — **Stscherbakon**, Nervenganglien in d. Gebärmutterwand. Inaug.-Diss. Berlin.

II. Physiologie. Haller, Phylogenese des Großhirns der Säugetiere. Arch. f. mikr. Anat. LXIX. Heft 1. — **Kitagawa u. Thierfelder**, Cerebron. Hoppe-Seylers Zeitschr f. phys. Chemie. XLIX. Heft 2 u. 3. — **Schiefferdecker**, Neurone. Leipzig, J. A. Barth. 323 S. — **Kronthal**, Konstruktionsprinzipien des Nervensystems. Neur. Centr. Nr. 20. — **Lewis**, Neuron theory. Journ. of ment. sc. LII. Nr. 219. — **Ciaccio**, Reproduction des cellules nerveuses. Revue neur. Nr. 19. — **Becker**, C., Phys. d. Nervenzelle. Neur. Centr. Nr. 19. — **Lugaro**, Rigen. delle rad. poster. Riv. di Pat. nerv. e ment. XI. Fasc. 8. — **Lugaro**, Autogene Regener. Neur. Centr. Nr. 17. — **Rebizzi**, Variazioni delle neurofibrille. Ebenda. — **von den Velden**, Geruchsempfindung. Fortschr. d. Med. Nr. 28. — **Kochmann**, Erregbarkeit des Vaguscentrums. Ztbl. f. Phys. Nr. 13. — **Mills and Weisenburg**, Repres. of sensibility in cerebr. cortex. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXIII. Nr. 10. — **Sussana**, Canal. semicirc. Riv. sper. di Fren. XXXII. Fasc. 3—4. — **Scarpini**, Ipertermia sper. Ebenda. — **Balli**, Lesioni del retic. neurofibr. Ebenda. — **Dana**, Distrib. of trigeminus. Journ of Nerv. and Ment. Dis. XXXIII. Nr. 9. — **Lieben**, Großhirnrinde u. Pilomotoren. Centr. f. Phys. Nr. 15. — **Roncoroni**, Funz. del lob. front. Arch. di psich. XXVII. Fasc. 4 bis 5. — **Grabower**, Recurrensfrage. Arch. f. Laryng. XVIII. Heft 3. — **Zwonitzky**, Periph. Nerven und Wärmeregulierung. Arch. f. Anat. u. Phys. Physiol. Abt. Heft 5 u. 6. — **Weber**, Ernst, Großhirnrinde und Blutdruck. Ebenda. — **v. Miram**, Hohe Temperatur und Froschnerv. Ebenda. — **Rehfisch**, Herzvagus. Ebenda. Suppl.-Bd. — **Albertoni**, Epuisement de l'activité. Arch. ital. de biol. XLVI. Fasc. 1. — **Deganello**, Voies acoust. centr. de la grenouille. Ebenda. — **Panella**, Cerveau chez les animaux à jeun. Ebenda. — **Geinitz u. Winterstein**, Erhöhte Temperatur und Froschrückenmark. Pflügers Arch. LXV. Heft 3 u. 4. — **Richard**, Lokalisation in der Hirnrinde. Mon. f. Psych. u. Neur. XX. Heft 3. — **Ranson**, Retrograde degener. in spinal nerves. Dissertation Chigago. — **Durante**, Transformations du tube nerveux. Rev. neur. Nr. 18. — **Pieraccini e Ceni**, Tetano farad. Riv. crit. di clin. med. Nr. 37. — **Curschmann**, Contralater. Mitbew. Deutsche Zeitschr. f. Nerv. XXXII.

Digitized by Google

Heft 1—2. — **Herzog**, Vibrationsgefühl. Ebenda. — **Hess**, Zwerchfellinnervation. Münch. med. Wochenschr. Nr. 36. —. **Sommer** u. **Fürstenau**, Elektr. Vorg. an der Haut. Klin. f. psych. u. nerv. Kr. I. Heft 3. **Pansini**, Rekurrier. Sensib. Rif. med. Nr. 37 u. 38. — **Sommer** u. **Fürstenau**, Scheinbare elektr. Ladungen des Körpers. Deutsche med. Woch. Nr. 36.

III. Pathologische Anatomie. **Hoppe**, Weigertsche Gliafärbung. Neur. Centr. Nr. 18. — **van Westrienen**, Abnorme Entwickelung des Hirns. Tijdschr. voor Geneesk. Nr. 10. — **Hilty**, Mikrocephalie. Inaug.-Diss. Zürich. — **Vogt**, Famil. Mikrocephalie. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIII. Heft 5.

IV. Neurologie. Allgemeines: **Eichhorst**, Path. u. Ther. der Nervenkr. I. Teil. Urban u. Schwarzenberg. 468 S. — **Stewart**, Diagnosis of nerv. diseasis. London, Arnold. 380 S. — **Fürnrohr**, Röntgen-Strahlen in der Neurol. Berlin, S. Karger. 375 S. — **Bing**, Blutuntersuchungen an Nervenkranken. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 36. — **Cornelius**, Nervöse Leiden. Ärztl. Sachv.-Ztg. Nr. 20. — **Schlesinger**, H., Paroxysmelle Tachykardie. Samml. klin. Vortr. Nr. 433. — Meningen: **Thévenet** et **Roubier**, Extradurale Abscesse. Gaz. d. hôp. Nr. 108. — **Ohlmacher**, Meningococcus. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 3. — **Southard** and **Stratton**, Akute Mening. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 16. — **Westenhoeffer**, Genickstarre. Berliner klin. Woch. Nr. 39. — **Kutscher**, Genickstarre. Ebenda. Nr. 41. — **Allan** and **Dunn**, Epid. cerebro-spinal mening. Glasgow med. Journ. LXVI. Nr. 3. — **Flexner**, Cerebrospinalmening. Brit. med. Journ. Nr. 2390. — **Steven**, Cerebrospinalmening. Lancet Nr. 4332. — **Zupnik**, Meningitis. Prager med. Woch. Nr. 38. — **Altmann**, Genickstarre. Klin. Jahrb. XV. Heft 3. — **Godelstein**, Mening. basil. syphil. Inaug.-Diss. Berlin. — **Chiodi**, Tubercul. und epid. Meningitis. Gazz. d. osped. Nr. 111. — **Flexner**, Cerebrospinalmeningitis. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 8. — **Ovazza**, Heil. tuberc. Mening. Rif. med. Nr. 35. — **Palmer**, Akute Entz. der Hirn- und Rückenmarkshäute. Münchener med. Wochenschr. Nr. 41. — **Horoszkiewicz**, Epidur. Blutergnß in verbrannten Leichen. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. XXXII. Heft 2. — **Martini**, Epidur. Bluterguß in verbrannten Leichen. Ebenda. — Cerebrales: **Léri**, Cerveau sénile. Le Bigot frères. Lille. 183 S. — **Geitlin**, Tuberöse Sklerose des Hirns. Arb. aus d. path. Inst. Helsingfors. I. Heft 3. — **Harbitz**, Hirnläsion. Norsk. Mag. f. Laegevid. Nr. 9. — **Abt**, Encephal. bei Kindern. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 15. — **Chisholm**, Hemianopia. Med. Age. XXIV. Nr. 17. — **Thomson**, Cerebr. complic. of sphenoidal sinusitis. Brit. med. Journ. Nr. 2387. — **Falk**, Aneurysma einer kortik. Hirnarterie. Zeitschr. f. Heilk. Heft 10. — **Marie**, P., Aphasie. Sem. méd. Nr. 42. — **Rovighi**, Motor. Aphasie. Rif. med. Nr. 42. — **Masiny**, Sprachstör. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 36. — **Heilbronner**, Isolierte apraktische Agraphie. Münchener med. Woch. Nr. 39. — **Claparède**, Agnosie et asymbolie. Revue neur. Nr. 17. — **Ingegnieros**, Aphasies musicales. Nouv. Icon de la Salp. Nr. 4. — **Cushing**, Intrakranielle Blutung. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 3. — **Marie** et **Moutier**, Hémorrh. protubérant. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 4. — **Bregman**, Pathologie der Varolschen Brücke. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXXI. Heft 1—2. — **O'Cónnor**, Infant. hemiplegia. Dublin Journ. of med. sc. Nr. 417. — **Klempner**, Bilaterale Athetose. Neur. Centr. Nr. 17. — **Ortali**, Littlesche Krankheit. Gazz. d. osped. Nr. 111. — **Sachs. A.**, Muskeltransplant. bei Kinderlähm. Deutsche med. Woch. Nr. 37. — Hirntumor, Hirnabceß: **Lazarus**, P., u. **Davidsohn**, Hirnhautsark. Zeitschr. f. klin. Med. LX. Heft 3 u. 4. — **Laignel-Lavastine** u. **Halborn**, Ladrerie cérébr. Revue de méd. Nr. 10. — **Neu** u. **Macdonald**, Hirntumor. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 2. — **Macewen**, Hirntumor. Lancet Nr. 4337. — **Ziehen**, Hirntumor und Hirnthromb. Med. Klinik. Nr. 37. — **Hildebrandt**, Gliomatöse Neubildungen im Hirn. Inaug.-Diss. Berlin. — **Bolognesi**, Gliosi cerebr. Riv. di Pat. nerv. e ment. XI. Fasc. 8. — **Oberndörffer**, Otitische und metast. Hinabsc. Deutsche med. Woch. Nr. 40. — **Allen Starr**, Hirnchirurgie. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 12. — **Sorrentino**, Hirnchirurgie. Rif. med. Nr. 40. — **Spiller** and **Frazier**, Palliative Operat. bei Hirntumoren. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 9—12. — Kleinhirn: **Geist**, Lobus cerebelli med. Neur. Centr. Nr. 18. — **Alagna**, Kleinhirnabceß. Rif. med. Nr. 37. — Bulbärparalyse, Myasthenie: **Ishihara**, Schluckreflex nach Spaltung der Med. oblong. Ctbl. f. Phys. Nr. 13. — **Osann**, Bulbärparalyse bei Lipomatose. Arch. f. Psych. XLII. Heft 1. — **Krogh**, Bulbärparalyse ohne anat. Bef. Norsk. Mag. f. Laegev. Nr. 10. — **Kauffmann**, Stoffwechsel b. Myasthenie. Mon. f. Psych. u. Neur. XX. Heft 4. — Rückenmark: **Gourevitch**, Cell. nerv. de la moëlle des lapins. Riv. sper. di Fren. XXXII. Fasc. 3—4. — **Zipkin**, Durchquetschung des Halsmarks. Virchows Arch. CLXXXV Heft 3. — **Lapinsky**, Reflexe bei Durchtrennung des Rückenm. Arch. f. Psych. XLII. Heft 1. — **Roux** et **Heitz**, Racines postér. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 4. — **Corner**, Rückenmarkserschütterung. Lancet Nr. 4334. — **Stertz**, Rückenmarkstumoren. Mon. f. Psych. u. Neur. XX. Heft 3. — **Bregman**, Rückenmarksgeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXXI. Heft 1—2. — **Naka**, Erkr. der Pyramidenbahn. Arch. f Psych. XLII. Heft 1. — **Salle**, Aufsteigende Myelitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXXI. Heft 1—2. — **Nonca**, Compression de la moëlle. Arch. de neur. Nr. 129. — **Puscarin** et **Lambrior**, Sclér. latér. amyotroph. Revue neur. Nr. 17. —

Digitized by Google

Boschi et **Graziani**, Paraplégie pottique. Ebenda. — **Thomalla**, Traum. Hämatomyelie. Ärztl. Sachv.-Ztg. Nr. 17. — **Sibelius**, Caudaaffektion. Arb. aus d. path. Inst. Helsingfors. 1. Heft 3. — **Fratini**, Duchennesche Paral. Gazz d. osped. Nr. 105. — **Tiedemann**, Poliomyel. acut. u. Mening. Münchener med. Wochenschr. Nr. 43. — **Adler**, Rückenmarksanästhesie. Neur. Centr. Nr. 19. — **van Londen**, Lumbalpunktion. Tijdschr. voor. Geneesk. Nr. 15. — Wirbelsäule: **Rugh**, Pott's disease. Med Record. Nr. 1875. — Multiple Sklerose: **Curschmann**, Frühdiagn. der mult. Skler. Med. Klinik. Nr. 36. — **Heller**, Psych. Neurose und mult. Sklerose. Klin. f. psych. u. nerv. Kr. I. Heft 3. — **Catola**, Sclérose en plaques et syphilis. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 4. — Syringomyelie: **Monro**, Syringomyelia. Glasgow med. Journ. LXVI. Nr. 4. — **Spiller**, Syringomyelie. Brit. med. Journ. Nr. 2390. — Tabes, Friedreichsche Krankheit: **Motschutkowsky**, Ätiol. der Tabes. Russ. med. Rundschau. IV. Nr. 10. — **Lewit**, Tab. Sehnervenatr. bei heredit. Lues. Inaug.-Dissert. Berlin. — **Brühl**, G., Nerv. Taubheit bei Tabes. Zeitschr. f. Ohrenheilk. LII. Heft 3. — **Kürbitz**, Akutes Ödem bei Tabes. Münchener med. Wochenschr. Nr. 36. — **Mörchen**, Gefäßkrisen der Tabiker. Neur. Centr. Nr. 20. — **Laqueur**, A., Hydrother. Behandl. der Tabes. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 44. — **Perrero**, Morb. di Friedreich. Arch. di psich. XXVII. Fasc. 4—5. — Reflexe: **v. Miram**, Meteorismus und Reflexe. Virchows Arch. CLXXXVI. Heft 1. — **Reissert**, Lidreflexe. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLIV. Oktober. — **Löwy**, Schmerzreaktion der Pupillen. Neur. Centr. Nr. 20. — **Cavazzani**, Rifl pupill. Riv. crit. di clin. med. Nr. 36. — **Signorelli**, Viscer. Pupillenreflexe. Rif. med. Nr. 40. — **Krönig**, Kunstgriff zur Erzeugung des Kniephänomens. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 44. — **Feix**, Reflexprüfung. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 41. — **Claude** et **Rose**, Clonus dans les mal. organ. et fonctionelles. Rev. neur. Nr. 18. — Krampf, Kontraktur: **Bouygues**, Rétr. de l'aponévr. palm. Arch. gén. de méd. LXXXIII. Nr. 40. — Periphere Nervenlähmungen: **Alt**, Otogene Fazialislähmung. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 43. — **Negro**, Hemispasmus fac. Gazz. d. osped. Nr. 108. — **Mygind**, Paral. des Cricothyr. Arch. f. Laryng. XVIII. Heft 3. — **Rolleston**, Paral. of the palate in diphtheria. Rev. of neur. and psych. September. — **Dupraz**, Section incompl. du nerf cubital. Rev. méd. de la Suisse rom. Nr. 9. — **Strasburger**, Bauchmuskellähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXXI. Heft 1 u. 2. — **Bittorf**, Dehnungslähm. des Ischiad. Mon. f. Unfallh. Nr. 9. — Neuralgie: **Moschcowitz**, Surgic.-treatment of trigem. neuralg. Med. Record. Nr. 1873. — **Pruschinin**, Sensib. nach Exstirp. des Gangl. Gasseri. Inaug.-Diss. Berlin. — **Somers**, Nasenerkrank. u. Neuralgie. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 10. — **Heuking**, Chir. Beh. der Occipital- u. Cervikalneuralgie. Petersburger med. Woch. Nr. 36 u. Russ. med. Rundsch. IV. Nr. 10. — **Grossmann** (Wien), Ischiasbehandl. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 42. — Neuritis, Beri-Beri: **Medea**, Neurite parench. sperim. Riv. sper. di Fren. XXXII. Fasc. 3—4. — **Lejonne** et **Chartier**, Névrite ascend. et rheumat. Rev. neur. Nr. 19. — **Kren**, Neurofibromat. Recklinghausen. Wiener klin. Woch. Nr. 41. — **Pastine**, Diffuse Neurofibromatosis. Rif. med. Nr. 38 u. 39. — **Dudgeon**, Beri-Beri-Bacillus. Journ. of trop. med. Nr. 17. — **Gimlette**, Beri-Beri. Ebenda. — **Köcher**, Beri-Beri. Petersburger med. Woch. Nr. 37. — Muskelatrophie: **Dreyer**, Dystroph. musc. progr. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXXI. Heft 1—2. — **v. Bechterew**, Myopathische Muskelhypertrophie. Ebenda. — Sympathicus, Basedow, Akromegalie, Myxödem, Tetanie, Sklerodermie. Raynaud: **Curschmann**, Vasomotor. Krampfzustände bei Angina pectoris. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 38. — **Mossaglia**, Exstirp. der Parathyroidea. Gazz. d. osped. Nr. 105. — **Kroug**, Basedow. Petersburger med. Woch. Nr. 36. — **Parhon** et **Marbe**, Troubles ment. de la mal. de Basedow. L'Encephale Nr. 5. — **Bebe**, Serum gegen Basedow. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 9. — **Shepherd**, Chirurg Behandl. des Basedow. Ebenda. — **Erichsen**, Organotherap. of Basedow. Therap. Gaz. XXX. Nr. 10. — **Lewin**, Jacob, Hypophysis. Inaug.-Diss. Berlin. — **Gaussel**, Acromégalie. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 4. — **Hndovernig**, Gigantisme précoce. Ebenda. — **Rogers**, Thyreodismus. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 9. — **Argutinsky**, Congenit. Myxödem. Berliner klin. Woch. Nr. 37. — **Stoïcesko** et **Bacalogiu**, Myxoedème. Rev. de méd. Nr. 10. — **Ransom**, Infantilism. Practitioner. LXXVII. Nr. 3. — **Dieterle**, Endem. Kretinismus. Jahrb. f. Kinderh. LXIV. Heft 3 u. 4. — **v. Jauregg**, Mariner Kretinismus. Wiener klin. Woch. Nr. 43. — **Cerletti** e **Perusini**, Cretin. end. Rif. sper. di Fren. XXXII. Fasc. 3—4. — **Stoeltzner**, Kindertetanie. Jahrb. f. Kinderh. LXIV. Heft 3 u. 4. — **Chanutina**, Sklerodermie. Russk. Wratsch. Nr. 37. — **Hnátek**, Raynaud. Wiener klin. Rundsch. Nr. 43 u. 44. — Neurasthenie, Hysterie: **Dunin**, Neurasthenie. Berliner klin. Woch. Nr. 39. — **Romberg**, Neurathenie. Deutsche med. Woch. Nr. 38. — **Goldscheider**, Herzneurosen. Zeitschr. f. phys. u. diät. Ther. X. Heft 7. — **Hoffmann, A.**, Arrhythmie des Herzens. Med. Klinik. Nr. 43. — **Hummel**, Meteorol. Sympt. der Neur. Fortschr. d. Med. Nr. 28. — **Mac Callum**, Magen-Neurasthenie. Brit. med. Journ. Nr. 2390. — **v. Voss**, Neurogenes Fieber. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 36. — **Issaïlowitch-Duscian**, Fièvre hystérique. Rev. méd. de la Suisse rom. Nr. 9. — **Schütte**, Hyster. Zust. bei Schulkindern. Münchener med. Wochenschr. Nr. 36. — **Babinski**, Hystérie et hypnot. Chartres. Imprim. Durand. 31 S. — **Rauschke**, Hypochondr. Vorstell. Berl. klin. Woch.

Digitized by Google

Nr. 37. — **Trömner**, Gehstottern. Neur. Centr. Nr. 18. — **Baumann**, Hyster. Dämmerzustand. Ebenda. — **Curschmann**, Körperl. Stör. der Hyster. Ther. der Gegenw. Heft 10. — **Bourneville**, Ce que deviennent les hystériques. Progr. méd. Nr. 39. — **Delius**, Enuresis und ihre Behandlung. Wiener klin. Rundschau. Nr. 37. — **Mercier**, Agoraphobie. Lancet Nr. 4337. — **Imura**, Hyster. Psychose. Neurologia. V. Heft 6. — **Kwascha**, Hyperemesis nach psych. Insult. Inaug.-Diss. Berlin. — **Bihler**, Hyster. Geistesstör. Friedreichs Bl. f. ger. Med. LVII. Heft 5. — **Lemoine**, Traitement de la neur. par le fer. Progr. méd. Nr. 36. — **v. Vietinghoff-Scheel**, Ther. der Enuresis noct. Petersb. med Woch. Nr. 35. — Chorea: **Mackey**, Osteitis deform. u. Chorea. Lancet Nr. 4334. — **Poynton** and **Holmes**, Chorea. Lancet Nr. 4337. — **Monteverdi**, Choreabehandlung. Gazz. d. osped. Nr. 123. — Epilepsie: **Volland**, Geburtsstör. und Epilepsie. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIII. Heft 5. — **Cemi**, Sangue degli epilettici. Riv. sper di fren. XXXII. Fasc. 3—4. — **Besta**, Press. sanguigna degli epil. Ebenda. — **Sala**, Anat. pat. dell' epil. Ebenda. — **Besta**, Manifest. emilat. nell' epil. Ebenda. — **Ricci**, Epilessia. Ebenda. — **Moon**, Epilepsie bei Kindern. Lancet Nr. 4333. — **Stowell**, Epilepsy. Med. Record. Nr. 1873. — **Thalwitzer**, Epileptiker als Autofahrer. Münchener med. Woch. Nr. 37. — **Todde**, Isolisi in epilett. Arch. di psich. XXVII. Fasc. 4—5. — **Levi-Bianchini**, Epil. catameniale. Ebenda. — **Urbantschitsch**, Reflexepilepsie. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 39. — **Redlich**, Epilepsiebehandlung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 37. — **Rinne**, Operative Beh. d. Epilepsie. Deutsche med. Woch. Nr. 36. — **Vaschide**, Coefficents psych. du brome. Arch. de neur. Nr. 130. — **Voisin, J., Voisin, R.** et **Rendu**, Traitement de l'épilepsie. Arch. de neur. Nr. 129. — Tetanus: **Dewey and Putnam**, Tetanus neonatorum. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 8. — **Hohlbeck**, Tetanus im russ.-jap. Krieg. Petersb. med. Wochenschr. Nr. 36. — Alkoholismus: **Tomaschny**, Alkoholversuche bei zweifelhaften Geisteszuständen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. LXIII. Heft 5. — **Fernet**, Alkoholismus. Sem. méd. Nr. 36. — **Rybakoff**, Alkoholismus. Russk. Wratsch. Nr. 35. — **Pollack**, Harnsäure bei Gicht und Alkohol. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXVIII. Heft 1—3. — **Crothers**, Geisteskr. der Alkoholiker. Brit. med. Journ. Nr. 2387. — **Mott**, Alcool and insanity. Journ. of ment. sc. LII. Nr. 219. — **Meyer, E., Rausch u. Zurechnungsfähigkeit.** Arch. f. Psych. XLII. Heft 1. — **Douglas**, Dipsomania. Med. Record. Nr. 1872. — Syphilis: **Homén**, Lues heredit. tarda. Arb. aus d. path. Inst. Helsingfors. I. Heft 3. — Trauma: **Gaupp**, Unfallgesetz. Monatsschr. f. Unfallh. Nr. 9. — **Leers**, Traumat. Neur. und Arterioskler. Ebenda. — **Becker**, Erwerbsunfähigkeit Unfallverletzter. Arztl. Sachv.-Ztg. Nr. 18. — **Leppmann**, F., Behandl. schwerer Unfallneurosen. Arztl. Sachv.-Ztg. Nr. 20. — **Ledderhose**, Behandl. d. Unfallverletzten. Ebenda. — **Kölpin**, Psych. Stör. nach Kopftraumen. Samml. klin. Vortr. (Volkmann). Nr. 418. — Familiäre Krankheiten: **Huismans**, Famil. amaur. Idiotie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 43. — **Neisser**, Emil, Erbliches Zittern. Wiener klin. Rundschau. Nr. 42. — Varia: **Rosenberg, L.**, Myatonia congen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXXI. Heft 1—2. — **Lapponi**, Hypnotismus u. Spiritism. Leipzig, R. Elischer. 257 S. — **Avellis**, Sensibilitätsstör. im Larynx. Arch. f. Laryng. XVIII. Heft 3. — **Lesem**, Acroparesthesia. Med. Record. Nr. 1861. — **Syme**, Nasal headache. Glasgow med. Journ. LXVI. Nr. 4.

V. Psychologie. **Urstein**, Aussage. Friedreichs Bl. f. ger. Med. LVII. Heft 5. — **Cassel**, Schlaf im Kindesalter. Deutsche med. Woch. Nr. 36. — **Neter**, Das einzige Kind und seine Erziehung. München, O. Gmelin. 51 S. — **Ireland**, Psychol. of crusades. Journ. of ment. sc. LII. Nr. 219. — **v. Aster**, Raumwahrnehmung. Zeitschr. f. Psychol. u. Phys. d. Sinnesorgane. XLIII. Heft 3. — **Heymans**, Depersonalisation. Ebenda. Heft 1 u. 2. — **Cornelius**, Psychol. Prinzipienfragen. Ebenda. — **Oesterreich**, Entfremd d. Wahrnehmungswelt. Journ. f. Psychol. u. Neur. VIII. Heft 1 u. 2. — **Jung**, Assoziation, Traum und hyster. Symptom. Ebenda.

VI. Psychiatrie. Allgemeines: **Dexler**, Scheuen der Pferde. Arch. f. Psych. XLII. Heft 1 u. Jahresbericht f. Neurol. u. Psych. IX. — **Jones**, Involution of insanity. Journ. of ment. sc. LII. Nr. 219. — **Easterbrook**, Isan. and indicanuria. Ebenda. — **Elmiger**, Gefäßveränd. der Hirnrinde bei Psychosen. Arch. f. Psych. XLII. Heft 1. — **Bessmer**, Grundlagen d. Seelenstörungen. Freiburg, Verl. v. Herder. 192 S. — **Wiersma**, Sekundärfunktion bei Psychosen. Journ. f. Psychol. u. Neur. VIII. Heft 1 u. 2. — **Jones**, Entwickl. von Geitseskr. Lancet Nr. 4332. — **Mills**, Hirnlokalisation in d. Psych. Brit. med. Journ. Nr. 2387. — **Fratini**, Sensibilität bei Geisteskr. Gazz. d. osped. Nr. 120. — **Schaikewitsch**, Knochenempfindl. bei Degenerierten. Russk. Wratsch. Nr. 33. — **Ibba**, Somne dei psicopat. Riv. sper. di Fren. XXXII. Fasc. 3—4. — **Lugiat e Ohanessian**, Press. sang. nei. malat. di mente. Ebenda. — **Ziehen**, Geisteskrankh. des Kindesalters. Abh. aus dem Geb. d. pädag. Psychol. u. Phys. VIII. Nr. 7. — **Podestà**, Selbstmordneigung. in d. Marine. Arch. f. Psych. XLII. Heft 1. — **Sigwart**, Selbstmord während d. Geburt. Ebenda. — **Gould**, Suicide. Med. Record. 1870. — **Bryant**, Psychical import. of ear dis. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXIII. Nr. 9. — **Amberg**, Ear affections and ment. disturb. Ebenda. — **Marchand u. Olivier**, Diabetes u. Geisteskr. Gaz. d. hôpit. Nr. 101. — **Lapinsky**, Psychosen

Digitized by Google

nach Augenoper. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIII. Hefa 5. — **Liefmann**, Ruhr bei Irren. Münchener med. Woch. Nr. 43. — **Brito Belford Roxo**, Molestias mentaes. Rio de Janeiro. 321 S. — **Salajer** et **Cabannes**, Fonctions hépat. et rén. dans les psychoses Arch. de méd. expér. XVIII. Nr. 5. — **Rentoul**, Kastrierung Degenerierter. Brit. med. Journ. Nr. 2887. — Angeborener Schwachsinn: **Schaffer**, Amaurot.-paralyt. Idiotieformen. Arch. f. Psych. XLII. Heft 1. — **de Blasio**, Idiota submicrocef. Arch. di psich. XXVII. Fasc. 4—5. — **Vogt**, Organgewichte v. Idioten. Neur. Centr. Nr. 17. — **Gutzmann**, Sprache schwachsinn. Kinder. Zeitschr. f. jugendl. Schwachsinn. I. Nr. 1. — **Henze**, Hilfsschulwesen. Ebenda. — **Hoppe**, Mineralstoffwechsel d. Idioten. Ebenda. — **Kulemann**, Forens. Beh. d. Jugendl. Ebenda. — **Laquer**, L., Behandlung von Schwachsinnigen. Klin. f. psych. u. nerv. Kr. I. Heft 3. — Sexuelles: **Hirschfeld**, Jahrb. f. sex. Zwischenstufen. VIII. — **Aschaffenburg**, Sexuelles Leben u. Entsteh. von Nerven- u. Geisteskr. Münchener med. Woch. Nr. 37. — **Blum**, Priapismus. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 38. — **Strubell**, Yohombin. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 37. — Funktionelle Psychosen: **Suchanoff**, Hallucinose. Russ. med. Rundschau. IV. Nr. 9. — **Thursch**, Manie. Inaug.-Diss. Berlin. — **Franco de Rocha**, Psych. maniaque dépress. Ann. méd.-psychol. LXIV. Nr. 2. — **Marandon de Montyel**, Folie gémellaire. Arch. de neur. Nr. 130 — **Rémont** et **Lagriffe**, Délire de persécution. Arch. de neur. Nr. 129. — **Dupré** et **Camus**, Euphorie délir. des phthisiques. L'Encephale Nr. 5. — **Pighini**, Dem. prec. Riv. sper. di Fren. XXXII. Fasc. 3—4 u. Criminalità della dem. prec. Ebenda. — **Kagi**, Démence précoce dans l'armée. Thèse de Bordeaux. 76 S. — **Brustein u. Nachsidow**, Dem. praec. Russk. Wratsch. 37. — **Clarke** and **Dercum**, Dem. praec. Brit med. Journ. Nr. 2387. — **Bolton**, Amentia and dement. Journ. of ment. sc. LII. Nr. 219. — Intoxikationspsychosen: **Schröder**, P., Intoxikationspsychosen. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIII.-Heft 5. — **Ballet** et **Laignel-Lavastine**, Lésions cortic. dans les psych. d'origine tox. L'Encéphale. Nr. 5. — Progr. Paralyse: **Dreyfus**, Endogenese u. progr. Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIII. Heft 5. — **Mickle**, Prog. Paral. Brit. med. Journ. Nr. 2387. — **Diefendorf**, Progr. Paral. Ebenda. — **Jourdan**, Syphilis et par. gén. Progr. méd. Nr. 38. — **Heilbronner**, Frühdiagnose und Behandlung der Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 40. — **Bouchaud**, Main de prédic. chez un paral. gén. Rev. neur. Nr. 20. — **Raviart**, **de Fortunité** et **Lorthiois**, Sympt. ocul. de la par. gén. Revue de méd. Nr. 10. — Forens. Psychiatrie: **Lattes**, Cerveau de la la femme criminelle. Turin, Fr. Bocca. 11. S. — **Nolan**, Lunacy and legislation. Journ. of ment. sc. LII. Nr. 219. — **Wyler**, Vergleich. Irrenrecht. Halle a/S., C. Marhold. 181 S. — **Schwabe**, Notzucht in d. Hypnose. Zeitschr. f. Medizinalb. Nr. 17. — **Schäfer**, Urteilsschwäche. Psych.-neur. Woch. Nr. 25 u. Fall Brunke. Ebenda. Nr. 24. — **Hoppe**, Vermind. Zurechnungsfähigkeit. Friedreichs Bl. f. ger. Med. LVII. Heft 5. — **Hösel**, Zurechnungsfähigkeit Hysterischer. Viertelj. f. ger. Med. XXXII. Heft 2. — **Marx**, H., Psychologie der Untersuchungshaft. Ebenda. — **Werner**, R. P., Geisteskr. Verbr. in Dalldorf. Berlin, Fischers med. Buchh. 216 S. — **Zingerle**, Forens. Bed. d. Erinnerungsfälschungen. Psych.-neur. Woch. Nr. 27. — **Altavilla**, Delinq. colposa. Arch. di psich. XXVII. Fasc. 4—5. — **Audenino**, Isterico omic.-suic. Ebenda. — **Salgó**, Forens. Bedeutung der sex. Pervers. Samml. zwangl. Abh. (Hoche). VII. Heft 4. — **Penta**, Simul. von Geisteskr. Würzburg, A. Stuber. 214 S. — Therapie der Geisteskrankheiten: **Hoppe**, Moderne Irrenanstalt. Halle a/S. 75 S. — **Hüller**, Nervenanstalt zu Chemnitz. Psych.-neur. Woch. Nr. 26. — **Antonini**, Asiles d'aliénés en Italie. Psych.-neur. Woch. Nr. 24 u. 25. — **Grohmann**, Vegetarier-Ansiedlung in Ascona. Ebenda. — **Stransky**, Irrenpflegepersonal. Psych.-neur. Woch. Nr. 29 u. 30. — **Wyler**, Staatl. Aufsicht über das Irrenwesen. Ebenda. — **Goodall**, Hospit. treatment of curable cases of ment. dis. Brit. med. Journ. Nr. 2391. — **Marie** et **Rolet**, Tuberc. dans les asiles d'aliénes. Arch. de neur. Nr. 130.

VII. Therapie. **Weiss**, J., Castor-Bromid-Weigert. Heilkunde. Heft 10. — **Schirbach**, Proponal. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 39. — **Dobrschansky**, Malonal. Wiener med. Presse. Nr. 42. — **Likudi**, Veronal. Russk. Wratsch. Nr. 38 u. 39. — **Hofmann**, J., Ersatz des Vierzellenbades. Deutsche med. Woch. Nr. 37. — **Bles**, Elektromagnetismus. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. X. Heft 6. — **Hudovernig**, Methylatropin. brom. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 42. — **v. Boltenstern**, Migränetabl. Deutsche Ärzte-Ztg. Heft 17. — **Wohlberg**, Winterkuren an d. Nordsee. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 38. — **Hohnbaum**, Vibriationsmassage. Hannover u. Leipzig, Hahn. 93 S.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Pankow b. Berlin, Breitestr. 44.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Acidol

Wohlschmeckender Ersatz für Salzsäure, in fester Form.

Dosis: 1—2 Pastillen in Wasser gelöst mehrmals täglich nach den Mahlzeiten.
Röhrchen à 10 Pastillen à ½ Gramm Acidol.
Kartons à 50 Pastillen à ½ Gramm Acidol.

Acidol-Pepsin

Stärke I (stark sauer) und Stärke II (schwach sauer).
Kartons à 50 Pastillen.
Vollkommen haltbar.

Muster und Literatur auf Wunsch.

ACTIEN-GESELLSCHAFT FÜR ANILIN-FABRIKATION.
Pharmac. Abtlg. Berlin S.O. 36.

Bromalin

Ein in Wasser sehr leicht lösliches, farbloses, kleinkrystallin. Pulver, das sich bei wiederholter Prüfung **als ein sehr schätzbares Antiepileptikum** bestens bewährt hat. In entsprechenden Dosen übertrifft es die Bromalkalipräparate an Wirksamkeit, ohne deren unangenehme Nebenerscheinungen im Gefolge zu haben. Das Präparat wird insbesondere für solche Patienten empfohlen, bei denen die üblichen Brompräparate Intoxikationserscheinungen und Foetor ex ore hervorrufen.

Rp. Bromalin 10,0 Divide i. partes aequales No. V. D. ad chartas amylaceas.
S. Täglich 1 bis 4 Pulver und mehr (für Erwachsene).

Rp. Bromalin 10,0 Aq. dest. 10,0
Sir. cort aurant. 90,0.
M. D. S. 1 bis 2 mal täglich 1 Kinderlöffel voll (für Kinder).

Bromipin

Verbindung von Brom mit Sesamöl. Vermittelst des Bromipins ist man imstande, dem Körper ganz beträchtliche nicht an Alkali gebundene Brommengen zuzuführen. Das Präparat kommt in zwei Formen, mit 10% und 33⅓% Brom in Handel. Das hochprozentige Bromipin eignet sich in ganz vorzüglicher Weise zur rektalen Applikation.

Bromipin hat sich wirkungsvoll erwiesen gegen **Hysterie, Neurasthenie** in ihren **mannigfachen Formen**, gegen **Eklampsie** der Säuglinge, **Keuchhusten, Chorea** und speziell gegen **Epilepsie.** Die bekannten unangenehmen Nebenwirkungen der Bromalkalipräparate gehen dem Bromipin gänzlich ab.

Rp. Bromipin 10% 100,0.
D. S. Täglich 3 bis 4 u. mehr Teelöffel in heißer Milch zu nehmen.

E. MERCK
Darmstadt

Dionin

Dieses Präparat, das sich zur Bekämpfung der Erkrankungen d. Respirationswege, Bronchitis, Emphysem, Asthma usw., bestens bewährte, hat sich auch als **Sedativum** sehr wirksam erwiesen. Das Dionin ist **ein gutes Hypnotikum** in einzelnen Fällen von Neuralgien, bei Schlaflosigkeit auf nervöser Basis und bei Patienten mit melancholischer Stimmung. In subkutaner Anwendung ist es bei maniakalischer und sexueller Erregung sehr zu empfehlen und repräsentiert ein empfehlenswertes **Ersatzmittel** für Morphium bei **Entziehungskuren**, das selbst in größeren Dosen keine Euphorie hervorruft und ohne kumulative Wirkung ist.

Rp. Dionin 0,5 g.
Sirupi simplicis 100,0.
M. D. S. Abends einen Teelöffel voll zu nehmen.

Veronal

Sehr beliebtes **Hypnotikum** und **Sedativum**, das in entsprechenden Dosen von jeglichen unangenehmen Neben- und Nachwirkungen gänzlich frei ist.

Veronal ruft im Verlaufe einer halben bis einer ganzen Stunde mehrstündigen, ruhigen, dem physiologischen Schlafe durchaus gleichen Schlaf hervor. Es beeinflußt infolge seiner spezifisch eiweißsparenden Wirkung den Ernährungszustand günstig und ist vor allen Dingen indiziert bei **reiner, nervöser Agrypnie**, ferner bei **allen** mit **Depressionen** einhergehenden Erkrankungen.

Veronal hat sich ferner als sehr wirksames und ungefährliches Beruhigungsmittel bei maniakalischen Erregungszuständen erwiesen.

Mittlere Dosis für erwachsene männliche Personen 0,5 g bis 1,0 g, Frauen und Kinder die Hälfte. In heißem Tee zu nehmen.

Digitized by Google

Neuronal

(Bromdiäthylacetamid D.R.-P.) Bewährtes, unschädliches **Hypnotikum** in Gaben von 0,5—1,0—2,0 g. Ausgezeichnetes **Sedativum** und Ersatz der Bromsalze in Gaben von 1—2—3 g pro die. **Antiepileptikum** 3 mal täglich 0,5 g. **Analgetikum** bei epileptischem Kopfweh 0,5 g. **Neuronal-Tabletten** zu 0,5 g.

Neurofebrin (**Neuronal-Antifebrin** aa). Hervorrag. Erfolge bei nervösem Kopfschmerz, Migräne und den Unruhezuständen der Frauen zur Zeit der Menses. **Neurofebrin-Tabletten** zu 0,5 g

Ausführliche Literaturberichte durch:

KALLE & Co. A.-G., Chemische Fabrik, BIEBRICH a. Rh.

BILINER SAUERBRUNN!

hervorragender Repräsentant der alkalischen Säuerlinge

in 10000 Teilen kohlens. Natron 33,1951, schwefels. Natron 6,6679, schwefels. Kalium 2,4194, kohlens. Kalk 3,6312, Chlornatrium 3,9842, kohlens. Magnesia 1,7478, kohlens. Lithion 0,1904, kohlens. Eisen 0,0282, kohlens. Mangan 0,0012, phosphors. Tonerde 0,0071, Kiesels. 0,6226, feste Bestandteile 52,5011, Gesamtkohlens. 55,1737, davon frei u. halb geb. 38,7660, Temperatur der Quellen 10,1—11° C.

Altbewährte Heilquelle für Nieren-, Blasen-, Harn-, Darm- und Magenleiden, Gicht, Bronchialkatarrh, Hämorrhoiden, Diabetes etc. Vortreffliches diätetisches Getränk.

Pastilles de Bilin

(Verdauungszeltchen).

Vorzügliches Mittel bei Sodbrennen, Magenkatarrhen, Verdauungsstörungen überhaupt.

Depots in allen Mineralwasser-Handlungen, Apotheken und Drogen-Handlungen.

Brunnen-Direktion in Bilin (Böhmen).

Kuranstalt Sauerbrunn

mit allem Komfort ausgestattet.

Wannen-, Dampf-, elektr. Wasser- und Licht-Bäder, Kaltwasser-Heilanstalt vollständig eingerichtet.

Inhalatorium: Einzelzellen. Zerstäuben von Flüssigkeiten mittelst Luftdruck (System Clar). Pneumatische Kammern. Massagen.

Brunnenarzt Med. Dr. **Wilhelm von Reuss.**

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig

Soeben erschien:

KLINISCHES WÖRTERBUCH.

DIE KUNSTAUSDRÜCKE DER MEDIZIN

erläutert von

Dr. med. Otto Dornblüth.

Dritte, wesentlich vermehrte Ausgabe.

8. geb. in Ganzleinen 5 ℳ.

Das Buch stellt die gebräuchlichen Fremdwörter der wissenschaftlichen Medizin mit kurzer Angabe der Ableitung und der Bedeutung und die wichtigsten Kunstausdrücke aus den alten und neuen Sprachen zusammen. Den Lesern fremder Sprachen wird das Buch als Ergänzung zu den allgemeinen Wörterbüchern unentbehrlich sein.

Digitized by Google

Somatose.

Hervorrag. Kräftigungsmittel für fiebernde Kranke, Schwächliche, **Nervenleidende**, Rekonvaleszenten.

In hohem Maße **appetitanregend.**

Erwachsene: 6—12 g täglich.
Kinder: 3—6 g täglich.

Aristochin.

Kohlensäureester des Chinins. Vollkommen geschmackfrei, vorzüglich resorbierbar, frei von den charakteristischen Nebenwirkung. d. Chininsalze.

Vorzügliches Mittel gegen Neuralgien.

Dos.: 0,5—1,0 g ein- od. mehrmals **tägl.**

Veronal.

Mittl. Dosis: 0,5—0,75—1,0 g in heißen Flüssigkeiten gelöst zu nehmen.

(Geruchlos, fast ohne Geschmack.)

FARBENFABRIKEN BAYER BAYER vorm. FRIEDR. BAYER & Co ELBERFELD

Isopral.

Dos.: 0,5—1,0 g bei einfachen Agrypnieen; 1,0—2,0—3,0 g bei Erregungszuständen.

Lösung oder Tabletten.

(In Glas verschlossen und kühl aufzubewahren.)

Vorzügliche Hypnotica

durch Intensität und Sicherheit der Wirkung ausgezeichnet; frei von schädigenden Nebenwirk.

Ältere bewährte Schlafmittel.

Trional. | **Hedonal.** absolut unschädl., frei von Nebenwirk. Dos.: 1½—2 g. | **Sulfonal.**

Neue Filialen in Brüssel und Straßburg.

Digitized by Google

Bornyval

(Borneol-Isovalerianat)

Sedativum ersten Ranges

bei allen Neurosen des Zirkulations-, Verdauungs- und Zentral-Nervensystems,

zeigt die spezif. Wirkung des Baldrians in mehrfacher Multiplikation ohne unangenehme Nebenwirkungen.

Besondere Indikationen:
Herz- und Gefäßneurosen, Hysterie, Hypochondrie, Neurasthenie, nervöse Agrypnie und Cephalalgie, Menstruationsbeschwerden, Asthma nervosum, Atonia gastro-enterica.

Dosis: Meist 3—4 mal täglich eine Perle.
Originalschachteln zu 25 Perlen.

Proben und Literatur stehen den Herren Ärzten kostenlos zu Diensten.

J. D. RIEDEL A.-G., BERLIN N. 39

Farbwerke vorm. MEISTER LUCIUS & BRÜNING, Höchst a. M.

Pyramidon

das zuverlässigste Antipyretikum und Antineuralgikum

angewandt zur Bekämpfung des **Fiebers jeder Art**, speziell bei **Tuberkulose, Typhus, Influenza** etc. Dosis 0,2—0,3 g.

Spezifikum gegen Kopfschmerzen, Neuralgien bes. **Trigeminusneuralgie** und die **lancinierenden Schmerzen der Rückenmarksleidenden**; mit Erfolg angewandt zur **Kopierung asthmatischer Anfälle** und bei **Menstruationsbeschwerden.** Dosis 0,3—0,5 g.

Salicylsaures Pyramidon, ausgezeichnetes, schmerzstillendes Mittel bei Neuralgien, rheumatischen und gichtischen Affektionen. Dosis 0,5—0,75 g.

Saures kampfersaures Pyramidon (Pyramidon. bicamphoric.) wird mit ausgezeichnetem Erfolge angewandt zur **Beseitigung des Fiebers** und der **Schweißsekretionen der Phthisiker.** Dosis 0,75—1,0 g.

Trigemin

ein **Analgetikum** und **Sedativum**, dessen Wirkung sich als eine vorzügliche und spezifische bei den schmerzhaften Affektionen der direkten Gehirnnerven erweist.

Indikationen: **Typische Trigeminusneuralgie, Zahnschmerzen, Occipitalneuralgie, Ohrenschmerzen und Kopfschmerzen** verschiedener Art und Ursachen.

Dosis 0,25—0,5—0,75 g je nach Bedarf 1—3 mal pro die mit etwas Wasser in Oblaten oder in Gelatinekapseln zu nehmen.

Trigemin wirkt weder hypnotisch noch beeinflußt es die Funktion des Herzens.

Literatur und Muster zu Diensten. B.

Digitized by Google

WIESBADEN, Nicolasstr. 9.

Dr. L. Badt's Institut für Behandlung von **Bewegungs-Störungen**

Ataxie, Übungstherapie, Lähmungen, Motorische Neurosen, Muskel- und Gelenkerkrankungen. Prospekt frei.

Sanatorium Buchheide, **Finkenwalde** bei Stettin.

Heilanstalt für Nervenkranke, Erholungsbedürftige, Herzkranke, Entziehungskuren (Morphium und Alkohol).

Durch Neubau vergrößert, 4 Gebäude. 40 Morgen großer Park Waldige Berglandschaft. Hydro- und Elektro-Psychotherapie. Beschäftigungskuren. Dr. Colla.

Dr. Dr. Teuscher's Sanatorium Oberloschwitz-Weisser Hirsch bei Dresden.

Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, Stoffwechsel-Kranke und Erholungs-Bedürftige. Neues Badehaus. Elektr. Licht. Centralheiz. Alter Park. Winterkuren.

Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, Dr. P. Teuscher, prakt. Arzt. — *Prospekte.*

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Soeben erschien:

Das Wesen des menschlichen Seelen- und Geisteslebens

als Grundriß einer Philosophie des Denkens

von

Prof. Dr. **B. Kern**, Generalarzt.

Zweite völlig neubearbeitete Auflage.

1907. 8. Preis 7 *M*. Gebunden 8 *M*.

Sanatorium Elsterberg

für Nervenkranke, Entziehungskuren, Stoffwechselkranke, Herz- und Nierenleidende und Erholungsbedürftige.

Prospekte frei. **Sanitätsrat Dr. Römer.**

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Rekonvaleszenten, Erholungsbedürftige, Blutarme und Nervenkranke.

Sanatorium Marienbad bei Goslar a. H.

Kuranstalt für alle nervösen Erkrankungen, Alkoholismus, Morphiumsucht. Physikal.-diätet. Heilverfahren, sowie alle übrigen bewährten Heilmethoden.

Familienanschluß.

Hiervon völlig getrennt:

Heil- und Pflegeanstalt für die leichten Formen der Gemütskrankheiten.

Prospekte kostenlos durch die Verwaltung. Dr. med. Benno, Nervenarzt u. ärtzl. Direktor.

Digitized by Google

Baden-Baden, Sanatorium Dr. Ebers
für innere und Nervenkranke.
Das ganze Jahr geöffnet. Leitende Ärzte: Dr. Ebers, Dr. Heiligenthal.

Wernigerode a. Harz, Sanatorium Salzbergthal.
Kuranstalt für Nervenkranke und Erholungsbedürftige.
Aufnahme: ca. 30 Patienten. — Familienanschluß. — Das ganze Jahr besucht.
Prospekte durch Dr. Guttmann, Nervenarzt.

Heilanstalt Kennenburg bei Esslingen (Württemberg)
für psychisch Kranke weibl. Geschlechts.
Prospekte frei durch die Direktion.
Besitzer und leitender Arzt Hofrat **Dr. Landerer. — Dr. Krauss.**

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.
Sanatorium für Nervenkranke.
Das ganze Jahr hindurch geöffnet.
Prospekte durch den Leiter und Besitzer **Dr. Bauke.**

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

KLINISCHE UND KRITISCHE BEITRÄGE
ZUR LEHRE VON DEN
SPRACHSTÖRUNGEN
Von
Dr. med. et phil. Gustav Wolff,
Professor in Basel.
Mit Figuren.
gr. 8. 1904. geh. 2 ℳ 40 ₰.

Schwarzwald-Sanatorium Sonnenberg,
Freiburg — Breisgau,
für Nerven-, Morphium-, Cocain-, Alkoholkranke, Erholungsbedürftige und Genesende.
Das ganze Jahr geöffnet. Höchstens 15 Patienten. Vornehme physik.-diätet. Kuranst
mit allen modernen therapeutischen Einrichtungen.
Herbst- und Winterkuren.
Prospekte.
Dr. Kurt Halbey,
bisher II. Arzt der Dr. Erlenmeyer'schen Anstalten
für Gemüts- und Nervenkranke (Bendorf a. Rh.).

Haus Rockenau
bei Eberbach
am Neckar (Baden).
Heilanstalt für
Nervenkranke (Näheres im Prospekt),
Alkohol- u. Morphiumkranke
der besseren Stände.
Prospekte und Auskünfte durch den
Besitzer und Leiter
Dr. C. Fürer (vorm. Assistent von Herrn **Prof. Kräpelin**).

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

13,808

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithilfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Sechsundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1907. 1. März. Nr. 5.

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

ANKÜNDIGUNGEN.

An der **Rheinischen Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt** (Psychiatrische Klinik) in **Bonn** ist zum 1. April cr. eine

Assistenzarztstelle zu besetzen.

Anfangsgehalt 1800 ℳ und die üblichen Emolumente.

Meldungen an den Direktor der Anstalt.

Als **Anstaltsleiter** oder **Stellvertreter**

sucht Stelle ein verheirateter Arzt (Christ), Mitte der 40, durchaus erfahrener Psychiater (sowohl im Anstaltsdienst als in Privatpraxis).

Offerten erbeten unter **M. G. 8180** an **Rudolf Mosse, München.**

Es wird in der psychiatrischen Klinik von **Buenos-Aires** ein in **experimental-pathologisch-psychologischen Arbeiten geübter**

Arzt gesucht.

Zu wenden an Herrn Professor Dr. **D. Cabred** in **Buenos-Aires,** „Hospicio de las Mercedes", unter Beifügung von Proben der Kompetenz.

St. Blasien im bad. Schwarzwald, 800 Meter über Meer.

Sanatorium Villa Luisenheim

Winterkuren für Nerven-, Magen-, Darm-, Stoffwechselkranke, mit Ausschluß von **Lungenkranken.**

1906 neu umgebaut und modernisiert. Vorzügliche Einrichtungen für **Winterkuren** (eigene Wasserheilanstalt). — Ungemein geschützte Lage. — Schneeschuh- und Schlittelsport.

Näheres durch die Prospekte. Leitende Ärzte: Hofrat **Dr. Determann** und **Dr. van Oordt.**

Digitized by Google

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

Neue Erscheinung:

Nietzsches Philosophie

vom Standpunkte des modernen Rechts.

Von

Dr. Adelbert Düringer,

Reichsgerichtsrat.

Zweite, ergänzte Auflage.

8. eleg. kart. 2 ℳ.

Dr. Guddens Heilanstalt

Pützchen gegenüber **Bonn**

für Nerven- und Gemütskranke

Dr. C. Gudden, konsult. Arzt, **Bonn,** Buschstr. 2. **Dr. A. Peipers,** dir. Arzt und Besitzer.

Telephon 229 (Bonn) — 3 Ärzte — Telephon 229 (Bonn)

Sanatorium Suderode am Harz,

unmittelbar am Walde gelegenes

Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet. **Dr. Facklam,** Nervenarzt.

Sanatorium Eyselein Blankenburg am Harz

für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet. — Behandlung in klinischer Form.

Prospekte durch den Besitzer und leitenden Arzt **Dr. Matthes.**

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke.

Offene Kuranstalt für Nervenkranke.

Ärztliches Pädagogium für jugendliche Nerven- und Gemütskranke.

Digitized by Google

MAR 25 1907

Neurologisches Centralblatt.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithilfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Sechsundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1907. 1. März. Nr. 5.

Inhalt. I. **Originalmitteilungen.** 1. Über den Mechanismus und die Lokalisation der psychischen Vorgänge, von Prof. **Ernst Jendrássik** in Budapest. 2. Zur Ätiologie und spezifischen Therapie des Morbus Basedowii nach praktischen Versuchen mit Antithyreoidin-Moebius, von Dr. med. **Rattner.**

II. **Referate.** Anatomie. 1. Eine Methode zur Bestimmung des Schädelinhaltes und Hirngewichtes am Lebenden, von **Beck.** — Physiologie. 2. Über die Funktionen des Kleinhirns, von **Munk.** 3. Further observations upon the functions of the thyreoid and parathyreoid glands, by **Vincent** and **Jolly.** 4. La rate du chien après l'ablation complète de l'appareil thyréo-parathyréoidien, par **Massenti.** 5. Glandules parathyroidiennes et convulsions, par **Alquier.** — Psychologie. 6. The dissociation of a personality. A biographical study in abnormal psychology, von **Prince.** — Pathologie des Nervensystems. 7. Die biologische Rolle des Vasomotorencentrums bei Herzneurosen, Morbus Basedowii und Angioneurosen der Haut, von **Polland.** 8. Zur Pathologie der Basedowschen Krankheit; Basedowsche Krankheit und Halsrippen; Basedowsche Krankheit bei Eheleuten, von **Bernhardt.** 9. Zur Pathologie der Sklerodermie und des Morbus Basedowii, von **Kornfeld.** 10. Über den Zusammenhang von Sklerodermie mit Morbus Basedowii, von **Freund.** 11. Über die Basedowsche Krankheit, von **Haškovec.** 12. Der Exophthalmus bei der Basedowschen Krankheit, von **Haškovec.** 13. Zur Kenntnis einiger seltener Störungen bei der Basedowschen Krankheit, von **Mosse.** 14. Inflytandet af struma, särsköldt Basedowstruma, un der pubertetsåldern på längdtillväxt och förbeningsprocesser. Preliminärt meddelande af **Holmgren.** 15. Dégénérescence mentale et maladie de Basedow, par **Dromard** et **Levassort.** 16. Case of exophthalmic goitre in a man treated successfully, by **Sommerville.** 17. Et tilfälde af Morbus Basedowi behandlet met blod og melk af thyreoidektomeret gjed, af **Thrap-Meyer.** 18. Über den heutigen Stand der Therapie der Basedowschen Krankheit, von **Vermes.** 19. Herzneurosen und Basedow, von **Fischer.** 20. Ein Beitrag zur Behandlung des Morbus Basedowii mit Antithyreoidserum (Moebius), von **Leuven.** 21. Ein Fall von Morbus Basedowii ohne Exophthalmus behandelt mit Antithyreoidin Moebius, von **Aronheim.** 22. Beitrag zur Serumbehandlung der Basedowschen Krankheit, von **Mayer.** 23. Serumbehandlung af Morbus Basedowi, af **Magnus.** 24. Beitrag zur Behandlung des Morbus Basedowii mit Antithyreoidin (Moebius), von **Heinze.** 25. Die partielle Exstirpation der Schilddrüse als Heilmittel in einem Falle Basedowscher Krankheit, von **v. Torday.** 26. Beitrag zur Behandlung Basedowscher Krankheit mit Röntgenstrahlen, von **Sklodowski.** 27. Angebliches kongenitales Myxödem bei normaler Schilddrüse, von **Siegert.** 28. Über zwei atypische Myxödemfälle, von **Bernheim.** 29. Beiträge zur pathologischen Anatomie der Kretinengehirne, von **Scholz** und **Zingerle.** 30. Infantilisme et dégénérescence psychique. Influence de l'hérédité neuropathologique, par **Lemos.** 31. Über marinen Kretinismus, von **v. Wagner.** 32. Zweiter Bericht über die Behandlung des endemischen Kretinismus mit Schilddrüsensubstanz, von **Wagner von Jauregg.** 33. Ein Jahr Kretinenbehandlung mit Schilddrüsensubstanz, von **Kassowitz-Klimpély.** 34 Mit Thyreoideatabletten behandelter Fall von Cretinismus sporadicus, von **Deutsch.** — Psychiatrie. 35. Un cas de mélancolie, avec hypertrophie thyroidienne survenant à la ménopause, par **Parhon.** 36. Über Hitzepsychosen, von **Finckh.** 37. Über Robert Schumanns Krankheit, von **Möbius.** — Forensische Psychiatrie. 38. Über die zur strafrechtlichen Behandlung zurechnungsfähiger Minderwertiger gemachten Vorschläge, von **Moeli.**

Digitized by Google

III. **Bibliographie.** Therapeutische Technik für die ärztliche Praxis. Ein Handbuch für Ärzte und Studierende, von **J. Schwalbe.**

IV. **Aus den Gesellschaften.** Psychiatrischer Verein zu Berlin. — Wanderversammlung des Vereins für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

V. **Vermischtes.**

I. Originalmitteilungen.

1. Über den Mechanismus und die Lokalisation der psychischen Vorgänge.

Von Prof. **Ernst Jendrássik** in Budapest.

Unstreitig ist es die Lehre von der Aphasie, die uns den tiefsten Einblick in die Werkstätte der psychischen Vorgänge eröffnet hat. Wollen wir aber den Mechanismus der psychischen Funktionen näher erkennen, so müssen wir außer den Ergebnissen der Aphasieforschung auch die Errungenschaften der verwandten Forschungsgebiete heranziehen. In der Tat können Anatomie, Physiologie, Psychophysik, Klinik, Sprachwissenschaft auf diesem Gebiete nur Hand in Hand zu wirklichen Fortschritten führen, um so mehr, als der sonst so verläßliche Boden der pathologischen Anatomie in der Erforschung der Lokalisation der Gehirnfunktionen nur allzuoft unsicher wird, da die Fernwirkungen der Läsion häufig nicht mit Bestimmtheit abgrenzbar sind.

Ein großer Teil der Kontroversen, die heute bezüglich der Auffassung dieser Vorgänge herrschen, läßt sich auf die einseitige Betrachtung der Beobachtungstatsachen, freilich zugleich auch darauf zurückführen, daß die meisten Autoren in der einen oder anderen Weise den alten Begriff der Seele, wenn auch in moderner Bezeichnung, in ihre Theorien hineinverweben. Die Ausdrücke „centre d'idéation, Begriffscentrum, Assoziationscentrum, Centrum für das innere Wort, innerer Befehl, Werkstätte für Begriffe, Denkorgan, Organ für abstraktes Denken, Centrum für geistige Konzentration" usw. sind, wenigstens oft in ihrer Anwendung, nichts anderes als das noch immer seinen Spuk treibende Gespenst der Seele. Dieselben Autoren, die diese metaphysischen Centren annehmen, sind nicht einig darüber, ob es wirkliche motorische oder sensorische Centren gibt. Ja manche geben zu, daß wohl ein Sprechcentrum, aber kein Schreibcentrum existiert. Es wäre eine große Mühe, der ich mich aber nicht zu unterziehen gedenke, die so außerordentlich verschiedenen Ansichten der Autoren zusammenzustellen und ihre Begründungen kritisch zu prüfen; ich will einfach das Resultat meiner Studien in betreff der feineren Lokalisation der psychischen Vorgänge mitteilen.

Da man bereits beginnt, diese Prozesse auf Grundlage der Fibrillenlehre zu erklären, will ich gleich zu Beginn betonen, daß meine Ansichten auf der Neuronenlehre fußen.

Um meine Ansichten so klar als möglich darzustellen, teile ich meine Arbeit in drei Abschnitte, deren erster das Wahrnehmen und die Erinnerungsbilder, der zweite die Erinnerung und die Assoziation, der dritte endlich die nähere Einrichtung der Centren behandelt.

Digitized by Google

I. Wahrnehmen und Erinnerungsbilder.

Die äußeren Eindrücke, optische wie akustische, gelangen in der allergrößten Mehrzahl der Fälle durch einen ganz kleinen Abschnitt der Aufnahmefläche des betreffenden Sinnesorganes in das Gehirn. Eigentlich erkennen wir bloß das, was durch die Fovea centralis der Retina oder im Bereich der mittleren Töne der Hörfähigkeit aufgenommen wird; somit kommen im gewöhnlichen Leben alle Gesichts- und Gehörseindrücke durch eine kleine, zu innerst liegende Partie des Opticus oder Acusticus in die Rinde. Mag man sich die Aufnahmeapparate der Retina oder des Corti'schen Organs wie immer eingerichtet vorstellen — unzweifelhaft ist es, daß die allerverschiedensten Eindrücke nacheinander durch ebendieselben Leitungselemente der Occipital- bzw. der Temporalrinde zugeführt werden. Soweit die Kenntnis der anatomischen Wege es beurteilen läßt, und diese Kenntnis bekräftigt es, werden die heterogensten Gesichts- und Klangbilder nacheinander auf eben denselben, der Zahl nach relativ sehr beschränkten, Leitungsbahnen (nach einmaliger Unterbrechung der Bahn) bis zur Occipital- bzw. Temporalrinde geleitet. Hier endigen diese Fasern aber nicht in Zellen, sondern in einem speziellen Geflecht, das besonders im Occipitallobus als das äußerst dichte und verbreitete Vicq d'Azyr'sche Geflecht bekannt ist.[1] Die Beachtung dieser Einrichtung, die mutatis mutandis im allgemeinen auch bei den übrigen Sinnesgebieten angetroffen wird, ermöglicht die Erklärung der Einrichtung der Erinnerungsbilder. Ein jeder von außen eingedrungene Reiz verteilt sich in diesem Geflecht und erhält auf diese Weise die Möglichkeit, wahrscheinlich in der Form eines Spannungszustandes, auf eine äußerst große Menge von diversen Nervenzellen einzuwirken;[2] er wird aber stets, wenigstens in wachem Zustande, bloß von einer Nervenzelle (oder einer einheitlichen Zellengruppe) — im Wege der Induktion — übernommen; welche Gesetze dabei den Ort der Reizübernahme bestimmen, läßt sich auf Grund der weiter unten angegebenen Eigentümlichkeiten nachweisen. Ein jeder neuartiger Reiz lagert sich auf diese Weise in eine Gruppe noch unbesetzter Nervenzellen. Diese Gruppe wird durch den ersten Eindruck gestimmt und verhält sich von da ab als ein Resonator für den aufgenommenen Eindruck; der im ganzen Geflecht erklingende Reiz findet blos in der dafür gestimmten Gruppe Wiederhall. Die Beweise für die Richtigkeit dieser Annahme liegen klar zutage; ich halte dafür, daß eine nähere Begründung für solche, die mit der Lokalisationslehre der Hirnrinde vertraut sind, unnötig ist. Aber auch die psychologische Beobachtung beweist die Wahrheit dieser Theorie; eine jede Wahrnehmung wird einzeln aufgenommen, ihr Erinnerungsbild muß einigemal gestimmt und neugestimmt werden, bis es die Erinnerung festhält. Diese Tatsache ist schon ein sicherer Beleg für die materielle und sogar enge Lokalisation eines jeden einzelnen Erinnerungsbildes, da der Erfolg der wiederholten Reizung

[1] An anderen Windungen wird (wie bei Cajal) das analoge Geflecht als das Baillarger'sche oder Gennari'sche (motorische Rinde) Geflecht bezeichnet.

[2] Man muß annehmen, daß in diesem Geflecht die Enden der einzelnen Makularfasern isoliert ausgebreitet sind; hierauf deuten gewisse Ausfallserscheinungen, noch mehr aber die bis dahin gewiß isolierte Zuleitung dieser Nervenfasern.

Digitized by Google

sonst kaum zu verstehen wäre. Als eine zweite Erscheinung der materiellen Impression (Stimmen) ist das Vergessen zu deuten: bei einem ungenügenden oder wenigstens für die Dauer ungenügenden Stimmen verliert die Zellgruppe ihre Stimmung, sie kehrt wieder in ihren ursprünglichen leeren Zustand zurück. Vom anatomischen Gesichtspunkt spricht die große Anzahl selbständiger Nervenzellen ganz entschieden für die materielle Lokalisation einer jeden Wahrnehmung, freilich können die pathologischen Befunde nur in großem als Beweise herangezogen werden; Erkrankungen, die auf Zellen oder enge Zellgruppen scharf beschränkt sind, kommen äußerst selten vor und die klinischen sowie anatomisch-technischen Mittel zu deren Nachweis sind gleichfalls ungenügend.

Wollen wir nun die nähere Beschaffenheit des sensorischen Erinnerungsbildes klar machen, so müssen wir zunächst die wichtigen, charakterisierenden Eigenschaften derselben von den unwesentlichen trennen.

Das Gebiet der Wahrnehmung optischer Eindrücke scheidet der geistreiche Forscher Wilbrand in zwei Abteilungen: in ein Wahrnehmungsfeld und in ein Erinnerungsfeld. Ich denke, daß man nur durch Erinnerungsbilder wahrnehmen kann, entweder durch Neubelebung schon vorhandener oder durch Aufnahme neuer, sonst gibt es kein Wahrnehmen. Es ist undenkbar, daß man optische Eindrücke zuerst in ein Wahrnehmungsfeld deponiere und dieselben erst später, in zweiter Reihe in den Erinnerungsfeldern aufspeichere. Wilbrand sondert, gewiß mit Recht, die Licht- und Farbenperzeption als wenigstens in der Intensität nicht ganz wesentliche Bestandteile der Erinnerungsbilder; in der Tat macht es uns gar keine Schwierigkeiten, auf einer einfarbigen Reproduktion bekannte, in Wirklichkeit farbige Gegenstände sofort zu erkennen, ja ihre Farblosigkeit stört uns nicht im mindesten. Ebenso hat die Beleuchtung, der Schattenwurf keinen wesentlichen Einfluß auf das Erfassen der Erinnerungsbilder. Ich glaube also, daß man diese Elemente der Wahrnehmung — ähnlich der Tonhöhe (Höhe des Diapasons) der Gehörseindrücke — als allgemeine Eigenschaften der Perzeption betrachten muß, keineswegs gehört aber in diese Kategorie die Formempfindung. Die Form ist von den speziellen optischen und anderen Erinnerungsbildern nicht zu trennen. Nach der Lissauer'schen Theorie wäre diese Formempfindung oder Raumvorstellung ein Resultat mehrfacher Faktoren, insbesondere der Vereinigung der optischen Eindrücke mit der Tätigkeit der Centren der Augenbewegungen. Dieses sogen. „Abtasten der Objekte mit den Augen“ hat mit der Formempfindung nichts zu tun, erkennen wir doch auf einen Blick, ohne Bewegung der Augen (ja trotz vollkommener externer Augenmuskellähmung) die Gegenstände. Es ist ganz unnötig, den Begriff der Erinnerungsbilder komplizierter zu gestalten, als sie nach allen Erfahrungen erscheinen. Andererseits dürfen die Erinnerungsbilder auch nicht kurzweg mit Photographien verglichen werden, die visuellen Erinnerungsbilder besitzen in ihrer Form eine gewisse Körperlichkeit, Dreidimensionalität, was einesteils durch die Möglichkeit des stereoskopischen Sehens (gleichzeitige Betrachtung eines Gegenstandes aus zwei Richtungen), andererseits aber schon durch das sofortige Erkennen der Objekte, von verschiedenen Seiten aus betrachtet, er-

Digitized by Google

wiesen ist. Wäre es nicht so, dann müßten wir von einem jeden Objekt unzählige Erinnerungsbilder sammeln, wobei man die Identität derselben nur mit Mühe erfassen würde. Solange man nur das stereoskopische Bild in Betracht zieht, könnte man an die Lokalisation des Bildes in beiden Hemisphären denken und die Körperlichkeit als durch gegenseitiges Zusammenfügen beider Eindrücke hervorgerufen sich vorstellen (immerhin eine schwer verständliche Erklärung!); wenn wir aber erwägen, daß wir uns bekannte Gegenstände von allen Seiten her, obzwar sie in immer andersartiger Zeichnung (Form) vor uns stehen, sofort erkennen, so ist die Annahme der körperlichen Lokalisierung der Erinnerungsbilder in der dreidimensionalen Form der Nervenzelle vollauf begründet. Eigentlich wäre es richtiger, von Erinnerungsfigürchen zu sprechen, als von Bildern. Daß das stereoskopische Sehen nicht von den Augenmuskeln und vom Gefühl ihrer Innervation abhängt, ist ja durch das Stereoskop erwiesen. In Fig. 1 gebe ich ein schematisches Bild, wie ich mir diese Einrichtung denke. Im Corp. genic. int. würden sich die Fasern in zwei Richtungen verteilen, wodurch (im Wege über das Corp. callosum) beide Hemisphären mit beiden Maculae in Verbindung treten könnten. Weiterhin wäre im Bereich des Vicq d'Azyr-Geflechtes das Erinnerungsfigürchen beim Sehen mit zwei Augen in größerer Ausdehnung (ja von verschiedenen Seiten her gereizt), wie beim Sehen mit bloß einem Auge. Ich halte es aber für wahrscheinlich, daß die Angriffsfläche des Vicq d'Azyr'schen Geflechtes durch wellenförmigen Verlauf, ferner durch eventuell eingelagerte Zellsysteme und ihre Ausläufer vergrößert wird.

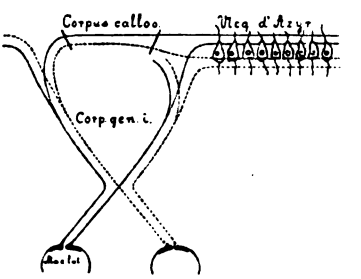


Fig. 1.

Über die Lokalisation der optischen Erinnerungsbilder würden die Fälle von Seelenblindheit die klarsten Begriffe erteilen, wenn dieser pathologische Zustand gründlicher bekannt wäre. Man hat angenommen, daß Seelenblindheit bloß bei doppelseitigen Erkrankungen des Occipitalhirns vorkommt. Oppenheim gibt an, daß in 20 Fällen 12 mal eine doppelseitige Erkrankung gefunden wurde. Wäre nur ein sicherer Fall nachgewiesen, in dem bloß der eine Lappen erkrankt war, so müßte man diese Theorie ohne weiteres aufgeben. Leider ist das Ausschließen einer Fernwirkung oft dem subjektiven Ermessen überlassen und so könnte man lange darüber streiten, ob unter den acht zurückbleibenden Fällen (es gibt vielleicht deren mehr) doch nicht einer als beweiskräftig anzunehmen wäre.

Digitized by Google

Alles, was wir von den Erinnerungsbildern wissen, scheint dafür zu sprechen, daß sie einheitlich, ja nur in einer Hemisphäre lokalisiert sind, sonst müßte ja ein jedes Erinnerungsbild für eine jede Gesichtsfeldhälfte eigens lokalisiert sein. Man könnte sich auch vorstellen, daß ein Teil der optischen Erinnerungsbilder in der rechten, ein anderer Teil in der linken Hemisphäre abgelagert wäre; kaum annehmbar erscheint hingegen eine allgemeine doppelseitige Lokalisation derselben Bilder. Bei der Beurteilung dieser Verhältnisse darf man eben nicht aus den Augen verlieren, daß der cerebrale hemianopische Defekt das wichtigste Wahrnehmungsgebiet, die Fovea centralis, wie dies die klinische Beobachtung zumeist ergibt, freiläßt und dieses Gebiet eines jeden Auges mit beiden Occipitallappen verbunden bleibt, woraus der scheinbare Widerspruch gegen die einseitige Lokalisation der Erinnerungsbilder und die angebliche Notwendigkeit der Annahme doppelseitiger Läsion bei Seelenblindheit erklärbar wird. In Munk's Experimenten, in denen die Einstrahlungen der Sehbahn im Occipitallappen beiderseitig zerstört werden mußten, um die Symptome der Seelenblindheit — soweit dieselben am Tier erkennbar sind — zu verursachen, wurden eigentlich nur die Verbindungen der visuellen Bahnen mit den Erinnerungscentren vernichtet, doch keineswegs allein die Centren selbst. Auch sollte man bei diesen Versuchen, noch mehr aber bei hierher gehörigen Krankenbeobachtungen, die Hemisphäre, ob die rechte oder die linke betroffen ist, berücksichtigen, denn, wenn die visuellen Bilder bloß einseitig lokalisiert sind, so ist es klar, daß eine Läsion der anderen Hemisphäre keine Seelenblindheit erzeugen kann.

Das Einstrahlungsgebiet der wichtigsten Sehbahnen des Makularbündels scheint ziemlich groß zu sein, da der ursprüngliche Querschnitt dieses Faserbündels, wie dies bereits von Monakow angegeben wird, durch Divergenz der Fasern bedeutend vergrößert wird. Der Wirkungskreis sämtlicher Fasern breitet sich, unserer Ansicht nach, über den ganzen Umfang des Vicq d'Azyr'schen Streifens —, und zwar in beiden Occipitallappen aus. Handelt es sich um eine einseitige Läsion ausschließlich der zu diesem Streifen gehörigen Fasern, so entsteht eine cerebrale (d. h. im Sehfeld bloß periphere) Hemianopsie mit erhaltenem centralem Sehfeld, ohne Seelenblindheit, denn die Erinnerungsbilder können von der anderen Seite auch angeregt werden. Da aber nach unserer Auffassung bloß die Makularbündel den Vicq d'Azyr'schen Streifen bilden, so ist es begreiflich, daß bei kortikalen Hemianopien die Makulargegend gewöhnlich frei bleibt. An Fig. 1 kann dieses Verhalten illustriert werden, die Unterbrechung der Fasern nach ihrer Zweiteilung ruft keine Hemianopie der Makulargegend nach sich.

Eine weitere interessante Frage wäre, wie groß der Inhalt eines Erinnerungsbildes ist und in wie viele Zellen es abgelagert ist. Wenn man versucht, durch Nachdenken optische Erinnerungsbilder zu erwecken, so findet man alsbald, daß ein größeres Objekt aus kleinen Stücken besteht; denkt man z. B. an eine Person, so kann man sich höchstens den Kopf (ja nur einzelne Teile desselben) oder eine Hand oder einen anderen Teil derselben auf einmal vorstellen; denke ich an ein Gebäude, ein Möbelstück, so muß ich mich mit einzelnen Details

Digitized by Google

begnügen, die ich zwar austauschen, aber nicht gleichzeitig vereinigen kann. Es scheint somit, daß die Erinnerungsbildeinheiten ungefähr die Größe eines „Blickes" haben, und wenn wir die Objekte mit unseren Augen „abtasten", so erhalten wir so viele einzelne Erinnerungsbilder, als wir unsere Augen verschieden einstellen mußten. Diese Auslegung erklärt aber vollständig, weshalb wir unsere Augen nicht gleichmäßig — wie andere Glieder — bewegen, sondern gleichsam mit den Augen von Objekt auf Objekt, von Erinnerungsbild auf Erinnerungsbild hinüberspringen. Wir erhalten kein zusammenfließendes optisches Bild, sondern eine Art Autotypie, ein Mosaikbild in unserer Erinnerung. Die ganz besondere Bedeutung dieser Anordnung erhellt aus der Art der Ablagerung der Gehörsbilder, auf die wir nun übergehen.

Im großen ganzen ist die Einrichtung des Gehörsapparates eine analoge. Auch hier finden wir, daß unser Ohr nicht im ganzen Umfange seines Hörgebietes gleich scharf differenziert: unter und über den Tönen der Musik liegen noch viele Oktaven von Tönen, die zwar perzipiert werden, doch ungleich schlechter beurteilt werden können. Das sichere Vermögen der Bestimmung der Tonintervalle in den musikalischen Oktaven hört in den unter- und übermusikalischen Oktaven auf; diese Töne liegen sozusagen im peripheren Hörfeld.[1] Im alltäglichen Leben (insbesondere wenn wir von der Musik absehen) gelangt die allergrößte Menge der akustischen Eindrücke in der Form der Sprache durch verhältnismäßig wenige Fasern des Acusticus in die Rinde (wir sehen hier von der Unterbrechung der Bahn im Corp. gen. ext. ab, da höchstwahrscheinlich daselbst keine wesentliche Vermehrung der Fasern eintritt, außer der hier ebenso wie in den Bahnen des Opticus stattfindenden Zweiteilung der Bahnen).

Die Gehörseindrücke haben dieselben Eigenschaften, wie die optischen; die Tonempfindung (Intensität) und die Empfindung der absoluten Tonhöhe sind analoge Qualitäten mit der Empfindung der Lichtintensität und derjenigen der Farben in der optischen Sphäre. Sie begleiten jeden akustischen Eindruck, auch sind sie keine charakteristisch-wesentlichen Bestandteile der Gehörsempfindungen, da das gesprochene Wort, die gesungene Arie sofort erkannt wird, ob sie tiefer oder höher, stärker oder leiser erklingt. Das was uns über den Sinn der Gehörseindrücke aufklärt, ist die Klangfarbe, Harmonie und besonders die Reihenfolge der Intervalle oder der Geräusche (Form in der optischen Sphäre). Die elementaren Eigenschaften (Tonhöhe, Stärke) sind also bloß die Attribute des Gefühls, sie geben die Art an, wie die Nervenzelle gereizt wird, bedeuten aber nicht das spezielle Erinnerungsbild (Form in der optischen Sphäre, Reihenfolge in der akustischen, Wort, Tonbild). Diese elementaren Eigenschaften dürfen nicht als auf gesonderte Gebiete lokalisiert aufgefaßt werden, wir dürfen uns nicht etwa vorstellen, daß wir die Tonleiter in verschiedenen Zellen abgelagert, ähnlich den Tasten am Klavier, als Er-

[1] Eigentlich entsprechen den außermusikalischen Tönen die Lichtstrahlen an den beiden Enden des Spektrums, physiologisch ist aber der Vergleich insofern möglich, als die sichere Perzeption auf beiden Gebieten sich auf die mittleren Fasern der Nerven beschränkt.

Digitized by Google

innerungsbilder im Gehirn haben und die Arien uns als Assoziationen dieser Elemente in Erinnerung bleiben.

Um einen richtigen Begriff von der Gestaltung der Erinnerungsbilder der Musik zu bekommen, müssen wir die akustischen Eindrücke mit den optischen vergleichen. Bei diesem Vergleiche erscheint es zunächst, als ob die Mehrzahl der optischen Eindrücke simultane und in sich abgeschlossene Eindrücke wären, während die akustischen meistens sukzessiv zusammenhängende, chronologische sind, ja wir werden gleich sehen, daß diese Differenz eigentlich nicht besteht, denn wir finden ebenso simultane Eindrücke im Bereich der Hörsphäre, wie zeitliche im Sehgebiet. Die Klangfarbe ist ein Beispiel für den simultanen Höreindruck; man erkennt an der Klangfarbe z. B. ein Klavier bereits beim Hören eines Tones, der musikalisch noch keinen Sinn hat, oder an einem Wort eine bekannte Person; simultaner Eindruck ist ferner die Harmonie, die das Analogon mit der Körperlichkeit, Dreidimensionalität, der (perspektivischen und binocularen) visuellen Bilder darstellt. Besonders instruktiv ist aber die Betrachtung der zeitlichen optischen Eindrücke. Erblicke ich ein großes Objekt, das nicht mehr in ein Blickfeld aufgenommen werden kann, so stelle ich mir das ganze aus einer sukzessiv gesammelten Reihe, wie dies bereits oben angedeutet war, zusammen. Die einzelnen Bestandteile eines Menschen, eines Gebäudes, die Motive verschiedener Musikwerke werden in Zellengruppen aufgenommen, in die sie sukzessiv, gleichsam in gewissen Intervallen eingelagert werden; die Dimensionen dieser einzelnen Konstituenten des Erinnerungsbildes können vielleicht noch in späteren Untersuchungen exakter bestimmt werden. Die akustischen Erinnerungsbilder sind demnach als in Zellgruppen sukzessiv aufgenommene Eindrücke aufzufassen. Gelangt ein akustischer Reiz in die Hörsphäre, so wird er in eine Gruppe von Nervenzellen aufgenommen, bei Wiederholung derselben Impression hallt dieselbe Gruppe von Zellen wieder. Der Vorgang beim Wiedererwecken eines Erinnerungsbildes ist eigentlich ganz dem optischen gleich; erblicke ich von weitem eine Gestalt, so muß ich abwarten, bis mir nähere Details die Gestalt erkennen helfen; auf die gleiche Art erkenne ich ein bekanntes Musikstück erst, nachdem mehrere Töne nacheinander erklungen sind, oder einen Satz, wenn eine genügende Reihe von Worten bereits angegeben wurde.

Am klarsten aber liegen die Verhältnisse, wenn wir die Lokalisation der Worte betrachten. Nicht die einzelnen Konstituenten des Wortes, die Silben, die Buchstaben machen die Erinnerungsbilder der Worte aus, hat doch der Analphabet keine Ahnung von diesen Gliederungen — es sind vielmehr die ganzen Worte lokalisiert, Teile der Sprache, nicht Teile des Wortes. Die Buchstaben sind eigentlich bloß Zeichen, die die anatomisch-möglichen einzelnen Bewegungen der Sprachwerkzeuge versinnlichen. Das Alphabet ist zwar im Gehirn des Alphabetkundigen lokalisiert als ein besonderer Erinnerungsbildkomplex, welcher aber mit der eigentlichen Sprache nicht zusammenhängt. Vergleicht man die optischen Erinnerungsbilder mit denjenigen der Worte, so entsprechen die Buchstaben den Linien der Form des optischen Erinnerungsbildes; die einzelnen

Digitized by Google

Buchstaben bedeuten ebensowenig die Worte, als einzelne Linien das Wesen des Erinnerungsbildes ausmachen.

Die optischen Erinnerungsbilder sind äußerst zahlreich, unvergleichlich zahlreicher als die akustischen, dem entspricht auch die differente Organisation der Occipitalrinde gegenüber der der Temporalrinde; in der letzteren ist bloß eine schwache Andeutung des auffallenden Geflechtes des Vicq d'Azyr'schen Streifens bemerkbar.

Die eigentliche motorische Rinde hat auch Erinnerungsbilder für sämtliche erlernte Bewegungsarten; erlernt man das Klavierspiel, so hat man nicht einfach die Fähigkeit, seine Muskeln rascher und kräftiger zu bewegen, eingeübt, — denn sonst könnte der Klavierkünstler auch Violine spielen —, sondern man hat die betreffenden motorischen Erinnerungsbilder in die betreffende Rindenzone eingeprägt. Von diesen Erinnerungsbildern aus gelangt der Reiz zu den Endungen der Pyramidenbahnen, bzw. zu den Betz'schen Zellen.

Eine Frage von ganz besonders prinzipieller Bedeutung ist endlich die, ob zur Aufnahme eines jeden einzelnen Erinnerungsbildes eine eigene Zelle oder Zellgruppe erforderlich ist, oder ob die Zellen auch mehrere solcher Einheiten aufnehmen können. Ich meine, diese letztere Annahme widerspricht allen unseren Erfahrungen, sie würde selbst die ganze Lokalisationstheorie über den Haufen werfen. Die richtige Erklärung dafür, daß wir Unterschiede zwischen den einzelnen Erinnerungsbildern bemerken, daß wir sie vergleichen, in chronologische Ordnung bringen können, kann nur in der isolierten Lokalisation gefunden werden. Mit dieser Annahme stimmt aber auch die riesige Anzahl der Rindenzellen und die beobachteten Fälle von isolierten Ausfallserscheinungen.

(Schluß folgt.)

[Aus der Poliklinik für Nervenkranke des Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Mendel (Berlin).]

2. Zur Ätiologie und spezifischen Therapie des Morbus Basedowii nach praktischen Versuchen mit Antithyreoidin-Moebius.

Von Dr. med. **Rattner** in Berlin,
ehemaligem Assistenzarzt der Poliklinik.

Wohl selten hat es ein Krankheitsbild gegeben, dessen Genese so zweifelhaft und bis auf den heutigen Tag so heiß umstritten wurde, als jener Symptomenkomplex, den man gemeiniglich als Morbus Basedowii (Graves' Disease der Engländer) zu bezeichnen pflegt.

Da einheitliche Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung des Nervensystems nicht vorliegen, so ist es erklärlich, daß die Theorien über das Wesen und die Grundlage dieser Erkrankung weit auseinandergehen.

Zum besseren Verständnis der nachfolgenden Auseinandersetzungen dürfte es angebracht erscheinen, in Kürze die hauptsächlichsten Erklärungen hier zu besprechen.

Digitized by Google

Die Annahme einer Affektion des sympathischen Nervensystems hat sehr viel für sich, insofern als sie einen großen Teil der Erscheinungen: die Tachykardie, die Dilatation der Gefäße, die sekretorischen und vasomotorischen Störungen, die bestehende Disposition zu funktionellen Neurosen usw. sehr wohl zu erklären imstande ist. Der erhobene Einwurf, daß ein Teil der Symptome auf einen Reiz, ein anderer auf einen Lähmungszustand dieser Nerven hinweise, besteht nicht zu Recht, da die Erkrankungen des Nervensystems recht häufig eine Kombination von Reiz- und Lähmungssymptomen in demselben Nervengebiete schaffen, ohne daß darin ein Widerspruch zu finden wäre. Gleichwohl hat man in vielen Fällen nichts Abnormes am Sympathicus nachzuweisen vermocht und auch die pathologische Deutung der vorhandenen Befunde ist keineswegs einwandsfrei, so daß eine andere Erklärung, die centrale (bulbäre) Theorie eine Zeitlang als akzeptabeler galt.

Diese Lehre verlegt den Sitz des Leidens in die jene Nervenfunktionen beherrschenden Apparate in der Medulla oblongata, wie dies z. B. Herr Prof. E. Mendel an der Hand eines pathologisch-anatomischen Präparates, das den Hörern seines bekannten Kollegs wohl in Erinnerung sein dürfte, in einem Fall nachgewiesen zu haben glaubt. Bei dieser Gelegenheit sei es mir überhaupt gestattet, auf die in der Literatnr vorhandenen, leider sehr spärlichen und schwer zu deutenden pathologisch-anatomischen Befunde aufmerksam zu machen, wie sie in einer kleinen übersichtlichen Arbeit von dem eben erwähnten Autor[1] zusammengestellt worden sind.

Sehen wir von den Befunden im Hirn und in dessen Häuten (Hyperämien, subarachnoidale Ergüsse, Verwachsungen der Dura mit der Schädeldecke, multiple Degenerationsherde usw.), von einer abnormen Erweiterung des Centralkanals der Medulla spinalis und sonstigen zuweilen im Rückenmark angetroffenen Veränderungen als von zufälligen, vielleicht interessanten Komplikationen, die jedoch in eine direkte Beziehung zu der Basedow'schen Krankheit keineswegs gebracht werden können, völlig ab, so kommen nur einzig und allein die gefundenen Veränderungen in der Medulla oblongata in Frage, die ohne Zweifel eine größere Bedeutung beanspruchen. Aufgeführt seien hier u. a. die Beobachtungen über Erweichung der Medulla oblongata (Hammond), Erweichung der Wand des IV. Ventrikels und der Rautengrube (Farner), Erweichung der von den Oliven zu den Vierhügeln aufsteigenden Längsfasern und der Vierhügel (Naumann), Erweichung des hinteren Teiles der Medulla (Lockhard). F. Müller fand bei seinen genauen anatomischen Forschungen in 3 Fällen am Boden des vierten Ventrikels, auch in der Umgebung des Vagus- und Glossopharyngeuskernes ziemlich zahlreiche kleine Blutungen bei im übrigen negativem Befund im Centralnervensystem.

Noch auffallender und vielleicht in ihrer Wichtigkeit gar nicht genugsam gewürdigt sind jene an Zahl freilich noch sehr geringen Beobachtungen über Veränderungen im Corpus restiforme.

[1] Basedow'sche Krankheit. Handbuch der patholog. Anatomie des Nervensystems, herausgegeben von Flatau, Jacobsohn und Minor. XXXVI. S. 1343.

Digitized by Google

Wie schon erwähnt, sah MENDEL[1] in einem von ihm behandelten Falle von langdauernder BASEDOW'scher Krankheit eine Atrophie des linken Corpus restiforme. Außer dem Ausfall von Fasern zeigte die histologische Unsersuchung keine wesentlichen Veränderungen.

Ähnliche Veränderungen der Corpora restiformia sind dann noch von LEUBE, KEDZIOR und ZANIETOWSKY[2] beschrieben worden.

Dieser Ansicht verlieh dann noch FILEHNE, DURDUFI und BIENFAIT eine experimentelle Stütze dadurch, daß es ihnen gelang, durch Läsion der Corpora restiformia (der Durchgangsstation der betreffenden Nervenbahnen) beim Kaninchen die 3 Kardinalsymptome (wenn auch nicht immer alle zu gleicher Zeit) künstlich hervorzurufen.

Auch klinische Beobachtungen, so die im Verlaufe der Krankheit sicher beobachteten nukleären Lähmungen, Ophthalmoplegien, Zuckungen, Lähmungen und Atrophien der Muskulatur, die Meliturie usw. wurden als Stütze dieser bulbären Theorie herangezogen.

Indessen auch die Oblongata-Theorie befriedigt keineswegs, indem einerseits bei den verschiedensten Medulla oblongata-Erkrankungen das Fehlen von Basedow-Symptomen geradezu Regel ist, andererseits die bisher gemachten Sektionen bis jetzt sehr wenig positive Befunde in bezug auf anatomisch nachweisbare Veränderungen der Medulla oblongata ergeben haben.

Gleichwohl wird man — dies sind MENDEL's eigne Worte — mit Rücksicht darauf, daß die erwähnten Befunde einmal noch die verhältnismäßig häufigsten im Centralnervensystem sind, und daß andererseits die klinischen Tatsachen nach unseren physiologischen Kenntnissen und nach den vorhandenen physiologischen Experimenten zu einer Lokalisation der Krankheit in der Medulla oblongata drängen, nicht umhin können, zu weiteren genauen Untersuchungen in bezug auf jene Gegend dringend aufzufordern. Die häufig gefundenen Blutungen am Boden des IV. Ventrikels scheinen jedenfalls darauf hinzuweisen, daß hier ein Locus minoris resistentiae ist, und machen es wahrscheinlich, daß schon vor dem Eintritt der Blutungen eine gewisse abnorme Beschaffenheit der Gefäße oder des parenchymatösen Gewebes oder beider hier vorhanden war.

Die Annahme einer funktionellen bulbären Störung im Sinne einer Neurose, wie man es bei Epilepsie, Chorea usw. anzunehmen sich gewöhnt hat, dürfte uns auch nicht weiter führen und nur als eine Umschreibung für einen Zustand Geltung haben können, den wir eben noch nicht kennen.

Gegen die Ansicht einzelner französischer Forscher, die sogar soweit gegangen sind, den Morbus Basedowii für eine Folge der Hysterie, für eine Neurose (CHARCOT) zu erklären, spricht schon, abgesehen von allem anderen, die Konstanz der Symptome.

In neuerer Zeit ist nun von GAUTHIER[3] und 1 Jahr später von MÖBIUS eine Theorie aufgestellt worden, die sich unter den zahlreichen Hypo-

[1] Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 5.
[2] Neurolog. Centralbl. 1901. Nr. 10.
[3] Revue de médecine. 1900. S. 229.

Digitized by Google

thesen, welche die Natur der Basedow'schen Erkrankung erklären wollen, wohl des größten Zuspruches bei der Mehrzahl der Ärzte erfreut. Sie verlegt die Glandula thyreoidea in den Mittelpunkt des Krankheitsbildes, von Veränderungen der Schilddrüse und ihrer Funktionen das rätselhafte Syndrom ableitend. Nach dieser im Jahre 1886 aufgestellten thyreogenen Theorie beruht der Morbus Basedowii auf einer primären krankhaften Veränderung der Schilddrüsenfunktion, sei es nun, daß gewisse reizende Stoffe in der Glandula thyreoidea abnorm reichlich gebildet oder in ungenügender Weise neutralisiert werden.

Diese Hypothese findet ihre Stütze durch die von der Mehrzahl der Autoren anerkannte Tatsache — nur H. Munk hat sich ihr gegenüber bisher völlig ablehnend verhalten —, daß die Schilddrüse ein für den Organismus unumgänglich notwendiges Organ ist, welches Stoffe produziert, die er nicht entbehren kann, bzw. die Aufgabe hat, giftige Stoffwechselprodukte zu zerstören.

Möbius selbst nimmt als Ursache eine Störung der Schilddrüsenfunktion im Sinne einer Steigerung an, sich dabei auf die klinische Beobachtung berufend, die ihm mit Rücksicht auf den Gegensatz zwischen dem zweifellos auf verminderter oder aufgehobener Schilddrüsentätigkeit beruhenden Myxoedem und der Basedow'schen Krankheit den zwingenden Beweis für die Richtigkeit seiner Auffassung liefert.

Diese Hypothese hat sicherlich etwas sehr Bestechendes, wenngleich man auch hier noch die weitere Annahme machen müßte, daß die Schilddrüse „nervöser" Menschen leichter in diesen pathologischen Zustand gelangen kann, und daß nervöse Erregungen besonders geeignet sind, dieses Organ zur vermehrten Arbeitsleistung anzuregen. Die experimentellen Versuche, durch Nervenreizung die Sekretion der Glandula thyreoidea anzuspornen, haben freilich zu negativen Ergebnissen geführt.

Höchst auffallend ist jedenfalls der eigentümliche Gegensatz zwischen Morbus Basedowii und dem Myxödem (Cachexia strumipriva), der dann auch den Ausgangspunkt für die thyreogene Theorie gab; hier die Hypertrophie der Glandula thyreoidea, Tachykardie, psychische Reizbarkeit, Hyperidrosis, Erhöhung der Körpertemperatur — dort, beim Myxödem, völliger Schwund der Schilddrüse, Pulsverlangsamung, Indolenz bis zum Stupor sich steigernd, mangelhafte Perspiration, subnormale Temperatur.

Als ätiologisches Moment hätten wir also bei der Basedow-Krankheit einen Hyperthyreoidismus, beim Mxyödem ein Hypothyreoidismus anzusprechen.

Der sichtlich in die Augen springende Heileffekt der modernen Schilddrüsentherapie bei Myxödemkranken scheint mit großer Sicherheit für die Richtigkeit des angenommenen Hypothyreoidismus zu sprechen. Folgerichtigerweise müßten wir nun aber auch verlangen, daß die Verabreichung von Schilddrüsenpräparaten an Gesunde mit der Zeit die Erscheinungen des Basedow'schen Symptomenkomplexes hervorzurufen imstande wäre. Dieses ist jedoch keineswegs der Fall, indem die Fütterung mit Schilddrüsen die Symptome der Krankheit nicht hervorgerufen hat.

Die ganz vereinzelt in der Literatur beschriebenen Fälle, wo nach über-

Digitized by Google

mäßigem Genuß von Schilddrüsentabletten ein Morbus Basedowii sich einstellte, können als wohl nicht ganz einwandsfrei kaum als Beweismittel dienen. Mir sind Fälle bekannt, in welchen die behandelnden Kollegen gerade auf die verordneten Thyreoideatabletten hin, so paradox es auch klingen mag, den Rückgang der Basedow-Erscheinungen zu konstatieren glaubten.

Die Annahme einer einfachen (quantitativen) Überfunktion der Schilddrüse als Ursache des Basedow'schen Leidens läßt sich nicht halten. Daher hat denn auch Möbius neben einer einfachen Steigerung, der Hyperthyreoidisation, eine qualitative Änderung der Schilddrüsentätigkeit, eine Dysthyreoidisation angenommen. Man hätte dann also an ein durch die perverse krankhafte Tätigkeit der Thyreoidea gebildetes „Basedow-Gift" zu denken, das, von der Drüse her dem Blutstrom zugeführt, eine Intoxikation des Organismus, speziell des Nervensystems, zu bewirken imstande wäre.

Der möglicherweise in dem Pons und in der Medulla oblongata gelegene centrale Apparat, dessen ich bei Besprechung der Oblongata-Theorie Erwähnung tat, würde dann als ein Locus minoris resistentiae für das Basedow-Gift zu gelten haben, wodurch also eine Brücke zwischen diesen organischen Erklärungsversuchen und der modernen Hypothese geschlagen wäre.

Solange wir nun keine sicheren Kenntnisse über die physiologische Bedeutung der Schilddrüsentätigkeit besitzen und nicht in der Lage sind, uns auf dem Wege des Experimentes in die Wirkung jenes fraglichen Basedow-Giftes nähere Einsicht zu verschaffen, werden wir nicht umhin können, zur Entscheidung der ätiologischen Frage, da uns Physiologie und Anatomie im Stiche lassen, die Therapie heranzuziehen, um ex juvantibus unsere Rückschlüsse zu ziehen und so unsere Kenntnisse zu erweitern.

Dieser Umstand war es denn auch, der mich veranlaßt hat, die moderne Behandlungsmethode des Morbus Basedowii mit Antithyreoidinserum zu erproben und einer Kritik zu unterziehen, nachdem mir durch meinen hochverehrten Lehrer und Chef Herrn Prof. Mendel, dem ich an dieser Stelle meinen ergebensten Dank dafür ausspreche, aus seinem großen Material einwandsfreie Fälle zur Nachprüfung und von der Fabrik Versuchsquanten in ausreichender Menge zur Verfügung gestellt worden waren.

Von der Erwägung ausgehend, daß sich im Körper des thyreopriven Menschen Giftstoffe anhäufen, deren Neutralisation durch die künstliche Zuführung von Schilddrüsensubstanz einwandsfrei nachgewiesen werden konnte, war man nach den Arbeiten von Ballet, Enriquez, Lanz u. a. zu der Annahme gelangt, das Kachexiegift dem Basedow-Kranken einzuverleiben, um dadurch das übermäßig produzierte und pathologisch veränderte Schilddrüsensekret zu einer Mehrleistung zu zwingen und so zur Bindung des Basedow-Giftes beizutragen.

Injektionsversuche von Serum thyreoidektomierter Hunde und später Ernährungskuren mit der Milch thyreoidektomierter Ziegen bei Basedow-Patienten wurden mehrfach gemacht und gute Heilerfolge publiziert.

Die gleichen Überlegungen waren es denn auch, die Möbius veranlaßten, von Merck in Darmstadt das sogen. Antithyreoidin herzustellen, das aus dem

Digitized by Google

Blute von Hammeln gewonnen wird, denen etwa 6 Wochen vor dem ersten Aderlaß die Schilddrüse exstirpiert wurde. Dasselbe enthält zur Konservierung einen Zusatz von 0,5% Karbolsäure und wird in verschlossenen Gläsern zu 10 ccm in den Handel gebracht.

Im folgenden gestatte ich mir nun einige Krankengeschichten aufzuführen und die im Laufe der Behandlung gewonnenen Ergebnisse übersichtlich darzustellen.

I. Frau Bertha W., 33 Jahre alt, Schlossers Ehefrau. Seit etwa 5 Jahren bestehen bei der Patientin die aus der ersten Rubrik zu ersehenden Symptome der Basedow'schen Krankheit. In den letzten 3 Jahren hatte sich das Leiden noch erheblich verschlimmert. Besonders Herzanfälle, Zittern und ein plötzlicher Schweißausbruch belästigen die Kranke sehr. Ein ausgesprochener Exophthalmus ist nicht vorhanden.

Sonst ist Patientin wohlgenährt, aus gesunder Familie; die lebenswichtigen Organe o. B. Im letzten halben Jahr angeblich 14 Pfund abgenommen.

Patentin ist lange Zeit hindurch mit Brom und Galvanisation des Halses behandelt worden, ohne daß ein besonderer Erfolg zu verzeichnen gewesen wäre.

Seit 27./III. 1905 beseht die Medikation nur darin, daß Patientin jeden 3. Tag 5,0 Antithyreoidinserum per os erhält. Das Serum wurde in Himbeersaft genommen und zwar ohne Widerwillen. Üble, auf das Medikament zurückzuführende Einwirkung bei der Einnahme vermochte ich nicht zu konstatieren.

In der aufgeführten Tabelle I möchte ich versuchen, den Fortgang und Verlauf des Leidens während der Medikation festzulegen und übersichtlich darzustellen.

Dieser Fall bestätigt die schon von Möbius behauptete Tatsache, daß die subkutane Methode sich nicht bewähre.

Bei der internen Darreichung — es wurden im ganzen 60 g verabfolgt — sehen wir in der Tat eine Besserung des Marie'schen Symptoms und der Hyperidrosis. Die Herzanfälle lassen nach und Patientin selbst hängt sehr an der Medizin, der sie den Erfolg zuspricht.

Im folgenden gebe ich eine tabellarische Übersicht über die weiteren behandelten Fälle, um dann erst aus den gewonnenen Daten und Resultaten die sich ergebenden Schlußfolgerungen zu ziehen.

II. Frau Auguste Kr., 52 Jahre alt, Postschaffners Ehefrau. Leiden angeblich seit 1903 bestehend mit den sich allmählich entwickelnden Symptomen, nervöse Diathese; familiäre Disposition.

III. Frau Ida Kl., 42 Jahre alt, Malers Ehefrau. Seit 10 Jahren allmählich Hals dicker. Seit 2 Jahren Herzklopfen. Körpergewicht von 161 jetzt auf 119 Pfund zurückgegangen.

IV. Frau Wilhelmine H., 39 Jahre alt, Schuhmachers Ehefrau. Stammt aus angeblich nervöser Familie, seit etwa 4 Jahren Dickerwerden des Halses, das der Umgebung auffiel; mußte sehr viel Maschine nähen, was ihr die Ursache ihres Leidens zu sein scheint. Augen sind in letzter Zeit größer geworden. Hauptsächlich quält sie das Herzklopfen und übermäßige Schweißsekretion.

Behandlung bisher: Brom und Galvanisatio colli. Ein 7 wöchentl. Aufenthalt in der Klinik in Pankow hat anfänglich eine Besserung, dann aber gar noch eine Verschlimmerung ihres Zustandes zur Folge. Im folgenden gebe ich die Symptomatologie und den Einfluß der Medikation auf diese.

Digitized by Google

Tabelle I.

Frau Bertha W., 33 Jahre alt, Schlossers Ehefrau.

	27./III.	3./IV.	3./V.	10./V.	Injektion 15./V.	Injektion 16./V.	29./VI.
Puls	84	68	80	68			76
Struma (Halsumfang)	33	32	32 härter	32			31
Exophthalmus Graefe Moebius Stellwag	— + + +	St. idem	St. idem	St. idem			St. idem
Psychisches Verhalten	unruhig erregt	ruhiger, lebensfroher	Verschl., sehr unruhig	ruhiger, besser			Unruhe nur leicht angedeut.
Marie'sches Symptom	+	besser	+	besser			besser
Hyperidrosis	+	schlimmer	noch schlechter	besser			besser
Diarrhoe	selten	nicht mehr	+	besser			gut
Appetit	schlecht	St. idem	St. idem	gut			schlecht
Schlaf	schlecht	besser	—	gut			mäßig
Menses	sehr schwach seit 6 Jahren	St. idem	St. idem	St. idem			St. idem
Trockenheit im Munde	+	+	+	+			+
Polydipsie	+	+	+	+			+
Polyurie	+ 3 L. tgl.	+	+	+			2 Liter tgl.
Ernährungszustand	Seit ½ Jahren 14 Pfund abgen.		5 Pfund zugenommen				3 Pfund zugenommen
Besondere Bemerkungen					Versuch d. Mittel zu injizieren Schwell., Rötung, Schmerz an Injektionsstelle trotz aller anti- u. asept. Kautelen	Da Schmerzen zunehmen, Mittel wieder per os verabfolgt	

Digitized by Google

Tabelle II.

Auguste Kr., 52 Jahre alt, Postechaffners Ehefrau.

	29. III.	Nach Gebrauch von 3 × 10 ccm 3./V.	10./V.	17./V.	19./V.	2./VI.
Puls	152	112	112	116	124	128
Struma	36,5	36,5	36	35,5, Spur weicher		36
Exophthalmus	hochgradig	St. idem	St. idem	St. idem		
Graefe	+					Obj.: St. id.
Moebius	+					Subj.:
Stellwag	+					Augenschmerzen
Psyche	Augenschmerzen sehr unruhig	St. idem	etwas ruhiger	ruhiger		nachgelass.
Marie	+ hochgradig	St. idem	etwas weniger	St. idem schlechter	St. idem	
Hyperidrosis	+	stärker	+	besser		St. idem
Diarrhoe	+ 7—8 × täglich	besser	1 × täglich	4—5 × täglich		2—3 × tgl.
Appetit	gut	gut	gut	gut		
Schlaf	wechselnd	gut	gut	gut		
Menses	Menop.	Menop.	Menop.	Menop.		
Trockenheit im Munde	+	besser	+	+		besser
Polydipsie	+	besser	+	+		besser
Polyurie	+	2 Liter p. d.	2 Liter	2 Liter		
Ernährungszustand	gut			4 Pfund abgenommen		
Besond. Bemerkungen	Lues, Exanthem		Subjekt. Wohlbefinden; Pat. erklärt, daß keine Medikation bisher so gut getan	Injekt. 3 × schlechter vertragen, auch hier lokale Reaktion		

Patientin fühlt sich nach dem Gebrauch von 5 Fläschchen per os und mehreren Seruminjektionen erheblich ruhiger; die Stimmung ist besser. Herzklopfen und Zittern zeitweise etwas nachgelassen; Nachlassen der Diarrhoe.

Tabelle III.

Frau Ida Kl., 42 Jahre alt, Malers Ehefrau.

	29./III.	6./IV.	2./V.	15./V.
Puls	128	120	112	132
Struma	32 (hart r. > l. Lappen)	38,5	38	38

Digitized by Google

	29./III.	6./IV.	2./V.	15./V.
Exophthalmus	—	—	—	—
Graefe	—	—	—	—
Moebius	— fehlen	—	—	—
Stellwag	—	—	—	—
Psyche	mäßig, erregt	St. idem	etwas ruhiger	ruhiger, mehr Arbeitsfreude
Marie	+	St. idem		
Hyperidrosis	+	weniger		
Diarrhoe	3—20 × tägl.	besser		
Appetit	gut	gut		
Schlaf	schlecht	besser		
Menses	Klimakterium	Klimakterium	St. idem	St. idem
Trockenheit im Munde	+			
Polydipsie	+			
Polyurie	+			
Ernährungszustand	schlecht			
Besondere Bemerkungen		3 Flaschen erhalten per os	3 Flaschen erhalten per os u. 2 Injekionen nicht besond. gut vertragen	1 Flasche erhalten per os

Tabelle IV.

Wilhelmine H., 39 Jahre alt, Schuhmachers Ehefrau.

	28./III.	4./IV.	8./V.	19./V.	18./VI.
Puls	120	112	120	116	132
Struma	33	33	33	32,5	33
Exophthalmus	gering	St. idem	St. idem	St. idem	deutlicher Exophth.
Graefe	+				
Moebius	—				
Stellwag	—				
Psyche	sehr erregt, unruhig	St. idem		etwas ruhiger	sehr unruhig
Marie	+	noch stärker		stärker	St. idem
Hyperidrosis	+	+		stärker	
Diarrhoe	+ 8—9 × tgl.	+ 10 × tgl.	besser	8—10 × tgl.	
Appetit	mäßig	St. idem		St. idem	
Schlaf	schlecht				
Menses	sehr stark				
Trockenheit i. Munde	+	+			
Polydipsie	+	+			
Polyurie	+	+			
Ernährungszustand	früher 118, jetzt 95 Pfd.			keine Gew.-zunahme	
Besondere Bemerkungen			Herzklopfen besser; sonst alles beim alten	Erhielt im ganzen fünf Flaschen à 10,0	1 Monat lang ohne jede Therapie gewesen

Digitized by Google

Von der Aufführung zweier nachbehandelter Fälle, die einen fast analogen Verlauf während der Verabreichung des Serums (per os jeden 2. Tag 1 Teelöffel in Himbeersaft) bieten, dürfte hier wohl abgesehen werden können.

Vergleichen wir die behandelten Fälle hinsichtlich ihrer Reaktion auf das genommene Serum, so ist zunächst hervorzuheben, daß die 3 Kardinalsymptome des Leidens — Tachycardie, Struma und Exophthalmus — in sichtbarer einschneidender Weise und dauernd von dem Medikament nicht beeinflußt worden sind. In einem Fall zeigt der Puls wohl einen Rückgang von 152 auf 112 (vgl. Fall II), doch steigt er am Ende der Behandlung wieder auf 128 an, um nach Aussetzen der Behandlung wieder die alte Höhe zu erreichen. Vorübergehende Rückgänge in der Frequenz, die auch bei jeder anderen Therapie häufig zur Beobachtung gelangen, können als bedeutungslos füglich übergangen werden.

Das Struma bleibt im ganzen auf der Höhe der anfänglichen Cirkumferenz, wenn man ein Rückgehen um 1 cm (aber nur während, nicht nach der Behandlung) nicht weiter in Betracht zieht. Eine Veränderung in der Konsistenz des Kropfes zum Bessern konnte ich nicht konstatieren, nur in einem Fall fühlte sich die zuvor sehr harte Schilddrüse nach einiger Zeit weicher an.

Der Exophthalmus und die 3 Augenphänomene wurden objektiv in keinem meiner Fälle günstig beinflußt.

Die vegetativen Funktionen zeigten ein schwankendes Verhalten, bald eine sogar recht erhebliche Besserung, bald wieder eine Verschlimmerung, wie bei jeder anderen Medikation in gleicher Weise auch. Nur die Diarrhöe und die Hyperidrosis schienen mir häufiger direkt auf das Medikament zurückzugehen, als es sonst der Fall zu sein pflegte.

Günstig beeinflußt wurde in allen Fällen die Psyche der Kranken, welche sämtlich auf Befragen angaben, sich „ruhiger, weniger erregt, zufriedener, glücklicher“ usw. zu fühlen.

Auch das Zittern schien, abgesehen von einem Falle, nachzulassen, während ich ein völliges Verschwinden dieses Symptoms nicht habe beobachten können.

Die Schlaflosigkeit schien sich zeitweise erheblich zu bessern; diese Besserung hielt jedoch beim Aussetzen des Medikamentes nicht weiter an.

Eine irgendwie auffallende Tendenz zur Zunahme an Körpergewicht bei bestehender Macies vermochte ich nicht festzustellen.

Während ich also — im Gegensatz zu der Mehrzahl der Autoren, die sich mit dieser Materie befaßt haben — eine irgendwie nennenswerte Einwirkung auf die objektiven Krankkeitszeichen im ganzen keineswegs habe nachweisen können, muß eine Besserung des psychischen Zustandes, der subjektiven Erscheinungen überhaupt, so insbesondere eine Beruhigung der Herztätigkeit, durchgängig zugegeben werden.

Wie verhält es sich nun aber mit der Bewertung des Zustandekommens des Effektes? Und haben wir es, selbst den Rückgang organischer Symptome bei den von anderen Autoren beobachteten Fällen zugegeben, wirklich mit einer „spezifischen Wirkung des Antithyreoidins“ zu tun?

Digitized by Google

Bevor ich auf eine Erörterung dieser problematischen Fragen eingehe, sei es mir gestattet, zum besseren Verständnis hier eines interessanteren Krankheitsfalles Erwähnung zu tun.

Lange, bevor ich meine Versuche mit dem Antithyreoidin-Serum begonnen, hatte ich auf der weiblichen Abteilung der Poliklinik eine 21jährige Patientin aufgenommen, die in wahrhaft klassischer Weise den gesamten Symptomenkomplex des Basedow'schen Krankheitsbildes darbot. Die Kranke war der Typus eines instruktiven Schulfalles, so daß Herr Prof. Mendel auch die Gelegenheit wahrnahm, die Patientin den Hörern seines Kollegs vorzustellen.

Neben den organischen Symptomen ließ auch der Seelenzustand der jungen Dame eine abnorme Erregtheit und Reizbarkeit unschwer erkennen. Sie machte einen geradezu auffallend hastigen, vergeßlichen, zerstreut unruhigen und scheu verlegenen Eindruck, wie er besonders im Gesichtsausdruck und in dem ganzen Auftreten deutlich zutage trat. Ihre Angaben waren widerspruchsvoll, zum Teil ausweichend; ein unglückliches Liebesverhältnis wurde konzediert, das sie für den derzeitigen Zustand ihrer Psyche verantwortlich machte.

Als ich nun seinerzeit die hier beschriebenen Versuche vornahm, entsann ich mich sofort dieser Patientin, um an ihr, als an einem einwandsfreien Basedow-Falle die „spezifische Kraft des Möbius'schen Medikamentes" zu erproben. So ersuchte ich sie denn schriftlich um eine Vorstellung in der Poliklinik, nachdem sie sich $^1/_2$ Jahr der Beobachtung entzogen hatte.

Doch wie groß war mein Erstaunen, als sie sich eines Tages in völlig verändertem Zustande, bei weitem ruhiger und gesetzter, glückstrahlend und bei frischestem Aussehen wieder vorstellte. Der früher selbst dem Laien in die Augen fallende Exophthalmus und der dicke Hals waren erheblich (wie auch eine vorgenommene Messung ergab) zurückgegangen. Herzklopfen sehr gebessert, auch das Zittern hatte nachgelassen. Schon dachte ich daran, daß sie von anderer Seite einer spezifischen Behandlung unterzogen worden wäre; doch dem war nicht so, des Rätsels Lösung eine viel natürlichere: ein von ihr herbeigesehntes, nun zur Tat gewordenes Verlöbnis unter sehr günstigen Bedingungen hatte dieses Wunder bewirkt. Medikamente hatte sie nicht genommen und wollte es auch jetzt nicht wieder tun.

Dieser Fall redet Bände und bedarf keines weiteren Kommentars; daß er nicht gerade vereinzelt dasteht, weiß jeder beschäftigte Arzt.

Was ich also bei meinen Versuchen trotz eifrigen Bestrebens nicht habe voll und ganz konstatieren können, was andere Beobachter zwar gesehen haben, nämlich den Rückgang auch objektiver Krankheitssymptome, hier geschah dasselbe Phänomen spontan unter dem Einflusse der Autosuggestion, oder wie man sonst jenes unbekannte wirksame Agens bezeichnen mag.

Wenn es schon an und für sich schwierig ist, die Beziehungen eines chemischen Produktes und dessen Wirkungsweise auf dazu noch funktionelle Krankheitserscheinungen näher zu erörtern, weil eben jeder objektive Maßstab zur kritisch therapeutischen Bewertung fehlt, so scheint mir dies noch besonders der Fall bei diesem so wechselreichen, an nervösen Beschwerden so überreichen Krankheitsbilde.

Digitized by Google

Man muß sich ehrlich gestehen, daß man zumal bei derartigen Experimenten vielfach im Nebel wandelt; die Eigenart der Basedow-Kranken bezüglich ihres Status nervosus macht es oft unmöglich, die physikalisch-chemische Beeinflussung von einer, wenn auch unbeabsichtigten, psychischen, d. h. Suggestion genau zu unterscheiden; doch theoretische Erwägungen bei diesem genial erdachten Mittel und die vielen immerhin günstigen Berichte waren zum Experimentieren sehr verlockend und werden es sicherlich auch noch sein.

Soviel scheint mir jedoch schon jetzt sicher zu stehen, — wenn ich mir auch ein definitives Urteil in dieser Frage nicht gestatten möchte —, im ersten Enthusiasmus sind wohl die meisten der Lobeserhebungen zu weit gegangen; und bei der Kompliziertheit der in solchen Fällen mitspielenden Faktoren ist eine irrige Deutung, insbesondere eine Verwechslung im Sinne des post hoc, ergo propter hoc ja nur zu leicht möglich.

Inwieweit nun bei der Beurteilung der Wirkungsweise des Basedow-Serum die direkte chemische Beeinflussung des kranken Organismus, die an und für sich erweckte Suggestion — die eigentlich ganz nie von der Hand zu weisen ist — oder eine gerade besonders günstige Disposition des Menschen zum Erfolge verhalf, dies mit Sicherheit zu entscheiden, dürfte ein Dilemma sein, über das man sobald nicht hinwegkommen wird. Ganz richtig sagt auch u. a. Hempel,[1] daß das subjektive Moment bei der Behandlung nicht anszuschalten sein dürfte, wenn es sich nicht gerade um Patienten handelt, die, wie im Falle Schultes,[2] in vollständig verworrenem Zustande in die Behandlung treten.

Ob, nach der bisher vorliegenden Literatur zu urteilen, die Bekämpfung der Basedow'schen Krankheit mit Präparaten, die von entkröpften Tieren stammen, den richtigen Weg beschritten hat, oder ob es sich hierbei um eine vorübergehende Suggestion von Ärzten und Patienten handelt, wage ich zwar noch nicht endgültig zu entscheiden, wenn ich auch nach den von mir gewonnenen Resultaten mich eher der letzteren Anschauung zuneigen möchte.

Daß die von anderer Seite beobachteten zum Teil überraschend günstigen Erfolge, die einwandsfreie Autoren uns schildern, möglich waren, ja auch sicherlich jederzeit sich werden erzielen lassen, dürfte wohl als sicher hinzustellen sein.

Aber, wenn wir, wie z. B. in dem zuletzt geschilderten Falle, im Anschluß an begünstigende Gemütserregungen und schließlich auch im Gefolge einer jeden anderen Therapie die nämlichen Erfolge erreichen können, so vermag ich eine spezifische Wirkung gerade dieses Medikamentes nicht einzusehen. Eine Klärung der umstrittenen ätiologischen Frage ex juvantibus wäre also zurzeit leider noch nicht gegeben.

Da eine dauernde definitive Heilwirkung auch von den wärmsten Befürwortern des Mittels nicht hat konstatiert werden können, somit eine über

[1] Ein Beitrag zur Behandlung des Morbus Basedowii mit Antithyreoidin. Aus der Universitäts-Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten von Prof. Ostmann in Marburg. Münchener med. Wochenschr. 1905. Nr. 1.

[2] Münchener med. Wochenschr. 1902. Nr. 20.

Digitized by Google

Monate, ja Jahre sich erstreckende Behandlungsdauer notwendig sein dürfte, so sei — und dies erscheint mir durchaus nicht so unwichtig, schon Möbius hat 1901 darauf hingewiesen — auf die enorme Höhe des Preises (10 ccm kosten 6 Mark) aufmerksam gemacht, der selbst bei Bemittelten eine deprimierende Reaktion möglicherweise hervorrufen könnte.

Zum Schluß sei noch bemerkt, daß Störungen durch Verabreichung des Basedow-Serums nicht vorgekommen sind; nur die subkutane Injektion wurde, wie Möbius[1] bereits beobachtet, nicht gut vertragen. Übrigens hatte schon Möbius selbst seinerzeit aus seinem Zweifel keinen Hehl gemacht, indem er an einer Stelle ausruft: „Ob eine Heilung zu erreichen sei? Ich halte es für zweifelhaft", ein Ausspruch, den ich übrigens in der gesamten nachfolgenden Literatur an keiner Stelle vorfand.

Irgendwelche idiosynkrasische Reaktionen kamen bei meinen Kranken nicht vor; auch bei vorübergehenden Magen-Darmstörungen wurde das Mittel gut vertragen. Eine Beeinträchtigung des Appetits konnte ich auch nie konstatieren.

Da somit das vornehmste Postulat pharmakologischer Denkungsweise, „primum est nihil nocere" nicht überschritten wird, und immerhin einige Erfolge vorhanden sind, so kann behufs weiterer Sicherstellung der nun einmal angeregten Frage — ob nun in positivem oder negativem Sinne — zu weiteren Versuchen nur angeraten werden.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Eine Methode zur Bestimmung des Schädelinhaltes und Hirngewichtes am Lebenden**, von Beck. (Zeitschr. f. Morphologie u. Anthropologie. X.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Verf. gibt eine ausführliche Darstellung der von Rieger angegebenen Methode der „Kephalographie", durch welche eine annähernd genaue Bestimmung des Hirngewichtes am lebenden Menschen ermöglicht wird.

Die Methode beruht auf einer graphischen Darstellung bestimmter durch den Hirnschädel gelegter Ebenen. Mit Hilfe eines Ringbandes werden zunächst zwei Horizontalebenen fixiert, von denen die erste über die beiden oberen Augenhöhlenränder und die Protuberantia occipitalis externa, während die zweite 3 cm höher genau parallel zu jener verläuft. Ferner werden die größte Sagittalebene und drei Frontalebenen bestimmt, deren Fußpunkte in der unteren Horizontalebene an leicht auffindbaren, stereotypen Orten liegen. Mit einem Planimeter läßt sich der Flächeninhalt dieser sechs Ebenen leicht in Quadratzentimetern ausdrücken. Die Summe der Quadratzentimeter mit 1,5 multipliziert ergibt, wie auf empirischem Wege aus dem Vergleich zahlreicher Kephalogramme mit dem faktischen bei der Sektion bestimmten Rauminhalt der Schädelhöhlen gefunden wurde, den mutmaßlichen Schädelinhalt in Kubikzentimetern. Aus dem mutmaßlichen Inhalt erhält man die Grammzahl des Hirngewichtes dadurch, daß man 10 % von dessen Kubikzentimeterzahl abzieht.

In mehreren Tabellen vergleicht Verf. den Kopfumfang mit dem Schädel-

[1] Über das Antithyreoidin. Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 4 u. Mitteilungen auf der Versammlung mitteldeutscher Neurologen in Jena 1901. Schmidt's Jahrbücher der ges. Medizin. CCLXXIII. S. 45.

Digitized by Google

inhalt (Hirngewicht) und er glaubt aus seinen Zahlen folgende Schlüsse ziehen zu können:

1. Bei einer Zunahme des Kopfumfanges um 10 mm wächst der mittlere Schädelinhalt um 45 cbcm, das entsprechende Hirngewicht um 40 g.

2. Derselbe Schädelinhalt und entsprechend dasselbe Hirngewicht kann sich in Köpfen finden, die hinsichtlich ihres Umfanges eine Differenz bis zu 40 mm aufweisen können.

3. Bei demselben Kopfumfange kann der Schädelinhalt um 150 cbcm, das Hirngewicht um 135 g schwanken. Ein Schluß aus dem Kopfumfange allein auf das Hirngewicht ist nur möglich mit einer Fehlerquelle von 5 bis 6 %. Um genauere Zahlen zu gewinnen, bedarf es nicht nur der Kenntnis einer Ebene sondern deren mehrerer, und für diesen Zweck empfiehlt es sich, nicht aus dem Umfange, sondern mittels der Kephalographie den Schädelinhalt zu bestimmen.

Physiologie.

2) **Über die Funktionen des Kleinhirns,** von Hermann Munk. II. Mitteilung. (Sitzungsber. d. Kgl. Preuß. Akad. d. Wissensch. II. 1907.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. berichtet des weiteren über seine Versuche an kleinhirnlosen Tieren (vgl. d. Centr. 1906. S. 611) und wendet zunächst seine Aufmerksamkeit dem erschwerten und ungeschickten Gehen als Folge des Kleinhirnverlustes zu. Dieser Gang ist hüpfend, sprungartig und darin begründet, daß durch die Kleinhirnexstirpation die Art der Gleichgewichtserhaltung verloren gegangen ist, die beim normalen Gehen mit den normalen Gehbewegungen der Extremitäten verknüpft ist.

Neben dem erschwerten Gehen fällt bei kleinhirnlosen Affen bzw. Hunden noch auf ein ungeschicktes Greifen, eine Schlaffheit der Extremitäten, die den passiven Bewegungen geringeren Widerstand entgegensetzen als in der Norm, sowie das Belassen von Wirbelsäule und Extremitäten in einigen unnatürlichen Lagen. Mit letzterer Erscheinung befaßt sich Verf. des näheren. Er erklärt sie so, daß er als eine Funktion des Kleinhirns eine Tonuswirkung ansieht, welche sich auf den Bereich von Wirbelsäule und Extremitäten beschränkt und nur ausschließlich in der Tiefensensibilität (nicht in der Hautsensibilität) ihre Quelle hat. Diese Funktion ist allerdings keine spezifische Funktion des Kleinhirns (wie die feinere Gleichgewichtserhaltung), sondern kommt auch dem Großhirn, dem Rückenmark, den Prinzipalcentren, den Markcentren zu. Infolge der durch Kleinhirnverlust bedingten Schädigung der Tiefensensibilität (d. h. der Sensibilität der Muskeln, Sehnen, Gelenke, Knochen) werden abnorme Lagen der Extremität, die mit abnormen sensiblen Erregungen hauptsächlich von den Muskeln, Sehnen usw. und nur wenig von der Haut her verbunden sind, beibehalten, wie z. B. das freie Herabhängen der Extremität jenseits des Tischrandes an dem auf dem Tisch stehenden Hunde (diese Lage wird vom kleinhirnlosen Hunde nicht korrigiert!).

3) **Further observations upon the functions of the thyreoid and parathyreoid glands,** by Swale Vincent and W. A. Jolly. (Journ. of Physiol. XXXIV. Nr. 4 u. 5.) Ref.: Blum (Nikolassee-Berlin).

Die Verff. haben schon in einer früheren Arbeit die Ergebnisse ihrer Untersuchungen der Funktion der Schild- und Nebenschilddrüse niedergelegt (vgl. d. Centr. 1905. S. 764).

Die vorliegende Abhandlung bestätigt noch einmal die damals gemachten Erfahrungen. Hinzuzufügen wäre nur, daß die Verff. diesmal ihre Untersuchungen auch auf den amerikanischen Dachs ausdehnten und fanden, daß auch bei diesem, einem ausgesprochenen fleischfressenden Tier, die Entfernung der Schild- und Nebenschilddrüse gar keinen Einfluß ausübte.

Digitized by Google

4) **La rate du chien après l'ablation complète de l'appareil thyréo-parathyréoidien,** par V. Massenti. (Arch. ital. de Biol. XLV. 1906.) Ref.: H. Levi.

Verf. hat bei einer größeren Anzahl von Hunden, bei welchen vollständige Entfernung der Schilddrüsen und Nebenschilddrüsen vorgenommen worden war, die Milz einer genaueren Untersuchung unterworfen. Er kommt zu dem Schluß, daß beim Hund nach dieser Operation konstant in der Milz eine sklerotische Bindegewebswucherung auftritt, die um so stärker ist, je länger das Tier die Operation überlebt. Zugleich tritt eine Atrophie des Organes ein. Von einem vikariierenden Eintreten der Milz für die ausfallende Schilddrüse könne demnach keine Rede sein.

5) **Glandules parathyroidiennes et convulsions,** par Alquier. (Gazette des hôpitaux. 1906. S. 1527.) Ref.: Pilcz (Wien).

Verf., der selbst auf dem Gebiete der Parathyroidektomie gearbeitet hat (vgl. auch die Inaug.-Dissertation des Verf.'s: Pathogénie de la maladie de Parkinson, Paris 1903), liefert unter eingehender Würdigung der Literatur — speziell die schönen Arbeiten der Wiener Schule von Biedl, Erdheim, Pineles u. a. sind genau berücksichtigt — ein klares vollständiges Bild von dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens über die Funktion der Nebenschilddrüsen. Wer immer sich rasch über diese Frage orientieren will, wird dem Verf. nur vollen Dank zollen können. Der Wert dieses gründlichen Sammelreferates wird dadurch noch erhöht, daß Verf. gelegentlich auch die Ergebnisse eigener Experimente einflicht. Bemerkenswert z. B. ist folgender Versuch: Bei einer Hündin, an welcher die Thyreoparathyroidektomia completa praktiziert hätte werden sollen, war, wie die Obduktion zeigte, eine Nebenschilddrüse dem Messer des Experimentators entgangen. Das Tier hatte sich nach dem Eingriffe vollständig erholt, ging aber 3 Monate später, als es trächtig wurde, unter eklamptischen Erscheinungen zugrunde. Bei der Nekropsie erwies sich die eine Nebenschilddrüse deutlich hypertrophisch. Verf. gibt auch an, daß er selbst niemals die klassischen Erscheinungen der Parathyroidektomie bei Tieren vermißt habe, an welchen die Operation (verifiziert durch histologische Untersuchung) als tatsächlich gelungen bezeichnet werden konnte. Die Symptome traten stets innerhalb des 3.—5. Tages auf.

Psychologie.

6) **The dissociation of a personality. A biographical study in abnormal psychology,** by Morton Prince. (New York 1906, Longmans, Green and Comp. 570 S.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Das umfangreiche Buch behandelt die Geschichte eines einzigen Falles und stellt die ausführliche Bearbeitung einer 1901 veröffentlichten (vgl. Ref. in diesem Centr. 1902. S. 612) kurzen Studie dar. Es handelt sich um eine Verschwisterung von drei Personen in einem Körper, die durch hypnotische Beeinflussung noch weiter vermehrt wurden. Die junge Amerikanerin, der Gegenstand jahrelanger mühsamer Behandlung und scharfsinnigen Studiums des Verf.'s, war durch die drei verschiedenen Persönlichkeiten, die sie beherbergte, in einen Zustand gänzlicher Anarchie geraten; niemand, auch sie selbst wußte nicht mehr, welches ihr eigentliches Ich sei. Sie wurde geheilt dadurch, daß es ihrem Arzte gelang, eine vierte Persönlichkeit in ihr zur Entfaltung zu bringen, die die früheren sämtlich ersetzte und sich als die wirkliche, bis dahin nicht vorhanden gewesene Miß Beauchamp herausstellte. Das Buch liest sich wie ein spannender Roman und gibt Szenen von einer Kompliziertheit der Situationen, Verwicklungen, psychologischen Überraschungen und Enttäuschungen, wie sie die Phantasie eines Novellisten nicht fesselnder erfinden könnte.

Die ernste, zurückhaltende, fromme, strebsame Miß Beauchamp (B. I) begab

Digitized by Google

sich wegen verschiedener neurasthenischer Beschwerden in Behandlung. Hypnotisiert (B. II), zeigte sie anfangs nur ein weiter ausgedehntes Gedächtnis als B. I, bald aber enthüllte sich eine B. III, die in jeder Beziehung das Gegenteil von B. I darstellte: ein widerspenstiger, ungezogener, boshafter und leichtsinniger Charakter, der sich den Namen Sally beilegte, von B. I nur mit dem Ausdrucke der Verachtung und der Mißbilligung sprach, ihr allerhand Streiche spielte und sich zu einer echten zweiten Persönlichkeit auswuchs, die zwar alle Gedanken von B. I kannte, daneben aber ihr eigenes Bewußtseins- und Erinnerungsfeld hatte. Nach längerer Zeit tauchte im Anschlusse an eine starke Gemütsbewegung plötzlich spontan noch eine B. IV auf, die als Charakter ungefähr zwischen B. I und Sally stand, mehr weibliche oder besser mädchenhafte Züge aufwies, in ihrem Erinnerungskreise zwar die ganze Kindheit und Jugend beherrschte, aber amnestisch war für die letzten 6 Jahre ihres Lebens, von dem Moment eines anderen Erlebnisses an, das auf ihre Psyche stark eingewirkt hatte. Die Vermutung, daß diese B. IV die eigentliche Miß Beauchamp sei, konnte aber, obwohl manches dafür sprach, nicht aufrecht erhalten werden, und es begann nun die „Suche nach der echten Miß Beauchamp", deren Schilderung den ganzen zweiten Teil des Werkes ausmacht, und bei der die seltsamsten Überraschungen, Schwierigkeiten, Verwechslungen usw. eintraten, die sich im einzelnen hier nicht wiedergeben lassen. Die verschiedenen Ichs mit ihren verschiedenen Erinnerungen lösten einander oft in tollem Wechsel ab und brachten die Kranke in die schwierigsten Lagen. Manche Spur, die auf das echte Ich hinzuweisen schien, mußte als falsch wieder verlassen werden, mancher psychische Synthesenversuch mißlang, bis es schließlich Verf. doch gelang, mit Hilfe durch Narkose unterstützter Hypnosen und Kombinationen von zielbewußten Suggestionen, B. zustande zu bringen, die, von allen vorherigen B. I, B. II usw. ein Stück besitzend, doch keine von all diesen ganz ist und nur durch Aufopferung und Auslöschung aller — eine Art psychologischen Mordes — zu gewinnen war. Ein Beweis für die Richtigkeit der gefundenen Persönlichkeit ist, daß sie seit über $^1/_2$ Jahr konstant da ist, ganz im Gegensatz zu dem fast unterbrochenen Wechsel der früheren Jahre, und daß sie ohne Mühe sich in ihre Umgebung findet und mit den Verhältnissen der Außenwelt fertig wird, im Gegensatz zu den fortwährenden Konflikten, denen die Teil-Persönlichkeiten ausgesetzt waren. B. ist nicht mehr neurasthenisch, nicht mehr suggestibel, nicht mehr launisch oder wankelmütigen Temperaments, sondern trägt den Stempel der harmonischen Einheitlichkeit und Stetigkeit, der das Merkmal geistiger Gesundheit ist. Außer der höchst interessanten Krankengeschichte — es ist wohl noch niemals ein Fall mit dieser Gründlichkeit beobachtet und Ausführlichkeit dargestellt worden — gibt Verf. bei vielen Gelegenheiten und an die Einzelheiten des Falles anknüpfend Betrachtungen über Halluzinationen, Bewegungsautomatismen, Amnesien, die Psychologie der Besessenheit, der plötzlichen Bekehrungen und zahlreiche andere Tatsachen des Bewußtseins-Lebens, auf die durch den Fall der Miß Beauchamp interessante Lichter fallen. Das Ganze, das als ein Markstein in der psychologischen Literatur bezeichnet werden kann, ist, wie Verf. zum Schluß angibt, nur die Vorarbeit für ein größeres Werk, in dem die Psychopathologie als Ganzes behandelt werden soll und den Grenzen des Unterbewußten, diesem wichtigsten Probleme der gegenwärtigen Psychologie, noch weitere Untersuchungen gewidmet werden sollen.

Pathologie des Nervensystems.

7) **Die ätiologische Rolle des Vasomotorencentrums bei Herzneurosen, Morbus Basedowii und Angioneurosen der Haut,** von R. Polland. Aus der Grazer dermatolog. Klinik. (Centralbl. f. innere Medizin. 1907. Nr. 2.) Ref.: Kurt Mendel.

Digitized by Google

Verf. kommt auf Grund seiner Beobachtungen zu folgenden Schlußsätzen:

1. Es gibt eine Gruppe von meist chronischen Erkrankungen, deren Symptome eine vorwiegende Beteiligung des Gefäß- bzw. Gefäßnervensystems erkennen lassen. Hierher gehören: die Herzneurosen, die paroxysmale Tachykardie, Morbus Basedowii, die Angioneurosen der Haut usw.

2. Die Ursache dieser Erkrankungen ist eine abnorm gesteigerte Erregbarkeit des Vasomotorencentrums in der Medulla oblongata.

3. Das Zustandekommen der Herz- und Gefäßerscheinungen erfolgt auf dem Wege eines Reflexes, der sowohl durch periphere wie centrale (Gehirn-)Reize ausgelöst werden kann.

4. Dazu ist ferner eine Sensibilisierung der Reflexbahnen notwendig; die Reflexvorgänge können (wahrscheinlich infolge hemmender Einflüsse seitens des Gehirns) unter Umständen erst nach Ablauf einer gewissen Zeit auftreten (Spätreflexe) und sind nicht streng an den Ort des Reizes gebunden.

8) **Zur Pathologie der Basedowschen Krankheit; Basedowsche Krankheit und Halsrippen; Basedowsche Krankheit bei Eheleuten,** von M. Bernhardt. (Berliner klin. Woch. 1906. Nr. 27.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

Im ersten Falle handelt es sich um eine 27 Jahre alte, 5 Jahr verheiratete Frau, nach deren erster schwerer Entbindung eine Schwellung des Halses auftrat, aber sich wieder besserte. Nach 2 Jahren bemerkte sie im Anschluß an eine Gebärmuttervorfalloperation eine erneute Anschwellung. Die Schilddrüse ist vergrößert, Halsumfang vermehrt, Puls 132 pro Minute, Herzdämpfung deutlich nach rechts verbreitert, auf dem Manubrium sterni ist gleichfalls eine Dämpfung nachweisbar. Gräfe, Stellwag, Moebius positiv. Leichtes Schwitzen, ausgeprägter Tremor der Hände. Beim Abtasten der Schlüsselbeingruben fanden sich rechts und links vom untersten Halswirbel ziemlich steil absteigende, bis unter die Clavicula reichende harte Knochenleisten, die auch auf dem Röntgen-Bilde als doppelseitige Halsrippen anzusprechen waren. Herztöne rein, keine Lähmungen oder Atrophien der kleinen Handmuskeln.

Wenn auch Verf. keinen ursächlichen Zusammenhang zwischen Basedow und Halsrippen anzunehmen geneigt ist, so verdient doch nach den Auffassungen von Oppenheim und Marburg, die in der Anwesenheit von Halsrippen bei Syringomyelie ein Degenerationszeichen sehen, dieser Fall weitere Beachtung.

Der zweite Fall zeigt neben Vergrößerung der Schilddrüse einen geringen Exophthalmus, positiven Gräfe, Stellwag und Moebius, frequenten Puls. Herzverbreiterung, Tremor der Hände; außerdem finden sich tabische Symptome: staktische Gehstörungen, Störungen der Blasentätigkeit, Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe, Abschwächung der Schmerzempfindung an den unteren Extremitäten, verspätete Schmerzleitung, Romberg, Ungleichheit der Pupillen, bei erhaltener Reaktion. Lues wird negirt.

Interessant ist, daß auch die Frau des Patienten, 32 Jahre alt, seit 2 Jahren deutliche Basedow-Erscheinungen darbietet.

Verf. hält es für möglich, daß dieselben Ursachen, Überanstrengungen und Sorgen, bei Eheleuten das Entstehen derselben Affektion veranlaßt haben können.

9) **Zur Pathologie der Sklerodermie und des Morbus Basedowii,** von Kornfeld. (Wiener med. Presse. 1906. Nr. 14 u. 15.) Ref.: Pilcz (Wien).

31jährige, nicht belastete Frau. Beginn des Leidens vor etwa einem Jahre. Patientin bemerkte, daß sie in den Fingerspitzen auffallend leicht fror, und daß dieselben sich violett verfärbten unter Gefühl von Taubsein und Kribbeln. Im Verlaufe der folgenden 2 Monate werden die Finger blaß und starr, die Haut wurde verdickt, hart, glänzend, Beweglichkeitseinschränkung stellte sich ein; heftige Schmerzen in den Knien und Fingern, erhöhte Reizbarkeit, Weinerlichkeit, die Augen traten mehr hervor. Binnen weniger Wochen entwickelte sich

Digitized by Google

das typische Bild der Sklerodermie an den oberen Gliedmaßen bis zur Oberarmmitte, an der Brust und im Gesichte. An Hals, Bauch, untere Extremitäten normale Haut.

Stat. praes.: Hämoglobin 56. $3^3/_4$ Millionen Erythrocyten. Thyreoidea nicht vergrößert, doch fühlt man einen klein-nußgroßen Knoten in derselben. Starrer Blick. Stellwag +, Gräfe Ø. Einschränkung der Konvergenz sehr deutlich (Refraktion unverändert). Links Otosklerose. Sehnenreflexe gesteigert (r. > l.). Sensibilität im allgemeinen intakt. An den sklerodermischen Partien abgestumpft. Tastempfindung, daselbst wird lau als heiß empfunden, kalt nicht perzipiert. Puls = 100 bis 130, bei leichter Anstrengung schon bis 150. Arteriosklerose Ø. Universelles Kältegefühl, Kopfschmerzen und quälende Schmerzen in beiden Kniegelenken.

Innerhalb von 10 Monaten Gewichtsabnahme um 12 kg. An den Fingern häufig anscheinend spontan entstehende höchst torpide Geschwürchen.

Massage und Thyreoideatabletten (bis 2 Stück pro die), Salol und Pyramidon brachten wesentliche Besserung. Verf. will später auch therapeutische Versuche mit Thymustabletten und Möbiusschem Antithyreoidserum anstellen.

Im zweiten Teile will Verf., unter Heranziehung der Literatur, Beziehungen zwischen der Sklerodermie und dem Morbus Basedowii finden.

10) **Über den Zusammenhang von Sklerodermie mit Morbus Basedowii**, von Freund. (Wiener klin. Rundschau. 1906. Nr. 35.) Ref.: Pilcz (Wien).

39jährige, nicht belastete Frau. Beginn des Leidens mit Gelenkschmerzen, dann eigenartige Härte und Braunfärbung der Haut. Gleichzeitig Anfälle von Herzklopfen, Anschwellung der Schilddrüse. Gelegentlich Durchfälle.

Stat. praes.: Starke Abmagerung. Haut des Gesichtes und besonders der Unterarme bronzefarben, ohne Verdickung. Muskulatur der Lippen atrophisch, Pfeifen unmöglich. Stellwag Ø, Gräfe Ø, Moebius Ø. Puls 88. Arme in Supinationsstellung fixiert, Haut an Unterarmen straff gespannt. Weiche Struma, über welcher Schwirren zu hören ist. Herz von normaler Größe mit systolischem Geräusche an der Spitze. Muskulatur der oberen Extremitäten stark atrophisch. Schweiße an den nicht von der Sklerodermie befallenen Hautpartien. Lokale Anschwellung der Halsdrüsen.

Urin hochgestellt, Rosenbachsche Reaktion positiv. Harnstoffausscheidung im Mittel geringer als die von Kocher bei Basedow gefundenen Zahlen.

Auffällige Besserung nach Phosphormedikation.

Verf. glaubt auch seinen Fall als Stütze für die Leubesche Theorie vom Zusammenhang der Sklerodermie mit dem Morbus Basedowii auffassen zu können.

11) **Über die Basedowsche Krankheit**, von Haškovec. (Wiener med. Presse. 1906. Nr. 49.) Ref.: Pilcz (Wien).

Dem Artikel liegt ein auf dem XV. internationalen Kongresse für innere Medizin in Lissabon erstattetes Referat des Verf.'s zugrunde.

Aus den 8 Thesen des Verf.'s seien hier speziell angeführt:

2. Die Lehre von der thyreogenen Entstehung der Basedowschen Krankheit läßt sich bis jetzt durch keine bessere ersetzen.

4. Die Versuche des Verf.'s haben gezeigt, daß der Thyreoideasaft, in den Kreislauf gebracht, Tachykardie durch Reizung der Acceleransfasern und Herabsetzung des Blutdruckes durch direkte Schädigung des Herzens, zum Teil durch Vasodilatatorenwirkung auch außerhalb des Splanchnikusgebietes erzeugt.

7. An der Entstehung des Basedowschen Exophthalmus sind mit größter Wahrscheinlichkeit mehrere Faktoren beteiligt, Dilatation der retrobulbären Gefäße, stärkere Transsudation in der Orbita und vielleicht auch stärkere intrakranielle Transsudation. Als unterstützend können Erschlaffung der Augen-

Digitized by Google

muskeln, sowie auch eventuell eine reichlichere Ablagerung des retrobulbären Fettgewebes in Betracht kommen.

Von größter Bedeutung sind dabei bestimmte lokale Bedingungen seitens des Schädelinnern und der Kommunikation mit der Augenhöhle. Aus einer Verschiedenheit dieser lokalen Bedingungen und unter Berücksichtigung des Umstandes, daß beide Hemisphären in ihrer Cirkulation eine gewisse Unabhängigkeit haben, erklärt sich die Erscheinung des einseitigen Exophthalmus beim Basedow (vgl. das folgende Referat).

12) **Der Exophthalmus bei der Basedowschen Krankheit**, von Haškovec. (Wiener klin. Rundschau. 1906. Nr. 39—42.) Ref.: Pilcz (Wien).

Verf. gibt zunächst einen Überblick über die bisherigen Anschauungen betreffs der Genese des Exophthalmus.

Verf. erinnert des weiteren an den mächtigen Herzstoß, an die Dilatation und Pulsation der Kopfgefäße, an die Hyperhidrosis; der Bulbus kann bei der Protrusio zurückgedrängt werden, der Exophthalmus variiert mit dem Grade der Tachykardie. Die pathologische Anatomie zeigt Kongestiverscheinungen im Centralnervensysteme (in einem vom Verf. beobachteten Fall bestand auch Hydrocephalus internus). Das Verhalten des Blutdruckes ist sehr wechselnd. Verf. bringt folgende Krankengeschichten:

I. 42jährige belastete Frau, seit 2 Jahren Menopause. Seither Vergrößerung des Halses, Glotzauge, Schlaflosigkeit, Schweiße. Puls 130, Stellwag, Graefe, Moebius +. Thyreoidin verschlechterte den Zustand, Arsen und Eisen brachte ein bischen Besserung. In wenigen Wochen aber erzielte Pulv. suprarenal. (mit Kognak) den schönsten Erfolg. Exophthalmus, Struma gingen zurück, Puls = 84 bis 90. Blutdruck (mittels Gärtnerschen Tonometers gemessen) auf der Höhe der Erkrankung 150 bis 145, nach der Behandlung 110 bis 100 mm Hg.

II. 41jährige Frau, seit 3 Jahren Menses unregelmäßig, Herzklopfen, Kopfschmerzen, Struma, Schlaflosigkeit, Schweiße, Reizbarkeit. Puls 120, Blutdruck 100, okuläre Symptome Ø, Protrusio Ø.

III. 38jährige Frau. Seit 10 Jahren Herzklopfen, Struma, Reizbarkeit, Insomnie, Tremores. Puls 150, Blutdruck 105, okuläre Symptome Ø.

IV. 35jährige Frau. Seit 1896 epileptiforme Anfälle. Polydipsie. Seit 1902 Kopfschmerzen, Menses unregelmäßig, Schweiße, Diarrhöen, Agrypnie, Herzklopfen, Struma. Tremor, Exophthalmus angedeutet, ohne andere Augensymptome. Puls 132, Blutdruck 110.

V. 43jährige Frau klagte 1897 über Kongestionen, Unruhe, Zittern und ganz eigentümliche, höchst quälende Sensationen in den Gefäßen. Objektiv: Auffallende Labilität der Vasomotoren. Dermographie. Mächtiger Herzstoß bei fadenförmigem Pulse. 1901: Struma. Puls 126, Blutdruck 85. Exophthalmus Ø.

VI. 46jährige Frau. Seit 2 Jahren Unregelmäßigkeiten der Menstruation, seit $1^1/_2$ Jahren Herzklopfen, Reizbarkeit, Insomnie, Diarrhöe. Andeutung von Exophthalmus (1902). Bei Druck auf den linken Bulbus stärkerer Widerstand. Puls gespannt, 132, Blutdruck 120 links (!), 85 rechts. 1903 leichter Exophthalmus und Strabismus links. Puls 106, Blutdruck 115 links, 85 rechts.

VII. 53jährige belastete Frau, seit 2 Jahren Menopause. Seither Struma, Herzklopfen, Schweiße; vor einem Monate auch Protrusio, die später zurückging. Objektiv: okuläre Symptome Ø. Struma, Hyperhidrosis, kräftiger Herzstoß bei filiformem Pulse (120), Blutdruck 190 bis 200.

VIII. 36jährige Frau. Allgemeine „Nervosität", Herzklopfen, Kopfschmerzen, Reizbarkeit, Schweiße, Tremor, mäßiger Exophthalmus. Puls 126 im Stehen, 96 im Liegen, Blutdruck 120.

Bezüglich des Blutdruckes deduziert Verf., daß die Fälle mit Exophthalmus hohen oder seltener auffallend niedrigen Blutdruck haben, Fälle ohne Protrusio

Digitized by Google

gewöhnlich normalen. Verf. erwähnt Tierversuche, wonach erhöhter Blutdruck stärkere Transsudation verursacht. Im Spinaschen Laboratorium sah Verf., daß sich experimentell durch hohen Druck und künstliche Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit eine Protrusio bulbi erzeugen lasse.

Von allen Erklärungsversuchen der Genese des Exophthalmus befriedigt nach Verf. nur die Heranziehung mehrerer Faktoren, Dilatation der retrobulbären Gefäße und stärkere Transsudation in der Orbita, vielleicht auch eine stärkere intrakranielle Transsudation. Verf. nimmt an, daß durch Dilatation der Gefäße und einen kräftigen Herzschlag (wenigstens in der ersten Zeit der Krankheit) eine stärkere intraorbitale und intrakranielle Transsudation entsteht und durch Dilatation der Carotis, eventuell durch Schwellung der Hypophyse, vielleicht auch noch durch andere lokale, angeborene Verhältnisse eine Erschwerung des Blutabflusses aus der Orbita, was zu einer noch stärkeren intraorbitalen Transsudation führt.

Verf. führt dann seine Experimente an, wonach intravenöse Injektion von Schilddrüsensaft Tachykardie durch Reizung der Centren der Accelerantes bewirkte und gleichzeitig Herabsetzung des Blutdruckes durch direkte Schädigung des Herzens, teilweise auch durch Vasodilatatorenwirkung. Die interne Verabfolgung von Thyreoidin beim Menschen erzeugt Tachykardie, Schweiße, Tremor, Unruhe, Polyurie. Der schädlich wirkende, im Blute cirkulierende Stoff der Schilddrüse wirkt vielleicht in spezifischer Weise auf die vasomotorischen Centren des Halsmarkes und der Oblongata; er reizt die Nn. accelerantes und die Vasodilatatoren des Kopfes; ob direkt oder erst mit Hilfe von in der Schilddrüse endigenden und auf chemische Reize reagierenden, centripetalen Sympathikusfasern, ist nicht bekannt.

Eine eventuelle Herabsetzung des Blutdruckes erklärt sich durch schädigende Wirkung des Schilddrüsensekretes auf das Herz.

13) **Zur Kenntnis einiger seltener Störungen bei der Basedowschen Krankheit**, von M. Mosse. (Berliner klin. Wochenschrift. 1907. Nr. 1.) *Ref.:* Bielschowsky (Breslau).

I. Bei einer 38jährigen Frau, die seit Jahren an Morbus Basedowii leidet, findet sich rechtsseitiges Graefesches Zeichen, linksseitige Lähmung des Levator palpebrae. Durch dieses Zusammentreffen erhält die Theorie, welche das Graefesche Symptom in Zusammenhang mit dem Heber des oberen Augenlides bringt, eine Stütze. Es ist nach derselben angenommen worden, daß eine tonische Kontraktion dieses Muskels unmittelbare Ursache des Phänomens sei. Im vorliegenden Falle läßt der Lähmungszustand des linken Muskels den Schluß zu, daß es sich auf der rechten Seite um einen Reizzustand desselben Muskels handelt. Vielleicht liegt in solchen Fällen eine doppelseitige Affektion der Levatorkerne vor. Je nach dem Grade der Erkrankung kann dann ein Reiz- bzw. Lähmungszustand des betreffenden Muskels veranlaßt werden.

II. Eine 68jährige Frau zeigt starke Basedow-Erscheinungen, ohne daß eine Struma nachzuweisen ist. Der beschleunigte Puls ist auffallend unregelmäßig Da trotz des Alters der Patientin Zeichen von Arteriosklerosis fehlen, ist die Irregularität des Pulses auf eine Schädigung des Herzens durch den Morbus Basedowii zurückzuführen. Unter 128 Frauen mit Basedowscher Krankheit hat Verf. allerdings nur den einen Fall von hochgradiger Unregelmäßigkeit der Herztätigkeit beobachtet.

III. Verf. teilt die Krankengeschichte einer 34jährigen Frau mit, die neben Basedowscher Krankheit an spontaner Glykosurie leidet.

14) **Inflytandet af struma, särsköldt Basedowstruma, un der pubertets-**

Digitized by Google

åldern på längdtillväxt och förbeningsprocesser. Preliminärt meddelande af Israél Holmgren. (Hygiea. 1906. S. 126.) Ref.: Walter Berger.

Bei Durchsicht des Materiales aus der medizin. Poliklinik im Serafimerlazarett in Stockholm fiel es dem Verf. auf, daß in fast allen Fällen von Struma, besonders bei Basedow-Struma, bei im Pubertätsalter stehenden Kranken, diese eine für ihr Alter ungewöhnlich große Körperlänge und, wie durch Untersuchung mit Röntgen-Strahlen nachgewiesen werden konnte, in ungewöhnlich frühem Alter abgeschlossene Verknöcherung der Epiphysenknorpel zeigten; in nur wenigen Fällen, in denen keine Basedow-Symptome vorhanden waren, war die Körperlänge gering oder nicht ungewöhnlich groß und die Verknöcherung der Epiphysenknorpel war weniger vorgeschritten. Daß Aplasie der Thyreoidea und aus einer anderen Veranlassung entstandene Aufhebung oder Hemmung der Funktion dieser Drüse in der Wachstumsperiode das Längenwachstum hemmt und die Verknöcherung der Epiphysenknorpel verzögert, ist bekannt. Daß bei vermehrter Funktion der Drüse das umgekehrte Verhalten stattfinden mag, ist a priori zu vermuten und wird durch die Beobachtungen des Verf.'s wahrscheinlich. Ob die vorzeitige Verknöcherung der Epiphysenknorpel direkt auf vermehrte Funktion der Schilddrüse zurückzuführen ist, erscheint dem Verf. deshalb als zweifelhaft, es scheint ihm, als ob diese eher mit dem Wachstum überhaupt in einem gewissen Verhältnisse stehe und bei großgewachsenen Individuen eher eintrete als bei kleinen. Man könnte vielleicht annehmen, daß ohne Rücksicht auf das Alter die Verknöcherung der Epiphysenknorpel das Längenwachstum abschließt, wenn die Körperlänge ein gewisses Maß überschreitet.

15) **Dégénérescence mentale et maladie de Basedow,** par G. Dromard et J. Levassort. (Arch. de neur. XXI. 1906. Nr. 21.) Ref.: S. Stier (Rapperswil).

Das häufige Vorkommen von psychischen Störungen bei Morbus Basedowii ist bekannt. Die verschiedenen dafür gegebenen Erklärungen gruppieren sich unter folgende zwei Theorien: Nach der einen ist die Psychose Ausdruck einer durch die Hyperthyreoidisation erzeugten Autointoxikation; nach der anderen sind die psychopathologischen Erscheinungen Symptome einer neben dem Morbus Basedowii und unabhängig von diesem bestehenden Neurose oder Psychose. Die Verff. weisen nun darauf hin, daß in zahlreichen Fällen keine der beiden Theorien hinreichende Erklärung bietet. So ist eine Autointoxikation auszuschließen, wenn die psychotischen Symptome zeitlich lange vor den eigentlichen Basedow-Symptomen auftreten. Gegen die zweite Theorie spricht, daß die bekannten typischen Neurosen oder Psychosen lange nicht so häufig bei Morbus Basedowii sind, wie psychopathische Erscheinungen überhaupt. Die Verff. erklären die häufige Koincidenz der genannten Affektionen damit, daß beide auf dem Boden der degenerativen Störung entstehen. Der vorliegende von ihnen ausführlich mitgeteilte Fall spricht sehr zugunsten dieser Auffassung.

51jährige, beiderseits schwer belastete Patientin; in der Kindheit Pavor nocturnus und Enuresis nocturna bis zum 7. Jahr. Immer starke Emotivität und Ungleichmäßigkeit; Phobien. Keine Hysterie, kein Alkoholismus. Später Gesichtsneuralgien. Allmählich exzessive Steigerung der Stimmungsanomalien, jäher Wechsel zwischen Heiterkeit und Depression; Drang zu unvernünftigen Handlungen. Vor etwa 6 Jahren 2 Jahre dauernde Remission mit leichten Rezidiven während Gemütserregung oder Menses. Dann wieder 1 Jahr lang erregter und so fort fast alljährlicher Wechsel zwischen melancholischer Stimmung und Exzitation. Etwa 6 bis 8 Monate nach dem ersten Deutlicherwerden einer psychischen Störung kardiovaskuläre Symptome bemerkbar: Tachykardie, lebhafte Carotidenpulsation, Beklemmung; später Struma, Tremor manuum. Kein Exophthalmus. Allmähliche Progression sämtlicher Basedow-Symptome.

Digitized by Google

Interessant und für die Annahme einer degenerativen Störung von Bedeutung sind hier folgende Momente:

1. Die psychischen Symptome traten viel früher auf als die somatischen.

2. Es bestand nicht der geringste Parallelismus zwischen den Basedow-Symptomen, die langsam progressiv, und den psychischen Störungen, die deutlich intermittierend waren. Beide Reihen wurden vielmehr durch die gleichen Einflüsse, Gemütserregung, Menses, verschlimmert, wie dies erfahrungsgemäß am häufigsten bei den desequilibrierten dégénérés zum Ausdruck kommt.

3. Die psychische Störung kann nicht mit irgend einer der bekannten Psychosen identifiziert werden.

4. Die Anamnese bietet deutliche Zeichen einer degenerativen Anlage.

16) **Case of exophthalmic goitre in a man treated successfully,** by W. F. Sommerville. (Glasg. med. Journ. LXV.) Ref.: Blum (Nikolassee/Berlin).

Verf. empfiehlt auf Grund seiner Beobachtung aufs wärmste die strenge Bettruhe in der Behandlung des Morbus Basedowii, und zwar in einer ärztlich geleiteten Anstalt, in der der Kranke dauernd beobachtet werden kann. Verf. beschreibt den Fall eines 40jähr. Mannes, den er auf diese Weise bis auf geringe, weiterbestehende Tachykardie völlig geheilt habe. Er gab nebenbei Thyrodektin, später auch Strophantus, 2mal täglich den faradischen und alle 2 Tage 10 Minuten lang den konstanten Strom in 5 Milliampère Stärke, Anode auf die vergrößerte Thyreoidea, Kathode in den Nacken.

17) **Et tilfälde af Morbus Basedowi behandlet med blod og melk af thyreoidektomeret gjed,** af F. J. Thrap-Meyer. (Norsk Mag. for Lägevid. 1905. S. 707.) Ref.: Walter Berger (Leipzig).

Eine 41 Jahre alte verheiratete Frau, die von einer sehr nervösen Amme mit vorstehenden Augen genährt worden war, war nach der Geburt ihres ersten Kindes, das sie selbst stillte, im 20. Lebensjahre (im Jahre 1883) nervös geworden, hatte Herzklopfen bekommen und schwitzte viel. Nach der Geburt des zweiten Kindes, im Jahre 1887, begann sich der Kropf zu entwickeln und wurde immer größer: auch der übrige Zustand wurde immer schlimmer, bis die Kranke so schwach und hinfällig wurde, daß sie nichts mehr verrichten konnte. Verschiedene medikamentöse Kuren hatten nicht geholfen. Blut von einer Ziege, der die Schilddrüse exstirpiert worden war, brachte keine weitere Veränderung, nur die Pulsfrequenz nahm etwas ab, aber Milch von der Thyreoidea beraubten Ziege brachte entschiedene Besserung. Das Befinden der Kranken wurde bald besser, das Körpergewicht nahm zu, die Pulsfrequenz nahm bedeutend ab. Am 15. Januar 1905 zeigte sich das Herz normal, die Augen waren bedeutend weniger vortretend als früher und die Struma war nicht mehr sichtbar. Wenn aber die Kranke die Milch einige Tage aussetzte, wurde sie wieder unruhig und die alten Symptome begannen wiederzukehren.

18) **Über den heutigen Stand der Therapie der Basedowschen Krankheit,** von M. Vermes. (Orvosok lapja. 1906. Nr. 21.) Ref.: Hudovernig (Budapest).

Nach einer kritischen Besprechung der Prinzipien, auf welchen die moderne Therapie der Basedowschen Krankheit beruht, schildert Verf. folgende Krankengeschichte:

53jährige Frau, nicht belastet, war nie gravid, wurde vor 2 Jahren wegen Myoma uteri operiert, wobei eine Neubildung von 7500 g Gewicht entfernt wurde. Kurz nach der Operation entwickelten sich rasch die typischen Zeichen der Basedowschen Krankheit. Höhenklima ohne Einfluß; Rodagen gleichfalls. Hierauf Darreichung von Moebiusschem Serum, Tagesdosis 30 bis 90 Tropfen. Nach Verbrauch von 10 Flaschen teils Besserung, teils gänzliches Schwinden der Krankheitserscheinungen: Abnahme des Halsumfanges um 25 mm, des Pulses von 140 auf 80; Zittern und Hitzegefühl schwanden ganz.

Digitized by Google

19) **Herzneurosen und Basedow**, von M. Fischer. (Münchener med. Wochenschrift. 1906. Nr. 32.) Ref.: E. Asch.

Verf. befürwortet für die Fälle von Herzneurosen, die jeder anderen Therapie trotzen, und in welchen eine, wenn auch ganz geringe, Vergrößerung der Thyreoidea besteht, eine Rodagenkur zu versuchen. Während ausgesprochene Basedow-Fälle 8 bis 10 g pro die erheischen, kommt man bei den leichteren Graden von Herzerregung mit 3 mal täglich 2 g vollkommen aus. In 4 Beobachtungen waren nach 2 bis 3 wöchentlichem Gebrauch die Herzbeschwerden gebessert und es trat ein angenehmes Rekonvalescenzgefühl auf. In 3 Fällen wurde eine Verkleinerung der Struma konstatiert.

20) **Ein Beitrag zur Behandlung des Morbus Basedowii mit Antithyreoidserum (Moebius)**, von Dr. J. M. A. Gevers Leuven. (Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 32.) Ref.: E. Asch.

Das erste Symptom bildete bei der 21jährigen, unverheirateten Dame das Ausbleiben der vorher regelmäßigen Menstruation. Bald kamen dann auch die übrigen Basedow-Symptome hinzu: Struma, Halsumfang 40 cm, Verbreiterung des Herzens nach links mit systolischen Geräuschen, Tremor des Gesichtes, der Zunge und Hände, Puls 135, Exophthalmus, Schweiß, Unruhe, erhöhte Patellarreflexe. Nach dem Gebrauch von 90 ccm Antithyreoidinserum war der Zustand beinahe unverändert. Eine daran angeschlossene roborierende Behandlung brachte allmähliche Besserung, der Tremor schwand, die Struma wurde weicher, der Puls ging auf 100 zurück und der Exophthalmus nahm vielleicht eine Spur ab; auch trat die Menstruation wieder ein. Immerhin blieb das Befinden sehr abhängig von psychischen Einflüssen. Wieweit die Besserung eine Folge der spezifischen Behandlung war, ist hier nicht zu entscheiden, da sie erst nach dem Aussetzen derselben unter einer roborierenden Therapie eintrat. Schädliche Einflüsse oder störende Nebenwirkungen von seiten des Serums wurden nicht bemerkt.

21) **Ein Fall von Morbus Basedowii ohne Exophthalmus behandelt mit Antithyreoidin Moebius**, von Dr. Aronheim. (Münchener med. Wochenschrift. 1906. Nr. 32.) Ref.: E. Asch.

Während Verf. früher schon über zwei Beobachtungen von Morbus Basedowii zu berichten wußte, in welchen nach Anwendung des Möbiusschen Antithyreoidserums deutliche Besserung erzielt wurde, teilt er jetzt einen weiteren Fall von gleich günstigem Erfolg mit. Es handelt sich dabei um eine 30jährige Frau, bei der seit einigen Monaten die Menstruation unregelmäßig wurde und zuletzt ausblieb. Seitdem besteht Mattigkeit, Herzklopfen, Angstgefühl, Husten mit Auswurf und nächtlichem Schweiß, kleiner, unregelmäßiger Puls (90). Halsumfang $36^1/_2$ cm, Struma. Im Sputum keine Tuberkelbazillen. Nach Gebrauch von mehreren Dosen des Serums trat eine wesentliche Besserung ein, die nach rechts und links erweiterten Herzgrenzen waren zur Norm zurückgegangen, die Herzaktion wurde wieder regelmäßig, die Zahl der Pulse geringer (80) und die katarrhalischen Erscheinungen der Lunge verschwanden. Nur die Struma blieb unverändert. Auch nach Aussetzen des Mittels hat die Besserung angehalten.

22) **Beitrag zur Serumbehandlung der Basedowschen Krankheit**, von Dr. Mayer. (Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 49.) Ref.: E. Asch.

Bei einem 23jährigen Mädchen, welches schon jahrelang ohne Erfolg mit den herkömmlichen Mitteln behandelt wurde, bewirkte die Darreichung des Antithyreoidserums (Möbius) ein sofortiges und dauernd günstiges Resultat. Bei einer Gabe von 3 mal täglich 10 Tropfen, steigend um 5 Tropfen bis zu 30 Tropfen, besserte sich schon am 3. Tag das Allgemeinbefinden, die Pulszahl ging von 140 bis 150 auf 100 bis 120 zurück, der Exophthalmus nahm ebenfalls bald ab und der Umfang der Struma verminderte sich um 2 cm. Nach $^1/_2$ Jahr war der Zu-

Digitized by Google

stand dauernd gut. Kleine, allmählich steigende Dosen haben hier in ganz kur Zeit die ersichtliche Besserung hervorgerufen.

23) **Serumbehandling af Morbus Basedowi,** af Vilhelm Magnus. (Nor Mag. for Lägevidensk. 1905. S. 699.) Ref.: Walter Berger (Leipzig).

In 4 Fällen von Basedowscher Krankheit hat Verf. die Serumbehandlu nach Möbius angewendet und hat in allen gute Erfolge damit erzielt. Er kom nach seinen Erfahrungen und nach den Ergebnissen in den in der Literatur b kannt gewordenen Fällen zu dem Schlusse, daß diese Behandlung in allen Fäll von Basedowscher Krankheit versucht werden müsse. In einzelnen frischen Fäll kann sie an Heilung grenzende Besserung bringen, in schwereren und länger b stehenden Fällen bringt sie einen Teil der am meisten beschwerlichen Symptor zum Schwinden, wenigstens solange die Behandlung fortgesetzt wird, besonde hat sie auf das subjektive Befinden einen günstigen Einfluß. Wirkliche Heilu kann man nach Verf. nicht erwarten, wenn man nicht die Schilddrüse operativ ve kleinert, aber da diese Operation schwierig und eingreifend ist, zieht er im a gemeinen die Serumbehandlung vor, obgleich sie zur Zeit der Mitteilung sel teuer war.

24) **Beitrag zur Behandlung des Morbus Basedowii mit Antithyreoidi (Möbius),** von Heinze. (Deutsche med. Woch. 1906. Nr. 19.) Ref.: R. Pfeiffe

Die mit dem Antithyreoidin-Merk gewonnenen Resultate befriedigen so weni daß die Autoren von weiteren Versuchen Abstand nehmen wollen.

25) **Die partielle Exstirpation der Schilddrüse als Heilmittel in einer Falle Basedowscher Krankheit,** von A. v. Torday. (Wiener klin. Wochen schrift. 1906. Nr. 48.) Ref.: Pilcz (Wien).

31jährige, nicht belastete Frau. Am Tage nach dem zweiten Partus, der unte psychischen Noxen vor sich gegangen war, bemerkte Patientin zum ersten Mal beginnende Struma und Exophthalmus, doch blieb sie im übrigen beschwerdelo bis sie im Anschlusse an seelische Erschütterungen, etwa 5 Jahre später, stärke erkrankte. Bei der Aufnahme: Schwitzen, Exophthalmus, Stellwag, Graefe, Moebiu Struma. Puls 120. Feiner Fingertremor. Patellarsehnenreflexe >. Agrypni Rodagen, Sympathicusgalvanisation ohne Erfolg. Bald traten auch Diarrhöen au (Moebius' Antithyreoidin und Röntgen-Therapie scheint nicht versucht worde zu sein, Ref.) 30./I. 1906 Resektion beider Hälften der Schilddrüse. Seithe zunehmende Besserung.

Mitte Oktober 1906 außer ganz minimalem Exophthalmus keinerlei Basedow Symptome. Puls 86. Arbeitsfähig. Körpergewicht vor der Operation 45,8, stie im Verlaufe von 3 Monaten auf 61 kg an.

Sorgfältige Berücksichtigung der einschlägigen Literatur. Wenn das Her bereits angegriffen erscheint, ist die Operation nicht zu empfehlen. Unbeding zu operieren ist, wenn die Struma ein mechanisches Hindernis bildet. Mit de Operation soll nicht gewartet werden, bis durch das Leiden der Allgemeinzustand schon sehr geschwächt ist. Speziell zu empfehlen ist die Operation dort, wo au anderem Wege nichts zu erzielen ist.

26) **Beitrag zur Behandlung Basedowscher Krankheit mit Röntgenstrahlen** von Sklodowski. (Deutsche med. Woch. 1906. Nr. 33.) Ref.: R. Pfeiffer.

Röntgen-Behandlung einer 15jähr. Patientin mit Morbus Basedowii. Rasche Gewichtszunahme, Aufhören der übermäßigen Schweißabsonderung und Besserung des allgemeinen nervösen Zustandes. Die übrigen Symptome unverändert. In jeder Sitzung wurde nur eine Hälfte der Schilddrüse 10 Minuten lang aus 20 cm Entfernung bestrahlt.

27) **Angebliches kongenitales Myxödem bei normaler Schilddrüse,** von F. Siegert. (Monatsschr. f. Kinderheilk. 1906. Juni.) Ref.: Zappert (Wien).

Verf. hatte auf der Karlsbader Naturforscher-Versammlung eines Falles Er-

Digitized by Google

wähnung getan, der die Symptome des Myxödems dargeboten hatte, aber bei der Autopsie eine normale Schilddrüse erkennen ließ.

Bei der prinzipiellen Bedeutung dieses Befundes veröffentlicht Verf. den Fall noch einmal in extenso und gibt in loyaler Weise zu, daß es sich nicht um eine Myxidiotie, sondern um einen Mongolismus gehandelt haben dürfte, bei dem das Vorhandensein einer Schilddrüse nichts Auffallendes ist.

28) **Über zwei atypische Myxödemfälle**, von Doc. Dr. Bernheim. (Jahrb. f. Kinderheilk. LXIV.) Ref.: Zappert (Wien).

Der erste der beiden Fälle betrifft ein 20monatliches Kind mit typisch myxödematösem Gesichtsausdruck, mit Makroglossie, mit Hautverdickung, mit Idiotie, aber von normaler Körpergröße, vorhandener Schilddrüse, zurückgebliebener Knochenkernentwicklung.

Auf Schilddrüsenbehandlung besserte sich das Allgemeinbefinden, der Zahndurchbruch, die Stuhlverstopfung, das Körperwachstum, hingegen nicht die Intelligenz. Die Autopsie — das Kind ging an einer Encephalitis zugrunde — ergab eine reichlich Kolloid enthaltende, sonst normale Thyreoidea. Verf. ist geneigt, den Fall für eine Mischform von Mongolismus und Myxödem aufzufassen.

Im zweiten Falle handelt es sich um die Kombination eines Myxödems und einer Rachitis, die von pädiatrischer Seite (Siegert) als unvereinbar bezeichnet worden war.

29) **Beiträge zur pathologischen Anatomie der Kretinengehirne**, von Scholz und Zingerle. (Zeitschr. f. Heilk. 1906. S. 57 u. 97.) Ref.: Otto Marburg.

Unter dem Einfluß der Störung in der Schilddrüsenfunktion kommt es bei Kretinen zu Schädigungen des gesamten Nervensystems, wobei jedoch meist bestimmte Partien stärker betroffen erscheinen, während das übrige Nervensystem wenig Veränderungen bietet. Es zeigen sich meist Entwicklungshemmungen, aber auch Läsionen, die auf entzündliche Veränderungen hinweisen. Die Dura ist verdickt, entzündet. Das Rindengrau tritt gegenüber dem Markweiß entschieden in den Vordergrund, die Hirnsubstanz ist im allgemeinen derber; es besteht meist Hydrocephalus. Ein einheitlicher Prozeß ist nicht zu finden, weshalb auch die klinischen Erscheinungen verschiedene sein werden, die sich dann je nach den Störungen des Nervensystems dem charakteristischen Bilde des Kretinismus einfügen. Die pathologische Anatomie der Kretinengehirne zeigt eine weitgehende Übereinstimmung mit jener der Idiotie sowohl makroskopisch als mikroskopisch. Asymmetrien der Hemisphären, Sklerosen der Windungen, auffallende Kleinheit des Kleinhirnes gegenüber dem Großhirn, Windungsanomalien sind die wesentlichsten makroskopischen Charakteristika; mikroskopisch zeigt sich entweder die Erscheinung hypertrophischer Sklerose oder Entwicklungshemmungen, während die Zellveränderungen, die gelegentlich gefunden werden, wohl ins Bereich akuter Läsionen gehören. Dies im wesentlichen das Ergebnis der auf umfassenden Literaturstudien und Untersuchung zahlreicher eigener Fälle beruhenden überaus dankenswerten Arbeit.

30) **Infantilisme et dégénérescence psychique. Influence de l'hérédité neuropathologique**, par Lemos. (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1906. Nr. 1.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Die hereditären Verhältnisse des Kranken sind etwas verwickelt. Die Großeltern väterlicherseits wie mütterlicherseits waren beide Male Vettern ersten Grades.

1. Mütterlicherseits: Ein Großonkel, zugleich Großvater väterlicherseits starb an Apoplexie, ein anderer Großonkel hatte Paralysis agitans. Ein Sohn von letzterem war Idiot, mit sämtlichen Degenerationszeichen behaftet, dessen Mutter geisteskrank, eine Großtante hypochondrisch, eine andere „nervös", der Sohn einer dritten Großtante war schwachsinnig. Der Großvater mütterlicherseits leicht reizbar, sonderbar. Ein Großonkel hatte Vorliebe für weibliche Handarbeiten. Die

Digitized by Google

Mutter der Kranken war hysterisch, ein Onkel starb mit 18 Jahren, war ein Zwerg und konnte nicht gehen. Eine Tante war ein Zwillingskind, starb mit 5 Jahren, der andere Zwilling war bis zum 9. Jahre gesund, dann stellten sich Schwierigkeiten beim Gehen ein, sie kann jetzt nicht mehr sprechen und verschluckt sich häufig. Sie muß gefüttert werden. Ein Onkel wurde nach einem Sturz vom Pferde geisteskrank.

2. Väterlicherseits: Großmutter erkrankte an Dementia senilis. Vater in hoher Stellung, aber verschwenderisch, hielt Maitressen usw. Wurde später tabisch. Ein Onkel sehr intelligent, aber ebenfalls verschwenderisch, von sonderbarem Charakter. Eine Tante geisteskrank.

Der 30jährige Kranke wurde mit 3 Jahren entwöhnt (!), konnte mit 5 Jahren lesen, mit 6 Jahren lernte er englisch, wurde aber so verwirrt dadurch, daß er seine Muttersprache, portugiesisch, vollständig vergißt. Ein vollständiger Defekt für Sprachen stellt sich auf der Schule heraus. Gedächtnis für Namen und Daten gut. Aufnahmefähigkeit und Urteilsfähigkeit sehr gering. Sehr pretentiöses Auftreten, sehr rascher Wechsel der Stimmung. Mit 13 Jahren wog er 82 kg. Im Jahre 1891 machte er eine Influenza durch, von der er sich sehr schwer erholte. In der Rekonvalescenz Furcht, Angst vor der Hölle, ewigem Verdammnis usw. Schlaf schlecht, am Tage brütet er vor sich hin. Dann erwacht er wieder aus einer Apathie, will sich auf die Politik stürzen, glaubt sich als Redner geboren, stellt tausend Projekte, verwirft sie wieder. Anstaltsaufnahme: Größenideen wechseln ab mit Selbstbeschuldigungen, hätte einen Menschen getötet, hätte onaniert usw. Er hört Stimmen und sieht Flammen. Nach seiner Entlassung macht er große Reisen und verschwendet viel Geld. Wird von neuem in die Irrenanstalt aufgenommen, da er aggressiv wird. Man wolle ihn zur Rechenschaft ziehen, da er einen Mann getötet habe. Verläßt gebessert die Anstalt wieder, macht aber, zu Hause angekommen, sofort einen tätlichen Angriff auf einen Bruder. Die Diagnose wurde auf cirkuläres Irresein gestellt. Die nächsten 5 bis 6 Jahre wechseln diese Zustände ab, ohne daß man sagen könnte, er wäre in der Zwischenzeit ganz gesund.

Status: Obesitas, 156 kg Gewicht, Umfang des Schädels 55 cm, rundes Gesicht, pausbäckig, Nase wenig entwickelt, bartlos. Auf dem Handrücken Grübchen wie bei einem gutgenährten Kinde. Genitalien wenig entwickelt, Penis entspricht dem eines 5jährigen Knaben. Gesellschaft von Frauen sehr angenehm, hat aber nie den Coitus wegen Kleinheit des Gliedes ausüben können. Hat stark onaniert, jedoch behauptet er, nie eine Ejakulation gehabt zu haben. Stimme weiblich, gellend. Kehlkopf wenig hervorspringend.

Pat. wurde mit roher Hammelschilddrüse behandelt und nimmt innerhalb 2 Monaten $32\,^1/_2$ kg (!) ab. Zugleich wurde Polyurie, leichte Temperatursteigerung beobachtet, der Puls stieg von 62 p. M. auf 117 p. M. Verf. stellt die Diagnose auf Infantilismus, der kompliziert wird durch Myxödem.

31) **Über marinen Kretinismus**, von v. Wagner. (Wiener klin. Wochenschrift. 1906. Nr. 43.) Ref. Pilcz (Wien).

Sanitäts- und Rekrutierungsstatistiken ergaben in übereinstimmender Weise mit den Angaben Hirschs, daß die Meeresküsten so gut wie kropf- und kretinismusfrei sind. (Jodgehalt der Luft? Verf.) Gelegentlich einer Studienreise auf den quarnerischen Inseln Veglia, Cherso und Lussin fand Verf. die Richtigkeit dieser Behauptung quoad strumam bestätigt, beobachtete aber an einem Punkte der Insel Veglia eine größere Anzahl von zwerghaften Individuen von kretinistischem Typus, ebenso vereinzelte des Kretinismus verdächtige Fälle an anderen Orten dieser Inseln. Die Krankheitsgeschichten von 15 Fällen werden in extenso mitgeteilt (5 Abbildungen im Texte).

Die Symptome, welche in den Rahmen des gewöhnlichen Kretinismus hinein-

Digitized by Google

passen, seien hier im Referat übergangen, und nur einige, besonders bemerkenswerte Punkte hervorgehoben. Gegenüber dem Verhalten des endemischen Kretinismus fällt erstens die vollständige Kropffreiheit der Gegend auf, ebenso der Umstand, daß die 15 Fälle selbst ausnahmslos kropffrei waren, ja eher (wenigstens nach dem Ergebnisse der Palpation) keine oder nur sehr wenig Schilddrüsen hatten. Die Kretins auf Veglia sind ferner alle Zwerge (113,3 cm der größte), die Genitalien weisen Entwickelungshemmungen auf, wie sie sich gleichfalls beim endemischen Kretinismus nicht in solcher Häufigkeit finden. Keiner hatte Gehörs- und Sprachstörungen; die Beeinträchtigung der Intelligenz war verhältnismäßig gering oder überhaupt nicht vorhanden.

Aus all diesen Gründen deduziert Verf., daß es sich hier nicht um echten endemischen Kretinismus handelt, sondern daß das gehäufte Vorkommen derartiger Fälle an einem Orte anders zu erklären sei. Genauere Nachforschungen haben nun als ätiologisches Moment für die Häufung gerade auf diesen Inseln Inzucht ergeben. Das gleichzeitige endemische Vorkommen von Albinismus, das Verf. gleichfalls an diesen Orten beobachtete, spricht auch für diese Annahme. Inzucht spielt gerade beim echten endemischen Kretinismus keine Rolle; Kinder von Eingewanderten sind viel mehr gefährdet.

Anhangsweise erwähnt Verf. die sehr interessante Tatsache, daß auf der Insel Sansego Inzucht in hohem Maße gleichzeitig mit starkem Alkoholismus seit jeher herrscht (die Kinder trinken Wein, sobald sie aufhören Milch zu trinken); gleichwohl fand Verf. daselbst einen kräftigen, gesunden Menschenschlag; kein Kretin, kein Zwerg, kein Epileptiker, kein Geisteskranker ist laut Angabe des Pfarrers auf der Insel.

32) **Zweiter Bericht über die Behandlung des endemischen Kretinismus mit Schilddrüsensubstanz**, von Wagner von Jauregg. (Wiener klin. Wochenschrift. 1907. Nr. 2. S. 33.) Ref.: Pilcz (Wien).

Verf., dem bekanntlich die Thyreoidintherapie beim endemischen Kretinismus zu verdanken ist, berichtet nun, nachdem die Beobachtungsdauer einzelner der behandelten Fälle auf 5 bis 6 Jahre, bei vielen auf 3 bis 4 Jahre sich erstreckt, unter Beibringung zahlreicher detaillierter Krankheitsgeschichten über die Ergebnisse dieser Therapie.

Zunächst seien die allgemeinen Thesen angeführt, zu welchen Verf. auf Grund seiner Beobachtungen gelangt.

Was die Wachstumserfolge betrifft, so ergibt eine übersichtlich gehaltene Tabelle folgendes:

In der großen Mehrzahl der Fälle ist eine Wachstumsstörung vorhanden, ein Zurückbleiben hinter der durchschnittlichen Körperlänge des betreffenden Alters. Diese Wachstumsstörung ist um so beträchtlicher, je älter das Individuum ist. (Vom 5. Jahre abwärts findet man sogar einen Überschuß der erreichten über die zu erwartende Körperlänge, woraus hervorzugehen scheint, daß die Wachstumsstörung in der Regel nicht das erste Symptom des Kretinismus ist, sondern sich häufig erst später (4. bis 5. Jahr) einstellt.)

Das Längenwachstum übertrifft im ersten Jahre der Behandlung fast ausnahmslos das durchschnittliche normale Wachstum, häufig sogar sehr bedeutend.

Die Wachstumsenergie nimmt zwar in den späteren Jahren der Behandlung ab, ist aber meist auch dann noch übernormal oder erreicht wenigstens die Norm. Das Wachstum ist in den späteren Jahren nicht immer gleichmäßig; es scheint, daß gegen die Pubertätsentwickelung zu ein neuerlicher Anstieg des Wachstums vorkommen kann. Einige weniger günstige Resultate dürften von unregelmäßigem oder unterlassenem Einnehmen der Tabletten herrühren, oder von mangelhaften Präparaten. (Es kommen auch bei Schafen Kröpfe vor; Schafschilddrüsen, deren

Digitized by Google

einzelne Lappen mehr als 3 bis 4 g wiegen, sollten nicht zur Tablettenerzeugung verarbeitet werden.)

Die Ergebnisse der Behandlung führen Verf. zu folgenden Schlußsätzen: Der Kretinismus wird in allen Graden und auch noch in vorgeschrittenem Alter (Beobachtungen bis zum 27. Lebensjahre, wie z. B. obs. Nr. 57) durch die Behandlung mit Schilddrüsensubstanz günstig beeinflußt.

Der Erfolg ist um so besser, je früher mit der Behandlung begonnen wird.

In den leichteren Fällen von (wohl meist erworbenem) Kretinismus, ohne beträchtlichere Schädigung des Gehörorganes, kann volle Heilung erzielt werden, wenn die Behandlung frühzeitig, d. h. zwischen dem 2. bis 3. Jahre einsetzt. Dieser Erfolg ist ein bleibender, d. h. auch dann fortbestehend, wenn nach längerer Behandlung die Thyreoidinmedikation eingestellt wird.

Bei einer Anzahl von schweren Fällen von Kritinismus (meist dürfte es sich um angeborenen Kretinismus handeln) gelingt es auch bei frühzeitigem Beginne der Behandlung (1. bis 3. Jahr) nicht, einen vollen Heilerfolg zu erzielen. Ob in solchen Fällen ein noch früherer Beginn der Kur (mit 6 Wochen, wie bei zwei mitgeteilten Fällen, deren einer außerordentlich günstig beeinflußt wurde) zu einem vollen Erfolg führen wird, kann Verf. bei der Kürze der Beobachtungsfrist noch nicht sagen.

Sowohl die auf Mittelohr- als auch die auf Labyrintherkrankung beruhende Schwerhörigkeit der Kretins wird durch die Behandlung gebessert. Jedoch ist dieses Symptom widerspenstiger als die anderen Symptome, und höhere Grade der Gehörsstörungen können auch bei Beginn der Behandlung im 2. oder 3. Jahre nicht behoben werden.

Die Behandlung soll also so früh als möglich begonnen werden. Betreffs der Diagnose des Kretinismus im 1. Lebensjahre legt Verf. für den angeborenen Kretinismus großes Gewicht auf die Makroglossie und, wo er vorhanden, auf den angeborenen Kropf. Die eigentümliche Nasenbildung ist weniger charakteristisch; auch die Kriterien der Hautschwellungen und der bleichen Gesichtsfarbe lassen im Stich, da sie, wie sich Verf. überzeugte, in einigen Fällen erst am Ende des 1. Lebensjahres sich einstellen können. In den Fällen von erworbenem Kretinismus liefern Anhaltspunkte für die Diagnose das Ausbleiben des Gehen- und Sprechenlernens, später sichern die charakteristische blasse Gesichtsfarbe, die Hautschwellungen, die eigenartige Apathie, das Ausbleiben bzw. die Verspätung des Verschlusses der Fontanelle, des Durchbruches der Zähne, die typische Nasenbildung und die Wachstumsstörung die Diagnose.

Verf. betont, wie ungemein wichtig es wäre, daß die Eltern selbst möglichst frühzeitig die Kinder der Behandlung zuführen; die Bevölkerung in Gegenden, wo Kretinismus endemisch ist, sollte aufgeklärt werden über die Möglichkeit einer Behandlung.

Aus der reichen Kasuistik, welche Verf. bringt (in der Tabelle findet sich z. B. ein Fall Nr. 69 vermerkt) seien, um den Rahmen eines Referates nicht zu überschreiten, nur einige wenige, besonders instruktive Fälle hier kurz angeführt.

Obs. 8. Knabe, zu Beginn der Behandlung sprachunfähiger 2jähriger Kretin. 1 Jahr hindurch jeden 2. Tag 1 Tablette. — Schon nach 3 Monaten begann das Kind zu sprechen. $^1/_2$ Jahr später sprach es schon so ziemlich seinem Alter entsprechend, war magerer geworden, konnte nach 1jähriger Behandlung in den Kindergarten geschickt werden, war in 4 Jahren um 26 cm gewachsen. Gegenwärtig (4 Jahre nach Beginn der Behandlung) frischer, aufgeweckter Knabe, bietet absolut nichts Kretinistisches mehr; der Erfolg blieb dauernd, obwohl die Schilddrüsenmedikation nur etwas über 1 Jahr fortgesetzt worden war.

Obs. 52. $2^1/_2$jähriger sprachunfähiger Kretin, mit weit offener Fontanelle. Nach 3monatlicher Behandlung ($^1/_2$ Tablette pro die) war die Fontanelle fast ge-

Digitized by Google

schlossen. Das Kind wurde lebhafter, aufmerksamer, begann zu sprechen. Nach 1jähriger Behandlung Sprachentwickelung dem Alter entsprechend, — lebhaft, gesunde Gesichtsfarbe. $3^3/_4$ Jahre nach Beginn der Behandlung (welche seit ungefähr $1^1/_2$ Jahr ganz ausgesetzt worden war) um 32 cm gewachsen, spricht tadellos, ist feinhörig, flink, bietet keinerlei somatische Erscheinungen des Kretinismus (ähnlich lauten die Berichte über obs. 53, 54, 22, 58).

Obs. 60. $2^3/_4$jähriger Knabe, der noch fast gar nichts spricht. Somatisch für Kretinismus wenig Anhaltspunkte (das Kind hört speziell anscheinend gut). $^1/_2$ Jahr nach der Thyreoidinkur konnte das Kind alle Gegenstände seines Gesichtskreises benennen. Nach einem weiteren Jahr sprach der Knabe, wie die Mutter meinte, „schon zuviel". (Es hatte darum auch seit Monaten keine Tablette mehr bekommen.) Wachstum während dieser Zeit 3 bis 5 cm (also wenig mehr, als em Durchschnitte entspricht).

Dieser bezüglich seiner Zugehörigkeit zum Kretinismus zweifelhafte Fall gibt Verf. zu der praktisch wichtigen Bemerkung Anlaß, daß man auch in derartigen Fällen, wenn sie im Bereiche der Endemie sich ereignen, die Schilddrüsentherapie anwenden soll, da durch dieselbe einerseits nie ein Schaden gestiftet werden kann, da andererseits das Ausbleiben der Sprachentwickelung das erste Symptom eines schleichend auftretenden Kretinismus sein kann, dem sich später — ohne Behandlung — andere Erscheinungen desselben angeschlossen hätten. Der Kretinismus ist nur in der Minderzahl der Fälle eine angeborene Erkrankung, erst im 1. bis 2. Jahre, ja manchmal noch später, kommen die Symptome des Kretinismus zum Vorschein.

Obs. 7. Beginn der Behandlung erst im Alter von $7^1/_2$ Jahren, hatte erst $1^1/_2$ Jahr vorher zu sprechen begonnen, sprach sehr mangelhaft artikuliert, hörte schlecht, links 103 cm (10 cm < Durchschnitt). Im Laufe der 2jährigen Behandlung ward das Gehör normal, die Sprache artikuliert. Trotz Aussetzens der Behandlung machte der Knabe geistig bedeutende Fortschritte; die Wachstumszunahme (während der Behandlung 21 cm) betrug (nach Aussetzen der Schilddrüsentabletten) in den 3 folgenden Jahren nur 13 cm (ähnlich die Fälle 55, 59, 40, 45).

Die Gehörsstörungen der Kretins, auf welche Verf. zuerst aufmerksam gemacht hatte, sind nach den Untersuchungen von Alexander (über welche Verf. berichtet) durch adenoide Vegetationen, verbunden etwa noch mit Tubenkatarrhen, durch Mittelohraffektionen, dann aber auch durch Labyrintherkrankungen bedingt. Erstere sind viel häufiger; es handelt sich aber um spezifische (durch Thyreoidin beeinflußbare) adenoide Vegetationen, nicht um die banalen, allerwärts bei Kindern zu findenden. Viel schwerer und weniger beeinflußbar, wenn auch nicht ganz aussichtslos für die Schilddrüsentherapie, sind die Labyrintherkrankungen. (Überraschende Besserungen auch in dieser Hinsicht boten die obs. 3, 1, vielleicht 61.)

Einige der mitgeteilten Fälle sind besonders erstaunliche Beispiele für die Wachstumssteigerung, namentlich mit Rücksicht auf das Alter, in dem de norma das Wachstum schon fast ganz abgeschlossen ist. So wuchs obs. 56, bei Beginn der Behandlung 19 Jahre alt, in den folgenden 3 Jahren der Behandlung um 15, 7 und 6, also im ganzen um 28 cm; ja das Mädchen hat im letzten Halbjahr noch um $2^1/_2$ cm zugenommen. (In diesem Falle ist auch die Entwickelung in der Sexualsphäre unter dem Einflusse der Behandlung sehr bemerkenswert.) In einem anderen Falle (obs. 6), der zu Beginn der Behandlung 23 Jahre (!) alt war, konnte in den ersten 2 Jahren der Medikation noch eine Zunahme der Körperlänge um 8,5, 0,5, 3 und 0,5, also im ganzen um 12,5 cm erzielt werden; ein besonders schwerer Fall (auch in psychischer Hinsicht, mit eigenartigen Zwangsvorstellungen, unrein mit Urin, im 19. Lebensjahre noch eine bedeutende Verschlimmerung des von Haus aus kretinistischen Individuums) wurde im Alter von 27 Jahren (!)

Digitized by Google

in Behandlung genommen, und wuchs bis zu seinem 29. Jahre noch um 4 cm; ebenso war eine Besserung im psychischen Verhalten zu verzeichnen.

Zwei Fälle (Geschwister) mit kongenitalem Kretinismus, die im Alter von 2 Jahren, bezw. 10 Monaten der Behandlung zugeführt worden waren, reagierten zwar darauf (Beförderung der Zahnung, Fontanellenschluß, Schwinden der Hautschwellung und der Makroglossie), wurden aber psychisch nicht im mindesten beeinflußt; bei einem 6 Wochen alten Kinde von der Mutter der eben erwähnten beiden Fälle, das auch mit Makroglossie zur Welt gekommen war, das die bleiche Gesichtsfarbe und die extrem kurze Sattelnase aufwies, wurde sofort die Behandlung eingeleitet ($^1/_2$ Tablette pro die). Als das Kind $2^1/_2$ Jahre alt war, hatte es nichts Kretinistisches mehr an sich.

Interessant, nicht allein wegen der günstigen Erfolge der Behandlung, sondern auch in ätiologischer Hinsicht sind die obs. 9, 10 (Brüder) und 11, welche das Gemeinsame haben, daß die Wachstumsstörung und andere Erscheinungen des Kretinismus erst nach Infektionskrankheiten aufgetreten waren. (Bei obs. 9 und 10 Scarlatina im $1^1/_2$., bezw. 3. Lebensjahre, bei obs. 11 Keuchhusten im 3. Jahre.)

Bezüglich zahlreicher anderer interessanter Einzelheiten, welche die ausführlich mitgeteilten Krankheitsgeschichten enthalten, muß auf die Originalarbeit verwiesen werden.

33) **Ein Jahr Kretinenbehandlung mit Schilddrüsensubstanz,** von v. Eysselt-Klimpély. (Wiener med. Wochenschr. 1907. Nr. 1—3.) Ref.: Pilcz (Wien).

Verf. steht ein Material von 46 Fällen (27 Männer, 19 Weiber) zur Verfügung, aus einem mährischen Amtsbezirke, woselbst endemischer Kretinismus herrscht. Die Fälle, von v. Wagner selbst untersucht, wurden der Schilddrüsentherapie unterworfen, in vierteljährigen Intervallen untersucht, und Verf. publiziert nun nach 1jähriger Beobachtungsfrist die Ergebnisse der Behandlung (gleichfalls von v. Wagner selbst kontrolliert).

Die verabfolgten Dosen waren 1 Tablette pro die; in einigen Fällen nur wurde nach 6, bezw. 9monatlicher Behandlung die Dosis auf $1^1/_2$ (in 2 Fällen auf 2) Tabletten erhöht. Unangenehme Nebenerscheinungen wurden nur in den wenigsten Fällen in Form vorübergehender Diarrhöen und Erbrechens, zweimal mäßigen Zitterns beobachtet; niemals traten Erscheinungen auf, wie sie Scholz gesehen hat.

Als auffallendstes Symptom war das gesteigerte und rasche Längenwachstum hervorzuheben, welches auch noch in Fällen zu konstatieren war, wo, entsprechend dem Alter de norma das Knochenwachstum schon als abgeschlossen erachtet werden durfte. Diese Erscheinung war gewöhnlich schon in den ersten 3 Monaten der Behandlung besonders evident (in einem Falle 5,5 cm; bei einem 22jährigen Kretin betrug die Wachstumszunahme nach dem Jahre 7,5 cm, bei einem 28jährigen (!) 2 cm, usw.; siehe die genaue Tabelle im Texte). Übrigens konnte Verf., wie v. Wagner seinerzeit in Steiermark, auch bei seinem Materiale eigentümliche regionäre Verschiedenheiten der Behandlungserfolge beobachten. Verf. erwähnt ferner den gesteigerten Appetit der Kranken, wodurch die anfängliche rasche Abmagerung derselben (herrührend von dem Schwinden der myxödematösen Symptome) nachträglich wieder ausgeglichen wird, die Behebung der bei Kretinen habituellen Obstipation, das Auftreten einer gesunden Gesichtsfarbe, Durchfeuchtung der vorher trockenen schilferigen Haut, das Schwinden der Kröpfe, vor allem die besonders markante Änderung des apathisch-torpiden Temperamentes der Kranken.

Bei 14 bis 18jährigen Kretinen waren noch Milchzähne vorhanden, und in einem dieser Fälle trat während der Behandlung der Zahnwechsel ein Die Makroglossie ging zurück, die Störungen der Sprache und des Gehöres wurden günstig beeinflußt (nur bei schweren, beinahe den Grad der vollständigen Taubstummheit erreichenden Sprach- und Gehörsstörungen zeigte sich ein ganz unbedeutender oder überhaupt kein Behandlungserfolg). Bei zwei 18, bezw. 24jährigen Mädchen

Digitized by Google

war die unter der Thyreoidinmedikation auftretende Entwickelung in der Sexualsphäre auffallend. (Die Menses stellten sich zum ersten Male ein, die Brüste entwickelten sich, ebenso die crines.) Die Eltern mancher Kinder gaben an, daß dieselben infolge der Behandlung öfters urinierten als vorher. Temperaturmessungen konnten aus äußeren Gründen nicht in systematischer Weise angestellt werden, ebensowenig kann Verf. über das Verhalten der Fontanellen genauere Angaben machen, da die meisten seiner Fälle Kretinen in vorgerückterem Alter betrafen. (Der Altersstufe nach umfaßt das Material des Verf.'s Fälle von $3^1/_2$ bis 28 Jahren.) Verf. vergißt auch nicht, die besonders elenden Ernährungsbedingungen zu erwähnen, in welchen gerade die Bevölkerung seines Wirkungskreises lebt.

Verf. führt aus, daß, wo die Schilddrüse vollständig fehlt, die Behandlung lebenslänglich fortgesetzt werden müßte; beim endemischen Kretinismus aber, wo gerade häufig Reste der Thyreoidea vorhanden sind, kann die Medikation sogar später ausgesetzt werden. Die gestörte unzureichende Funktion kann durch die Behandlung in dem Maße hergestellt werden, daß dieselbe eben für den Bedarf des Organismus des Kretins ausreicht. [Bekanntlich wurden auch beim Myxödem Dauerheilungen, d. h. solche, welche auch nach Aussetzen der Schilddrüsentherapie anhielten, beobachtet, vgl. einen Fall des Ref. usw. (Ref.)].

Verf. betont schließlich die Notwendigkeit einer möglichst frühzeitigen Behandlung, sowie die Art derselben: kleine Dosen (1, höchstens nach einiger Zeit $1^1/_2$ bis 2 Tabletten pro die) und lange fortgesetzte Medikation.

34) **Mit Thyreoideatabletten behandelter Fall von Cretinismus sporadicus,** von E. Deutsch. (Orvosi Hetilap. 1906. Nr. 12.) Ref.: Hudovernig.

Bericht über die therapeutischen Erfolge bei einem an Cretinismus sporadicus leidenden Säugling von 4 Monaten, welche sich in Gewichtszunahme (5700 auf 7600 g) und Aufhören der trophischen Störungen zeigten.

Psychiatrie.

35) **Un cas de mélancolie, avec hypertrophie thyroidienne succédant à la ménopause,** par C. Parhon. (Rev. neur. 1906. Nr. 14.) Ref.: E. Stransky.

Verf. berichtet über einen Fall von Involutionsmelancholie bei einer Person, bei der sich seit dem 2 Jahre vor Beginn der Psychose eingetretenen Klimakterium eine strumöse Halsanschwellung entwickelt hat. Er glaubt mit anderen Autoren, die Kropfbildung auf eine Art antagonistischer Korrelation zwischen Ovarien und Schilddrüse beziehen zu sollen; auf die Thyreoideahypertrophie bezieht Verf. dann wiederum gewisse basedowähnliche Symptome des Klimakteriums. Auf das Erlöschen der Ovarienfunktion ginge nach Verf. auch das Auftreten der melancholischen Geistesstörung zurück; sonach wäre eine Beziehung zwischen Struma und Psychose hergestellt. Diese Annahme erscheint dem Verf. um so plausibler, als auch beim veritablen Basedow häufig melancholische (aber auch manische) Bilder beschrieben werden; Verf. sieht darin eine Stütze der Kräpelinschen Ansicht von der Einheitlichkeit des manisch-depressiven Irreseins (vergißt aber scheinbar, daß Kräpelin die Rückbildungsmelancholie von jenem strikte scheidet; Ref.). Auch die Prädilektion der Melancholie und des manisch-depressiven Irreseins für das weibliche Geschlecht scheint dem Verf. im Sinne der Thyreoideahypothese zu sprechen, aus der er auch Hoffnungen auf eine rationelle Therapie ableitet.

36) **Über Hitzepsychosen,** von Finckh. (Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. LXIII.) Ref.: Zingerle (Graz).

Aus der Bearbeitung der vorhandenen Literatur und des Materiales der Tübinger Klinik kommt Verf. zu folgenden Ergebnissen: Akute, nach Art der Fieberdelirien verlaufende Psychosen treten infolge intensiver und akuter Wärmeeinwirkungen auf, wobei als unterstützende Momente hereditäre Belastung, körper-

Digitized by Google

liche Überanstrengungen und psychische Affekte in Betracht kommen. In den gemäßigten Klimaten sind diese Psychosen nicht häufig, nehmen aber mit Steigerung der natürlichen und künstlichen Wärme zu. Es ist nicht gelungen, spezifische Hitzepsychosen von längerer Dauer nachzuweisen. Dagegen kann die Hitze Gelegenheitsursache oder eine der zu psychischen Erkrankungen disponierenden Schädlichkeiten werden und der durch andere Faktoren mitbedingten Psychose einige charakteristische Züge aufprägen, die in der Neigung zu schweren Erregungen, impulsiven Gewaltakten und einer Reihe vasomotorischer Störungen bestehen und die auch bei den akuten deliranten Zuständen vorkommen. Nach Einwirkung hoher Wärmegrade sind ferner Lähmungserscheinungen, sowie psychische Defektzustände beobachtet worden, die in Herabsetzung der Widerstandskraft bei körperlicher Arbeit und Krankheit, gegen Alkohol und gemütliche Einflüsse, in einer Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit, der Gedächtniskraft und des sittlichen Niveaus und endlich in Reizbarkeit und Willensschwäche bestehen. Möglich, aber bisher nur in vereinzelten Fällen zuverlässig beobachtet ist endlich die Epilepsie, wahrscheinlich als Folge organischer und durch Hitzewirkung entstandener cerebraler Schädlichkeiten. Etwas häufiger dürfte die Wärmebestrahlung als direkte erregende Ursache des ersten epileptischen Krampfanfalles fungieren.

37) **Über Robert Schumanns Krankheit,** von P. J. Möbius. (Halle 1906, Carl Marhold.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Verf. versucht in der vorliegenden Pathographie, in der äußeren Form eines Gutachtens die Frage auf Grund der über Schumann vorliegenden Literatur zu beantworten, ob der Komponist an progressiver Paralyse gestorben sei oder nicht. Das Gutachten kommt zu folgendem Ergebnis: R. Schumann war von vornherein ein von der Art Gewichener, erblich belastet (beide Eltern „nervös", die männlichen Familienmitglieder kurzlebig, eine Schwester schwer geisteskrank) und abnorm veranlagt. Schon mit 23 Jahren begann die erste psychische Erkrankung, von Schumann selbst klar als solche erkannt, in Form von Angstanfällen, an die sich Zustände von Melancholie und Hypochondrie anschlossen. In einzelnen Schüben, die in Abständen von Jahren aufeinander folgten und von Remissionen und auch Zeiten abnorm gesteigerten Wohlbefindens unterbrochen waren, entwickelte sich das Leiden weiter, um erst nach 23jähriger Dauer in der Irrenanstalt Endenich bei Bonn zu enden. Nach der anfänglichen Angst und Verstimmung bildeten sich einzelne wunderliche Manieren und Stereotypien heraus, eine Neigung zu Stummheit, Mißtrauen, zunehmende, lange Zeit fast ununterbrochen bestehende Gehörstäuschungen, Erschwerung der Sprache, allmähliche Abnahme der Geisteskräfte. Die Schrift veränderte sich, aber auffallenderweise in dem Sinne, daß an Stelle der früheren Leichtigkeit, ja Flüchtigkeit und Unleserlichkeit die Buchstaben fester, klarer wurden und einen starren Ausdruck annahmen. Verf. rechnet Schumanns Krankheit zu der Form, die heute Dementia praecox genannt wird, hebt aber dabei hervor, daß dieser Name, ursprünglich von den schweren Fällen in den Irrenhäusern abgeleitet, für viele Kranke, die niemals eigentlich dement werden, nicht recht zutreffend ist. Von dem Arzte, der Schumann in Endenich behandelte, ist bekannt, daß er die Diagnose auf „die melancholische Form der Paralyse" gestellt hatte; Verf. führt aber überzeugende Momente an, die ihn veranlassen, die Annahme, daß sich etwa auf das „Jugendirresein" noch eine Paralyse aufgepflanzt habe, abzulehnen, d. h. die Diagnose des behandelnden Arztes zu korrigieren. Das Ergebnis ist also, daß Rob. Schumann auf Grund ererbter Anlage geisteskrank war, daß er sein Talent mit seiner Krankheit bezahlt hat.

Digitized by Google

Forensische Psychiatrie.

38) **Über die zur strafrechtlichen Behandlung zurechnungsfähiger Minderwertiger gemachten Vorschläge**, von Prof. C. Möli. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXIX. 1905.) Ref.: G. Ilberg.

Die sogenannten vermindert Zurechnungsfähigen fallen nach Prof. Kahls Untersuchungen ausschließlich in das Gebiet der Personen, die jetzt bei Verübung eines Deliktes bestraft werden, sie sind Zurechnungsfähige mit geistiger Minderwertigkeit und müssen die Merkmale der Deliktsfähigkeit ganz deutlich haben, sonst sind sie überhaupt nicht zurechnungsfähig. Möli erörtert einschlägige Verhandlungen des 27. deutschen Juristentages und der in Stuttgart abgehaltenen Sitzung der internationalen kriminalistischen Vereinigung und bringt einige Beispiele bei, wo von erfahrenen Psychiatern gesagt worden ist: wäre eine verminderte Zurechnungsfähigkeit gesetzlich anerkannt, so würde diese Person unzweifelhaft darunter fallen.

Ein Überblick über die von verschiedenen Seiten gemachten Vorschläge ergibt nun nach des Verf.'s Darlegung, daß über die Notwendigkeit der Berücksichtigung leichter psychischer Abweichungen Übereinstimmung herrscht: Grundsätzlich ist die allgemeine Berücksichtigung psychischer Mängel oder Schwächen auch bei als zurechnungsfähig Betrachteten erforderlich, und zwar sowohl beim Urteil wie beim Strafvollzug; namentlich müssen Sonderbestimmungen für die Behandlung jugendlicher Verbrecher ausgearbeitet und Geisteskranke unter ihnen müssen ausgelesen werden. Bei den zurechnungsfähigen Minderwertigen handelt es sich aber nicht nur um die individuelle Berücksichtigung beim gewöhnlichen Strafvollzug, auch die Möglichkeit ihrer Überführung in eine am besten bei der Strafanstalt befindliche Abteilung für gemilderten Strafvollzug ist anzustreben. Nach der Strafverbüßung bieten Bewahranstalten mit gradweiser Abstufung des Verschlusses und der Freiheitsbeschränkung die zweckmäßigste Form sichernder Versorgung für anders nicht genügend zu beaufsichtigende gemeingefährliche Zurechnungsfähige mit psychischen Mängeln oder Schwächen. Durch räumliche Trennung von den Strafanstalten sollten diese Bewahranstalten den Unterschied zwischen Strafe und sichernder Verwahrung zutage treten lassen; für Beschäftigung im Freien sollten hier Einrichtungen getroffen werden. „Gemeingefährliche" ohne psychische Schwächen und Mängel bieten endlich nach den Ausführungen des Verf.'s nur in der Minderzahl der Fälle (chronische Vergiftungen, Ernährungsstörungen) Aussicht auf erfolgreiche Behandlung in Krankenanstalten. Die Anstalten für Geisteskranke, Nervenkranke usw. können zur sichernden Verwahrung nach der Strafverbüßung bis zum Wegfall der Gemeingefährlichkeit im allgemeinen nicht herangezogen werden; diese Anstalten würden manchen „Gefährlichen" gegenüber wenig leisten, weil sie Zwang weder zur Beschäftigung noch zur Disziplin anwenden, mit den Schutzmaßregeln allein aber durchaus keinen Einfluß auf die schlimmen, längerer oder gar dauernder Verwahrung bedürftigen Elemente ausüben können. Eine solche Aufgabe muß — auch hierin wird jeder Irrenarzt dem Verf. lebhaft zustimmen — von den lediglich zur Gesundheitspflege bestimmten Krankenanstalten abgewandt werden, da sie von ihrem eigentlichen Zweck wesentlich abweicht.

III. Bibliographie.

Therapeutische Technik für die ärztliche Praxis. Ein Handbuch für Ärzte und Studierende, von J. Schwalbe. Erster Halbband. (Leipzig 1906, Georg Thieme. 352 S.) Ref.: Adler (Pankow-Berlin).

Das vorliegende Handbuch, welches sich nur an den praktischen Arzt und den Studierenden wendet, will durch eingehende Darstellung in Wort

Digitized by Google

und Bild gleich einer Demonstration im Lehrkursus eine genaue Anleitung zur Ausführung der praktisch wichtigen Methoden der therapeutischen Technik geben und so den Praktiker ohne Hilfe eines Lehrers in den Stand setzen, sich mit diesen Methoden vertraut zu machen. Der bis jetzt erschienene erste Halbband erörtert die Technik der Massage, Gymnastik und mechanischen Orthopädie (Hoffa), der Hydro- und Thermotherapie (Vierordt), der Radiotherapie (E. Schmidt) und der Arzneibereitung (Kobert). In einem besonderen Abschnitt werden die wichtigsten Kapitel der allgemeinen chirurgischen Technik abgehandelt (Hildebrand). Eine eingehende Würdigung des Handbuches behalten wir uns vor, sobald dasselbe vollendet vorliegt. Soviel kann aber schon jetzt gesagt werden, daß Schwalbe mit Herausgabe dieses Werkes unter Mithilfe namhaftester Autoren sich ein unbestrittenes Verdienst erwirbt, da gerade die technischen Maßnahmen in unserer Therapie einen immer breiteren Raum einnehmen, da ferner die gebräuchlichen Handbücher dieser Tatsache bisher nicht genügend Rechnung getragen haben und ein Handbuch der praktisch wichtigen Technik der gesamten Therapie bisher überhaupt nicht existiert.

IV. Aus den Gesellschaften.

Psychiatrischer Verein zu Berlin.

Sitzung vom 19. Januar 1907.

1. Herr van Vleuten: **Einseitige motorische Apraxie (Demonstration von Frontalschnitten).** Vortr. berichtet über einen Fall von linksseitiger motorischer Apraxie, welcher ein Tumor zugrunde lag, der in langgestreckter zylindrischer Form der ganzen Balkenseite anliegend, den linken Gyrus fornicatus, Teile des medianen Stirnhirns und besonders den Balken selbst fast in seiner ganzen Ausdehnung zerstört hatte, ohne jedoch weder klinisch noch anatomisch erheblichere Drucksymptome hervorzurufen. Die Hirnrinde sowie, abgesehen von medianen Stirnhirnpartien, auch das Mark war überall verschont, wie an einer größeren Anzahl von Frontalschnitten demonstriert wurde. Nach einer Skizzierung der Entwickelung der klinischen Erscheinungen wurde der Fall mit den bisher veröffentlichten anatomischen Befunden bei Apraxie verglichen und unter anderem hervorgehoben, daß das Lehrreiche des Falles besonders darin liege, daß eine Dyspraxie der linken Hand aufgetreten sei bei einem Herd, der, summarisch gesagt, nur Balkenfasern zerstört habe. Weder sei das Sensomotorium der linken Hemisphäre im Geringsten betroffen, noch sei die Rinde oder das Mark vom Scheitelschläfenhinterhauptslappen irgendwo außer Funktion gesetzt. Die in Liepmanns Arbeit: Die linke Hemisphäre und das Handeln ausgesprochene Annahme, daß eine Balkenunterbrechung ohne Schädigung der rechten Seite linksseitige Apraxie hervorbringen könne, werde durch den demonstrierten Befund in überzeugender Weise bestätigt. (Eine eingehende Veröffentlichung wird in der Allg. Zeitschrift für Psychiatrie erfolgen.) Autoreferat.

In der Diskussion bemerkt Herr Liepmann, daß der Fall nach drei Richtungen hin Bedeutung habe: 1. zeige er, daß die rechte Hemisphäre nur ungenügend leistungsfähig sei, 2. beweist er, daß bei alleiniger Unterbrechung der Balkenleitung, wenn die linke und rechte Hemisphäre erhalten sind, Dyspraxie der linken Hand auftreten kann. Er habe einen 2. Fall, bei welchem die gleiche Störung vorhanden sei. Hier handle es sich um eine Erweichung im Balken. Es sei der linke Arm gelähmt, der rechte apraktisch gewesen; 3. beleuchte der beschriebene Fall die Bedeutung des Balkens, dessen Funktion noch nie einwandfrei dargestellt worden sei.

2. **Zur Diskussion über den Vortrag des Herrn Reich: Über Alogie** bemerkt Herr Liepmann, daß Fälle wie der vorliegende vom Psychiater nicht so selten gesehen werden. Sie werden aber meist nicht so gut analysiert, sondern zur Demenz gezählt. Bedenken, den Fall zur transkortikalen Aphasie zu rechnen,

Digitized by Google

hat L. nicht. Das Nachsprechen sei erhalten, das Wortbild und das Wortbewegungsbild ebenfalls, gestört seien aber die Beziehungen vom Wort zum Begriff, es liege daher eine transkortikale Aphasie im Sinne Wernickes vor, gleichgültig, ob die Verbindungen oder die Begriffe selbst als gestört gedacht würden. Freud hat für die vorliegende Sprachstörung die Bezeichnung agnostische Aphasie vorgeschlagen. Was Vortr. als Alogie bezeichnet, habe man bisher als Dissoziation der Begriffe aufgefaßt; die Störung wäre also eine dissoziative Asymbolie, das was Wernicke Asymbolie durch Störung der sekundären Identifikation genannt hat. Es sei für die Verständigung von Wert, daß die einzelnen Fälle zu den schon eingeführten Begriffen in Beziehung gebracht würden. Daß in dem Falle des Vortr. die Einzelerinnerungsbilder erhalten, und nur ihre Assoziation zum Begriff aufgehoben sei, lasse sich nicht strikte beweisen, insbesondere nicht aus der fehlenden Ratlosigkeit und dem erhaltenen Sortieren. Das Fehlen aller Herdsymptome mache die Annahme aber wahrscheinlich, daß es sich im wesentlichen um eine Lockerung der Bilder gehandelt habe. In der Tat findet sich nun eine überraschende Übereinstimmung des anatomischen Befundes mit der klinischen Analyse, wenn die Flechsigsche Lehre von den Assoziationscentren zugrunde gelegt werde. Ganz vollständig sei die Übereinstimmung aber nicht, da die hier gut erhaltene Konvexität des Hinterhauptlappens von Flechsig zu den Assoziationscentren gerechnet werde. Aber auch ohne die Annahme der Assoziationscentren Flechsigs habe sich ein ähnlicher Befund erwarten lassen. Nach Wernicke haben das Brocasche Centrum, die Centralwindungen, der hintere Teil der ersten Schläfenwindung, die Fissura calcarina, und, wegen der Erhaltung der Formerkennung auch die Konvexität des Hinterhauptlappens intakt sein müssen, dagegen habe die Parietooccipitalgegend und der Rest des Schläfenlappens befallen sein müssen, da hier die Verbindungsbahnen gelegen seien. Es wäre demnach die Läsion auch nach der Auffassung Wernickes u. a. ähnlich zu lokalisieren, nur daß dann der Hauptwert auf die Atrophie des Markes und nicht wie bei Flechsig auf die Atrophie der Rinde zu legen wäre. Zu schwer wiegende prinzipielle Schlüsse möchte L. aus dem äußeren Bilde der Atrophie in einem Falle nicht gezogen wissen. L. zeigt Photographien von Gehirnen, bei denen sich bei ähnlichen klinischen Bildern wie im vorliegenden Fall eine andere Ausdehnung des atrophischen Prozesses fand.

Herr Moeli betont die Schwierigkeiten, welche die schwankenden Ergebnisse der klinischen Prüfungen zu verschiedenen Zeiten der Deutung des Falles bereiteten. Auffällig war ihm, daß der Kranke imstande war, bestimmte Gegenstände, deren Erkenntnis besonders durch die Form gegeben war, zu sortieren, also eine Operation vorzunehmen, bei der eine Tätigkeit relativ aufeinanderliegender Gehirnbezirke vorausgesetzt werden muß. Trotz der Übereinstimmung nach manchen Richtungen bleiben in diesem und ähnlichen Fällen noch viele Fragen zu lösen. Erwünscht wäre es besonders, wenn Fälle zur Beobachtung kämen, in denen die Ausdehnung der Atrophie eine wesentlich geringere wäre als im vorliegenden Falle.

Herr Reich sieht als das Wesentliche im vorliegenden Falle an, daß hier tatsächlich eine Störung vorliegt, welche sich dadurch dokumentiert, daß trotz Erhaltenseins der kortikalen Regionen durch eine Schädigung der Verbindungen derselben das Erkennen eine schwere Störung erfahren hat. Es würde sich fragen, ob eine neue Bezeichnung sich vernotwendigt. Es sei zuzugeben, daß es sich um einen dissoziativen Prozeß handelt: um ihn aber als etwas Besonderes hervorzuheben, habe er einen besonderen Namen gewählt. Die transkortikale Aphasie treffe hier nicht zu, da diese einen besonderen Herd voraussetzen lasse. Den Heubnerschen Fall halte er nicht für beweisend für die Flechsigsche Theorie. Fälle, in denen Andeutungen von aphasischen und asymbolischen Störungen vorhanden sind, seien nicht selten. Es gehöre aber nicht jeder Fall zu denen einer systematischen Form

Digitized by Google

von Atrophie. So gebe es einzelne Fälle, an denen die Atrophie nur an einzelnen Stellen lokalisiert sei. Dies beweise ein Fall, in welchem, wie Vortr. auf einem Bilde demonstrieren kann, nur das Stirnhirn atrophisch war. Als interessant würde auch Vortr. Fälle ansehen, bei denen eine geringere Atrophie vorhanden sei. Als sehr wichtiger Befund des Falles sei endlich noch zu erwähnen, daß danach zu schließen sei, daß die rechte Hemisphäre keinen Anteil an der Begriffsbildung hat.

Herr Moeli hält es für möglich, daß die gleichen Zustandsbilder auch durch die Beteiligung des Markes bei Intaktbleiben des Rindengebietes zustande kommen könnten. Er fragt, ob Unterschiede festzustellen seien, ob der Prozeß im Marklager oder in der Rinde statthabe.

Herr Reich bemerkt dazu, daß Schlaganfälle auf Erweichungen im Marklager hinweisen. In seinem Falle seien Schlaganfälle nicht vorgekommen.

Herr Liepmann weist noch auf die Wichtigkeit der Untersuchung des Hirnstammes hin mit Rücksicht auf das Vorhandensein von sekundären Degenerationen.

Herr Juliusburger: **Zur Behandlung der forensischen Alkoholisten.** Vortr. will mit seinen Ausführungen einen Beitrag zur Kritik des § 51 StrGB.'s liefern. Daß enge Beziehungen zwischen den verschiedenen Kategorien des Verbrechens und dem Alkoholismus als erzeugendem bzw. auslösendem Faktor bestehen, ist nicht zu bezweifeln. Zu unterscheiden ist das soziale Milieu und der durch die akute oder chronische Alkoholwirkung auf das Gehirn hervorgerufene anthropologische Faktor. Über die Genese des Alkoholverbrechens herrscht demnach Klarheit, nicht aber hinsichtlich der Behandlung der forensischen Alkoholisten, und dies ebenso im Kreise der Juristen wie der Mediziner. Ein paar Beispiele illustrieren die Gegensätze der Anschauungen. Eine Frauensperson, welche im Zustande außerordentlicher Erregung als Folgeerscheinung von Alkoholdegeneration ihren Geliebten schwer verwundet hatte, wird freigesprochen. Ein Mensch, welcher einen anderen auf einer Bierreise im Streit erschlagen hat, erhielt in Hinsicht auf seine Alkoholisierung Freispruch. Dagegen wurden drei Schüler, welche nach dem Genusse von Bier und Wein einen Diebstahl bei einem Konditor begangen hatten, mit Gefängnis bestraft. Der Psychiater hat sich dem alkoholistischen Verbrecher ebenso wie jedem andern Verbrecher gegenüberzustellen. Es ist deshalb der § 51 ins Auge zu fassen. Vortr. plaidiert nun im Sinne Aschaffenburgs dafür, daß die Irrlehre von der Willensfreiheit aus der Wissenschaft verschwindet. Vortr. erinnert daran, daß von Spinoza, Hume, Kant, Schopenhauer, Priestley die Willensunfreiheit gelehrt wurde. Mit der Willensfreiheit fällt auch die Lehre von der moralischen Verantwortlichkeit in sich zusammen. Dafür hat die soziale Verantwortlichkeit zu treten, bzw., da Vortr. das Wort Verantwortlichkeit vermieden wissen will, die soziale Inanspruchnahme, da der Mensch ein soziales Wesen ist und Solidarität die Grundlage des Menschentums ist. Vortr. ist mit dem Aschaffenburgschen Vorschlag in bezug auf die Änderung des § 51 im allgemeinen einverstanden. Er wünscht aber noch mehr, nämlich daß auch nicht mehr mit dem Begriff Krankheit und der gradweisen Abstufung gearbeitet wird. Nicht darüber soll man sich den Kopf zerbrechen, ob krankhafte Geistesstörung vorliegt oder nicht, sondern man soll prüfen, welche antisoziale Handlung vorliegt, welche soziale Funktion gestört ist, in welcher Richtung die soziale Parafunktion des Individuums liegt, aus welcher psychologischen Wurzel sie gewachsen ist, welches soziale Milieu auf das Individuum eingewirkt hat, welche anthropologischen Faktoren es determiniert haben. Nach Beantwortung dieser Fragen ist der jeweiligen Individualität entsprechend die entsprechende Anstalt auszuwählen, um in dieser die soziale Inanspruchnahme des Individuums vorzunehmen, entweder derart, daß eine Heilerziehung zum sozialen Wohlverhalten gelingt oder daß bei ihrem Versagen eine dauernde Ausschaltung aus der menschlichen Gesellschaft erfolgt. Es soll also die planvolle Berück-

Digitized by Google

sichtigung der ganzen Persönlichkeit im Hinblick auf ihre Fähigkeit, das soziale Getriebe wenigstens nicht zu stören, treten. Damit ist der ätiologische Faktor in den Vordergrund gerückt. Für alle antisozialen Handlungen, die auf das Konto Alkoholgenuß zu setzen sind, ist prinzipielle Straflosigkeit zu fordern, aber keinerlei Freispruch, sondern Unterbringung auf unbegrenzte Zeit in passende Anstalten. In Ermangelung von Spezialanstalten haben die Irrenanstalten die alkoholistischen Delinquenten aufzunehmen; hier hat aber das Prinzip der Trinkerrettungsvereine zu herrschen. Auch in den Strafanstalten hat dies Prinzip sich geltend zu machen. Bei der Entlassung hat die Anstalt mit Enthaltsamkeitsvereinen Hand in Hand zu gehen. Diesen könnte sogar die Beaufsichtigung der entlassenen Sträflinge, sobald sie Mitglieder der Vereine werden und es bleiben, übertragen werden, damit die Polizeiaufsicht vermieden wird. Als ganz besonders wertvoll ist zu erachten, daß jedermann, auch der notorische Trinker, sobald er in den Kreis der Gemeinschaft eingetreten ist, brüderlich empfangen wird. Die Vergangenheit wird zugedeckt und der neue Freund erfährt keine moralischen Vorwürfe; dagegen wird ihm stete Mahnung und dauerndes Beispiel zuteil. Es sind die Vereine deshalb im Kampfe gegen das alkoholistische Verbrechen unentbehrlich.

Ascher (Berlin).

Wanderversammlung des Vereins für Psychiatrie und Neurologie in Wien.
II. Sitzung am 5. Oktober 1906.

Herr Oskar Fischer (Prag): **Über hysterische Dysmegalopsie.** Eine an Makropsie und Mikropsie leidende Hysterica zeigte im makropischen Zustande Mikrographie und umgekehrt bei intaktem Akkommodationsapparat. Schuf man künstliche Dysmegalopsie (Homatropin, Eserin, Brille), so addierte sich die so erhaltene der bestehenden; erst Atropin ließ die Dysmegalopsie verschwinden, woraus Vortr. den Schluß zieht, daß die Störung der Größenwahrnehmung nur im Akkommodationsvorgange seine Ursache habe, und zwar in einem sensiblen, dem motorischen angegliederten Akkommodationscentrum. Da während der Dysmegalopsie Patientin in normaler Größe halluzinierte, so spricht dies für eine psychische Genese der Halluzinationen, die transkortikal im Sinne Wernickes seien. — Ein zweiter Fall von Sehstörung betrifft einen traumatischen Hysteriker, der alles was links war wesentlich größer sah als das rechts befindliche. Hier zeigte das Stereoskop keinerlei Störung des Akkommodationsapparates. Zudem waren die Halluzinationen gleichfalls verzerrt, so daß diese Dysmegalopsie im Gegensatz zur ersten, der kortikalen, als transkortikale zu bezeichnen ist.

Herr Infeld verweist auf eine Selbstbeobachtung von Dysmegalopsie, die auch unter physiologischen Umständen vorkommt.

Herr Jan Piltz (Krakau): **Sensibilitätsstörungen bei progressiver Paralyse.** Vortr. berichtet über Untersuchungen, die insofern eine Gesetzmäßigkeit ergaben, als bei 14 Paralytikern eine kragenförmige hyperalgetische oder normal empfindende Zone am Halse, bei acht eine gürtel- und korsettähnliche am Rumpfe, bei vier eine nicht näher bestimmte im Gesichte bestand, während sonst schwere Hypalgesie oder Analgesie vorhanden war. Die Untersuchungen werden fortgesetzt.

Herr Anton weist auf Unterschiede in der Haut-, Nerven- und Plexusempfindlichkeit hin.

Herr H. Schlöss: **Zur Kenntnis der Ätiologie der angeborenen und frühzeitig erworbenen geistigen Defektzustände.** Auf Grund von 300 sorgfältig erhobenen Anamnesen kommt Vortr. zum Schlusse, daß Heredität und Blutsverwandtschaft ätiologisch keine so wesentliche Rolle spielen, als z. B. intrauterine Schädigungen der Frucht durch physische und psychische Schädigung der schwangeren Mutter. Diese führen einerseits zu angeborener physischer Schwäche, andererseits zu Eklampsie. Solche Kinder werden häufig hydrocephal geboren.

Digitized by Google

Ebenso sind Frühgeburt, protrahierte Geburtsakte, Asphyxie ätiologisch wichtig. Hereditäre Lues fand sich nur einmal, dagegen Hydrocephalien häufiger. Ferner sind Schilddrüsenmangel, überstandene Meningitiden, die prädisponierend wirken, Infektionskrankheiten, letztere direkt oder indirekt durch Vermittlung epileptischer oder eklamptischer Anfälle, erwähnenswert. Diese sind überhaupt ein häufig in Frage kommendes Moment, sei es, daß eine Rhachitis oder die Impfung bei dazu Prädisponierten die Anfälle auslöst. Operationen, Schädeltraumen, Alkoholismus seien gleichfalls genannt. Doch am häufigsten ist die Eklampsie Ursache des Schwachsinnes, wobei oft erst eine Gelegenheitsursache die Anfälle auslöst, am häufigsten zwischen 6. und 8. Lebensjahr.

Herr v. Wagner weist darauf hin, daß Konsanguinität auch abgesehen von aller Heredität zur Idiotie führen könne. Bezüglich des Alkoholismus verweist v. W. auf die Insel Sansego im adriatischen Meere, wo alles, auch die Kinder, nur Wein (2 Liter täglich) trinken, ohne daß Degeneration der Bevölkerung wahrzunehmen war.

Herr Arthur Schüller spricht sich gegen eine ätiologische Bedeutung der Rhachitis, sowie des Impfens aus, wohingegen „Alterskinder" eher für Schwachsinn prädisponiert seien (Geburt bei vorgeschrittenem Alter der Eltern).

Herr Pilcz macht auf Defektzustände bei Kindern aufmerksam, die nach langem Intervall nach den früheren Schwangerschaften geboren wurden.

Herr Karl Liebscher (Brünn) berichtet über einen **eigenartigen Fall von „Ganser"**, bei dem er durch gewisse Maßnahmen (Einträufelung von Atropin, Eserin oder destilliertem Wasser in ein Auge) eine Art von Halbseitigkeit gewisser dem Ganser zugehöriger Erscheinungen zeitweise hervorzubringen vermochte. Diese Erscheinungen bestanden darin, daß Pat. angab, an Stelle von Buchstaben und farbigen Abbildungen andere zu sehen, welche gewöhnlich zu den vorgezeigten in einer gewissen gegensätzlichen Beziehung standen. Der Pat. war sich dieser Störung bewußt. Außerdem bestand eine eigenartige Störung der Stereognose mit ähnlichen Fehlreaktionen. Durch den psychischen Einfluß der Einträufelung wurden diese Störungen korrigiert, und zwar derart, daß dieselben nur halbseitig vorhanden waren. Daneben bestand noch Dysmegalopsie psychischen Charakters.

Herr Hartmann (Graz): **Zur Pathologie der motorischen Großhirnfunktionen.** Auf Grund eigener klinisch und anatomisch untersuchter Fälle mit Störungen des Handelns kommt Vortr. zum Schlusse, daß das Stirnhirn und der Balken beim Ablaufe komplizierter Bewegungsakte der Extremitäten wesentlich beteiligte Hirngebiete sind. Die linke Hemisphäre präponderiert (Liepmann). So erzeugt Läsion des linken Stirnhirns der Seelenlähmung nahestehende Bewegungsstörungen mit Verlust der Eigenleistungen des Sensomotoriums bezüglich der gegenüberliegenden Körperhälfte, läßt aber auch das Bewegungsgedächtnis und die Bewegungsintention der gleichseitigen Körperhälfte geschädigt erscheinen. — Durchtrennung des Balkens von den Ebenen der vorderen Kommissur nach hinten läßt scharf den Ausfall der Tätigkeit des linken Gehirnes erkennen, die für die rechtshirnigen Leistungen nötig ist. Während Eigenleistungen erhalten bleiben, sind Nachahmen, Objekthandlungen und Bewegungsgedächtnis stark beeinträchtigt. Trotz der nur leichten Beteiligung der rechten Extremitäten war das zweihändige Manipulieren mit Objekten fast ganz unmöglich. Daneben fand sich eine Störung, die als statisch-lokomotorische Apraxie bezeichnet werden muß. Läsion im rechten Stirnhirn zeigt trotz relativ geringen Umfanges Störungen der Objekthandlungen und des Bewegungsgedächtnisses der linken Extremitäten. Vortr. schließt mit der Ansicht, daß sich gewisse (noch näher zu bestimmende) Partien des Stirnhirns zur Extremitätenzone der Centralwindungen so verhalten, wie die Brocasche Windung im motorischen Sprachmechanismus zu den motorischen Feldern der Hirnnerven am Fuße der Centralwindungen.

Digitized by Google

Herr Alessandro Borgherini (Padua): **Über Myasthenia gravis.** (Erscheint unter den Originalmitteilungen dieses Centralblattes.)

Herr Marburg fand gleichfalls in 2 Fällen Vermehrung von Sarkolemmkernen, daneben vereinzelte Leukocyten und Lymphocyten. Doch fanden sich auch die Muskelfibrillen verändert, indem sich (nach Marchi) fettiger Zerfall, und zwar diskontinuierlich, zeigte. Danach hat man das Recht, die Muskelveränderung bei Myasthenie als Myositis parenchymatosa zu bezeichnen etwa im Sinne der Neuritis parenchymatosa. Etwas spezifisches scheint der diskontinuierliche Zerfall (nach Marchi) nicht zu haben, da er sich in einem Falle von amyotrophischer Lateralsklerose des Herrn Pilcz gleichfalls fand.

Herr Stransky bemerkt, daß er ein gleiches auch bei einem Paralytiker mit spinaler progressiver Muskelatrophie beobachtete.

Herr A. Fuchs bemerkt, daß er die Kombination atrophischer bzw. pseudohypertrophischer Prozesse mit Myasthenie wiederholt gesehen habe. Die Untersuchungen nach myasthenischer Reaktion bei reinen Fällen Erbscher Dystrophie blieb resultatlos. Daß die Anode nach Erschöpfung der Kathode noch Zuckung erzeugt, konnte F. nie beobachten. Echte myasthenische Reaktion hat F. bisher nur bei Myasthenia gravis finden können.

Herr A. Schüller fand faradische Zuckungsträgheit auch in einem Falle von Myositis universalis.

Herr Ernst Grossmann: **Die Behandlung der Ischias mit perineuraler Kochsalzinfiltration.** Als Resultat dieser Methode sei vor allem eklatante Schmerzstillung gleich nach der Injektion erwähnt. Nebenerkrankungen fanden sich nie. Dagegen traten gelegentlich neuerlich Schmerzen auf, die einer kombinierten Behandlung (Injektion, Einpackungen, Heißluft) wichen. So wurden 11 Patienten geheilt, drei wesentlich gebessert, einer ungeheilt entlassen. Die Heilung war, soweit es an 5 Patienten eruiert werden konnte, eine dauernde. Man hat also in der perineuralen Infiltration ein Verfahren, das wohl kein absolutes Heilmittel der Ischias vorstellt, aber mit anderen physikalischen Methoden kombiniert in den meisten Fällen Heilung bringt.

Herr Bum wendet jetzt nur Kochsalz zur Infiltration an, da er meint, daß mechanische Vorgänge die wirkenden Faktoren seien. B. injiziert etwa 100 ccm Kochsalzlösung in den Ischiadicus an jener Stelle, an welcher der untere Rand des Glutaeus maximus den lateralen äußeren Rand der Bicepssehne kreuzt. Hier ist der Nervenstamm am leichtesten in nicht allzu sehr forzierter Knieellbogenlage des Patienten zu treffen.

Sitzung am 6. Oktober 1906, 9 Uhr Vormittags.

I. **Beschäftigungstherapie bei Geisteskranken.** Referent: Herr Starlinger. Aus den Ausführungen des Referenten geht hervor, daß die Beschäftigung für die Geisteskranken unschädlich und ungefährlich ist. Die meisten Arbeiter liefert der angeborene Schwachsinn und die primäre Verrücktheit; ferner Epileptiker und Alkoholiker. Am geringsten ist die Beschäftigungsmöglichkeit bei Hysterie und Paralyse, während Manie, Melancholie, Paranoia, Epilepsie und Neurasthenie die Hälfte der zu Beschäftigenden stellen. Auffällig ist die geringe Beteiligung der Kopfarbeiter. Die Erfolge der Beschäftigung sind weitreichend, indem sie materiell die Verpflegung verbilligte, das Anstaltswesen ethisch hob und die Kranken ablenkte. In der Beschäftigung ist ein nicht hoch genug anzuschlagender Behandlungsfaktor der Irrenanstalten gegeben.

II. **Beschäftigungstherapie für Nervenkranke.** Referent: Herr Max Laehr (Berlin). Statt Beschäftigungsbehandlung ist besser Arbeitsbehandlung zu sagen, da nicht einfach ablenkende Beschäftigung, sondern tieferwirkende ernste Arbeit nötig ist, um ein Ziel zu erreichen. Allerdings gibt es Grenzen dafür, die in

Digitized by Google

der psychischen Entwickelung der einzelnen Kranken, sowie in der Krankheit selbst liegen, da Defekte nicht beseitigt werden, d. h. von Hause aus arbeitsscheue Menschen nicht zu arbeitsamen gemacht werden können. Außerdem ist sie nicht die einzige Behandlungsart Nervenkranker, sondern tritt erst dann recht in Wirksamkeit, wenn sie mit anderen Behandlungsmethoden kombiniert wird. Bei der Wahl der Arbeit ist streng zu individualisieren; eine ständige ärztliche Überwachung und sachgemäße Anleitung ist nötig, wie sich das am besten in einer Heilstätte organisieren läßt.

IV. Sitzung am 6. Oktober 1906, 3 Uhr Nachmittags.

Herr Schüller: **Über die Beziehungen zwischen Keimdrüsen und den nervösen Centralorganen bei Schwachsinnigen.** (Erscheint später ausfürlich.)

Herr Ernst Sträußler: **Zur Frage der nervösen Regeneration im Rückenmark.** In zwei Fällen fanden sich im Anschluß an ein Wurzelneurom Nerven von typisch peripherem Bau im Rückenmark selbst (centrale Neurome); im ersten Falle handelt es sich um eine Schußverletzung des Rückenmarkes, im zweiten um Tabes mit Erweichung. Das spricht für weitgehende Regeneration von Nervenfasern der Wurzeln, so daß man berechtigt ist, bei Wiederkehr einer Funktion auch die Regeneration von Fasern dafür verantwortlich zu machen.

Herr O. Fischer: **Ein weiterer Bericht über den fleckweisen Markfaserausfall bei der progressiven Paralyse.** Vortr. demonstriert weitere Präparate mit den bereits beschriebenen (vgl. d. Centr. 1907. S. 36) marklosen Flecken, die man auch am Hämatoxylin-Eosinpräparate als Lockerung des Gewebes erkennen kann. Man findet mit der Weigertschen Gliamethode Verdichtungen. Dies alles nur bei Paralyse (in 55%). Bei seniler Demenz und arteriosklerotischer Hirnatrophie fehlten die Flecken.

Herr Marburg bemerkt, daß Dr. Mycake in einigen Fällen seniler Hirnveränderung ähnliches fand wie Fischer bei der Paralyse. Auch sei das heute Demonstrierte dem früheren nicht identisch, sondern gleiche eher einer perivaskulären Sklerose.

Auch Herr v. Wagner und Herr Redlich geben ihren Zweifeln Ausdruck, während Herr Anton meint, daß das Areal der Fibrae propriae sich in der Ernährung von anderen Rindenteilen abhebt. Man trifft sehr häufig glasige Aufhellungen bei Senilen und Arteriosklerotikern.

In der Erwiderung gibt Herr Fischer seinem Zweifel Ausdruck, ob unter den senilen Gehirnen Mycakes nicht Paralysen unterlaufen sind, die derartige Befunde erklärten.

Die folgenden Vorträge: Fräul. Leonowa: **Über das Verhalten der Rinde der Calcarina bei Mikrophthalmie und Amelie**, Herr Maier (Graz): **Experimentelle Beiträge zum histologischen Verhalten der nervösen Systeme im Rückenmark** und Herr v. Wagner: **Über marinen Kretinismus** sind bereits anderweitig erschienen oder werden in extenso publiziert (bezüglich des letzteren Vortrages vgl. das Referat auf S. 226 in dieser Nummer). Marburg (Wien).

V. Vermischtes.

Die **Gesellschaft Deutscher Nervenärzte** wird ihre erste Jahresversammlung im September d. J. in Dresden abhalten. Die Eröffnungssitzung fällt voraussichtlich auf den 14. September. Die Referate (Krause-Berlin, Bruns-Hannover, Neisser-Stettin, L. K. Müller-Augsburg) beziehen sich in erster Linie auf die chirurgische Therapie der Nervenkrankheiten. Vorträge haben übernommen: A. Pick-Prag, Nonne-Hamburg, A. Schüller-Wien u. a. Weitere Vorträge sind rechtzeitig anzumelden bei Prof. Oppenheim-Berlin.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Pankow b. Berlin, Breitestr. 44.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Sanatorium Dr. Bunnemann

Ballenstedt a. Harz (Villa Friede)

für **Nervenleidende u. Erholungsbedürftige.** Alle einschläg. Kurmittel. Elektr. Licht. Centralheizung. Komfort. Idyllische Waldlage. Sommer und Winter besucht. **Prospekt.**

WIESBADEN

Dr. R. Friedlaender's **Sanatorium Friedrichshöhe** früher Dr. Gierlichs Kurhaus

für Nerven-, innere Kranke und Erholungsbedürftige.

Sanatorium Passow, Meiningen,

für Nervenkranke, Erholungsbedürftige und Entziehungskuren.

Elektrische Lichtbäder und elektrische Beleuchtung. Centralheizung. Nur 20 Kranke. Keine Geisteskranken. In unmittelbarster Nähe der herzoglichen Parkanlagen und von Waldungen.

Das ganze Jahr geöffnet. *Modern und neu eingerichtet.* *Prospekte.*

Dr. med. Carl Adolf Passow.

Heilanstalt für Nervenkranke

Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, früher I. Assistent von Hrn. Geh. Rat Prof. Binswanger-Jena.

Dr. Dr. Teuscher's Sanatorium Oberloschwitz-Weisser Hirsch bei Dresden.

Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, Stoffwechsel-Kranke und Erholungs-Bedürftige. Neues Badehaus. Elektr. Licht. Centralheiz. Alter Park. Winterkuren.

Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, Dr. P. Teuscher, prakt. Arzt. — *Prospekte.*

Sanatorium Elsterberg

für Nervenkranke, Entziehungskuren, Stoffwechselkranke, Herz- und Nierenleidende und Erholungsbedürftige.

Prospekte frei. **Sanitätsrat Dr. Römer.**

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Rekonvaleszenten, Erholungsbedürftige, **Blutarme** und **Nervenkranke.**

Sanatorium Marienbad bei Goslar a. H.

Kuranstalt für alle nervösen Erkrankungen, Alkoholismus, Morphiumsucht. Physikal.-diätet. Heilverfahren, sowie alle übrigen bewährten Heilmethoden.

Familienanschluß.

Hiervon völlig getrennt:

Heil- und Pflegeanstalt für die leichten Formen der Gemütskrankheiten.

Prospekte kostenlos durch die Verwaltung. Dr. med. **Benno,** Nervenarzt u. ärztl. Direktor.

Digitized by Google

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

Sanatorium für Nervenkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospekte durch den Leiter und Besitzer **Dr. Bauke.**

Baden-Baden, Sanatorium Dr. Ebers

für innere und Nervenkranke.

Das ganze Jahr geöffnet. Leitende Ärzte: Dr. Ebers, Dr. Heiligenthal.

Wernigerode a. Harz, Sanatorium Salzbergthal.

Kuranstalt für Nervenkranke und Erholungsbedürftige.

Aufnahme: ca. 30 Patienten. — Familienanschluß. — Das ganze Jahr besucht

Prospekte durch **Dr. Guttmann,** Nervenarzt.

WIESBADEN, Nicolasstr. 9.

Dr. L. Badt's Institut für Behandlung von Bewegungs-Störungen

Ataxie, Übungstherapie, Lähmungen, Motorische Neurosen, Muskel- und Gelenkerkrankungen. Prospekt frei.

Sanatorium Buchheide, Finkenwalde

bei Stettin.

Heilanstalt für Nervenkranke, Erholungsbedürftige, Herzkranke, Entziehungskuren (Morphium und Alkohol).

Durch Neubau vergrößert, 4 Gebäude. 40 Morgen großer Park. Waldige Berglandschaft Hydro- und Elektro-Psychotherapie. Beschäftigungskuren. **Dr. Colla.**

Kurhaus für Nerven- und Gemütskranke

in **Neckargemünd** bei **Heidelberg.**

Prospekte durch den dirigirenden Arzt und Besitzer

Dr. Richard Fischer.

Schwarzwald-Sanatorium Sonnenberg,

Freiburg — Breisgau,

für Nerven-, Morphium-, Cocain-, Alkoholkranke, Erholungsbedürftige und Genesende.

Das ganze Jahr geöffnet. Höchstens 15 Patienten. Vornehme physik.-diätet. Kuransta mit allen modernen therapeutischen Einrichtungen.

Herbst- und Winterkuren.

Prospekte.

Dr. Kurt Halbey,

bisher II. Arzt der Dr. Erlenmeyer'schen Anstalten für Gemüts- und Nervenkranke (Bendorf a. Rh.).

Haus Rockenau

bei Eberbach

am Neckar (Baden).

Heilanstalt für **Nervenkranke** (Näheres im Prospekt), **Alkohol- u. Morphiumkranke** der besseren Stände.

Prospekte und Auskünfte durch den Besitzer und Leiter

Dr. C. Fürer (vorm. Assistent von Herrn **Prof. Kräpelin**).

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

13808

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithilfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Sechsundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1907. 16. März. Nr. 6.

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

ANKÜNDIGUNGEN.

An der **Rheinischen Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt** (Psychiatrische Klinik) in **Bonn** ist zum 1. April cr. eine

Assistenzarztstelle zu besetzen.

Anfangsgehalt 1800 ℳ und die üblichen Emolumente.

Meldungen an den Direktor der Anstalt.

Es wird in der psychiatrischen Klinik von **Buenos-Aires** ein in **experimental-pathologisch-psychologischen Arbeiten geübter**

Arzt gesucht.

Zu wenden an Herrn Professor Dr. **D. Cabred** in **Buenos-Aires,** „Hospicio de las Mercedes", unter Beifügung von Proben der Kompetenz.

Gesucht zum 1. April, nicht später,

ein Assistenzarzt für das Provinzial-Sanatorium für Nervenkranke Rasemühle bei Göttingen.

Neurologische Vorbildung erwünscht. Gehalt 1. Jahr 1800, 2. Jahr 2000, 3. Jahr 2200 ℳ bei freier Verpflegung und Wohnung.

Meldungen bei Professor Cramer, Göttingen.

Baden-Baden, **Sanatorium Dr. Ebers**

für innere und Nervenkranke.

Das ganze Jahr geöffnet. Leitende Ärzte: **Dr. Ebers, Dr. Heiligenthal.**

Digitized by Google

St. Blasien

im bad. Schwarzwald,
800 Meter über Meer.

Sanatorium Villa Luisenheim

Winterkuren für Nerven-, Magen-, Darm-, Stoffwechselkranke, mit Ausschluß von **Lungenkranken.**

1905 neu umgebaut und modernisiert. Vorzügliche Einrichtungen für **Winterkuren** (eigene Wasserheilanstalt). — Ungemein geschützte Lage. — Schneeschuh- und Schlittelsport.

Näheres durch die Prospekte. Leitende Ärzte: Hofrat **Dr. Determann** und **Dr. van Oordt.**

Sanatorium Buchheide, Finkenwalde

bei Stettin.

Heilanstalt für Nervenkranke, Erholungsbedürftige, Herzkranke, Entziehungskuren (Morphium und Alkohol).

Durch Neubau vergrößert, 4 Gebäude. 40 Morgen großer Park. Waldige Berglandschaft. Hydro- und Elektro-Psychotherapie. Beschäftigungskuren. **Dr. Colla.**

Sanatorium Dr. Bunnemann

Ballenstedt a. Harz (Villa Friede)

für **Nervenleidende u. Erholungsbedürftige.** Alle einschläg. Kurmittel. Elektr. Licht. Centralheizung. Komfort. Idyllische Waldlage. Sommer und Winter besucht. **Prospekt.**

WIESBADEN

Dr. R. Friedlaender's
Sanatorium Friedrichshöhe
für Nerven-, innere Kranke und Erholungsbedürftige.

früher Dr. Gierlichs Kurhaus

Sanatorium Passow, Meiningen,

für Nervenkranke, Erholungsbedürftige und Entziehungskuren.

Elektrische Lichtbäder und elektrische Beleuchtung. Centralheizung. Nur 20 Kranke. Keine Geisteskranken. In unmittelbarster Nähe der herzoglichen Parkanlagen und von Waldungen.

Das ganze Jahr geöffnet. *Modern und neu eingerichtet.* *Prospekte.*

Dr. med. Carl Adolf Passow.

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Rekonvaleszenten, Erholungsbedürftige, **Blutarme** und **Nervenkranke.**

Sanatorium Marienbad bei Goslar a. H.

Kuranstalt für alle nervösen Erkrankungen, Alkoholismus, Morphiumsucht. Physikal.-diätet. Heilverfahren, sowie alle übrigen bewährten Heilmethoden.

Familienanschluß.

Hiervon völlig getrennt:

Heil- und Pflegeanstalt für die leichten Formen der Gemütskrankheiten.

Prospekte kostenlos durch die Verwaltung. Dr. med. **Benno,** Nervenarzt u. ärztl. Direktor.

Digitized by Google

EUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

rsicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

hsundzwanzigster **Jahrgang.**

atlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung.

07. **16. März.** **Nr. 6.**

Inhalt. I. **Originalmitteilungen.** 1. Horizontale Bulbusschwingungen bei Lidschluß, bisher nicht beschriebene Art von Mitbewegungen, von Prof. Dr. **Hermann Schlesinger** Wien. 2. Zur Pathologie der kontinuierlichen rhythmischen Krämpfe der Schlingmuskulatur (2 Fälle von Erweichungsherden im Kleinhirn), von Privatdozent Dr. **Klien.** 3. Über Mechanismus und die Lokalisation der psychischen Vorgänge, von Prof. **Ernst Jendrássik** Budapest. (Schluß.) 4. Ein Fall von Landry'scher Paralyse kombiniert mit Hysterie, Bild eines ascendierenden Rückenmarkstumors vortäuschend, von Dr. **L. Jacob.**

II. **Referate.** Anatomie. 1. Über die intrabulbären Verbindungen des Trigeminus Vagus, von **Grossmann.** — Physiologie. 2. Über den Einfluß des Rindencentrums Speichelsekretion auf die reflektorische Tätigkeit der Speicheldrüsen, von **Belitzki.** Über Hemmungen des Centralnervensystems unter der Wirkung des galvanischen Wechselstromes, von **Tschagowez.** — Psychologie. 4. Das Kind, seine geistige und körperliche Pflege von der Geburt bis zur Reife, von **Biedert.** 5. Expériences collectives le témoignage, par **Claparède.** 6. I. Kriminalpsychologie und Psychopathologie in Müllers Räubern. II. Ibsens Nora vor dem Strafrichter und Psychiater, von **Wulffen.** — Pathologische Anatomie. 7. Beitrag zur pathologischen Anatomie der Bornaschen Krankheit, von **Oppenheim.** — Pathologie des Nervensystems. 8. Über Plattenepithelwucherwülste der Hypophysengegend (des Infundibulums), von **Bartels.** 9. Un cas d'acromégalie sans hypertrophie du corps pituitaire avec formation kystique dans la glande, par **Roy** et **Froin.** 10. Un cas d'acromégalie avec lésions de l'hypophyse et de la selle turcique, par **Gaussel.** 11. Über Akromegalie, von **Witte.** 12. A peculiar form of acromegaly, probably resulting from injury, by **Perry.** 13. Acromégalie partielle avec infantilisme, par **14.** Ein Fall von Gigantismus infantilis, von **Redlich.** 15. Experimentelle Versuche parathyreoidealen Insuffizienz in bezug auf Eklampsie und Tetanie, mit besonderer Berücksichtigung der antitoxischen Funktion der Parathyreoideae, von **Frommer.** 16. Tetania parathyreopriva, von **Erdheim.** 17. Kindertetanie und Epithelkörperchen, von **Stoeltzner.** Über die Beziehungen der Tetanie zum weiblichen Sexualapparat, von **Gross.** 19. Beitrag zur Lehre von der Tetanie bei Magenerweiterung, von **Richartz.** 20. Zur Kenntnis Tetanie intestinalen Ursprunges, von **Quosig.** 21. Tetanie im Verlaufe der Magenkrankheiten und des Abdominaltyphus, von **Starý.** 22. Die Kindertetanie (Spasmophilie) als Calciumvergiftung, von **Stoeltzner.** 23. Tetaniestar — Zuckerstar — Altersstar, von **Pineles.** 24. Über Behandlung der Tetanie mittels Nebenschilddrüsenpräparaten, von **Loewenthal** und **Wiebrecht.** Beobachtungen über kuhmilchfreie Ernährung bei dem Laryngospasmus, der Tetanie und Eklampsie der Kinder, von **Mendelsohn** und **Kuhn.** 26. Degeneration of nerve-cells of rabbits superior cervical sympathetic ganglion as the result of interfering with their blood-supply, by **Tuckett.** 27. Über die Rolle des Sympathicus bei der Erkrankung des Labyrinthes, von **Hönck.** 28. Beitrag zur Erkenntnis der Pathogenese der Raynaud'schen Krankheit, von **Hnátek.** 29. Ein Fall von symmetrischer Gangrän (Raynaud) auf hereditärer Grundlage, von **Schiff.** 30. Symmetrische Gangrän der Fingerkuppen, von **Peinár.** A unusual case of Raynauds disease, by **Milner.** 32. Ein Fall von Erythromelalgie, **Weiss.** — Psychiatrie. 33. Zur angeblichen Entartung der romanischen Völker, Frankreichs, von **Näcke.** 34. La démence, par **Marie.** 35. Klinische Betrachtungen

Digitized by Google

bei Entweichungen Geisteskranker, von **Albrecht.** — Forensische Psychiatrie. 36. Les devoirs et les droits de la société vis-à-vis des aliénés, par **Grasset.**

III. Vermischtes. — IV. Berichtigung.

Adalbert Tilkowsky †

I. Originalmitteilungen.

[Aus dem K. K. Kaiser Franz Josef-Spital in Wien.]

1. Horizontale Bulbusschwingungen bei Lidschluß, eine bisher nicht beschriebene Art von Mitbewegungen.

Von Prof. Dr. **Hermann Schlesinger** in Wien.

Im Laufe des verflossenen Sommers hatte ich während mehrerer Wochen Gelegenheit, ein Phänomen zu beobachten, das anscheinend bisher nicht beschrieben ist und dessen wesentliche Charaktere in der Titelüberschrift angegeben sind. Die Bewegungsanomalie gelangte bei einem jungen (27jährigen) Manne zur Beobachtung, als derselbe auf meiner Spitalsabteilung einen außerordentlich schweren Typhus mit vielen Komplikationen durchmachte. Der Kranke war bereits seit mehreren Monaten leidend, hatte wiederholte schwere Darmblutungen, eine Bauchdeckenphlegmone überstanden und hatte im Anschlusse an letztere eine Vereiterung der Parotis akquiriert. Zu gleicher Zeit hatte auch eine tiefe Halsphlegmone in der Gegend des Unterkieferrandes zu wiederholten tiefen Inzisionen genötigt. Schon beim Einsetzen, noch deutlicher aber beim Abklingen der Parotisvereiterung wurde eine Parese des rechten Mund- und Stirnfacialis festgestellt. Eine atrophische rechtsseitige Hypoglossusparese wurde erst entdeckt, als die wochenlang anhaltende entzündliche Kieferklemme schwand. Die rechte Zungenhälfte war stark verschmälert, dünner, gerunzelt. Die Zungenspitze wich beim Vorstrecken der Zunge erheblich nach rechts ab; in der rechten Zungenhälfte waren deutliche fibrilläre Zuckungen zu sehen und Entartungsreaktion nachweisbar.

Zur Zeit des Abklingens der Parotisvereiterung wurde von mir das Bulbusphänomen zum ersten Male beobachtet: Forderte man den Kranken auf, die Augenlider sanft, wie zum Schlafen, zu schließen, so bemerkte man das sofortige Einsetzen langsam schwingender Bewegungen der Bulbi in der Horizontalebene. Die Bulbusbewegungen konnten durch die sehr dünnen Augenlider (und bei dem vorhandenen rechtsseitigen Lagophthalmus) gut beobachtet werden; die Exkursionen waren erheblich und näherten die Cornea sowohl dem äußeren als auch dem inneren Augenwinkel ganz erheblich.

Die Art der Bulbusschwingungen läßt sich, wie mich Kollege Sachs aufmerksam machte, noch am ehesten mit der vergleichen, die man bei Blinden beobachten kann.

Einmal sah ich auch bei dem schlafenden Patienten die Bulbusschwingungen in ganz analoger Weise wie im wachen Zustande. Im auffallenden Gegensatze zu der motorischen Unruhe bei intendiertem Lidschlusse stand das Verhalten

Digitized by Google

der Bulbi bei geöffneten Augen. Die Bulbusbewegungen waren vollkommen frei, keine Andeutung von Nystagmus oder Bulbusschwingungen.

Das Phänomen war während einiger Wochen deutlich, konnte auch in dieser Zeit in einer Ärzte-Vorlesung demonstriert werden. Mit zunehmender Erholung des Kranken und parallel mit der Rückbildung der Facialislähmung trat aber eine Modifikation des Phänomens auf. Es wurde nicht mehr durch ruhigen Lidschluß, sondern nur durch forzierten Lidschluß ausgelöst. Schon nach wenigen Tagen aber rief der forzierte Lidschluß nicht mehr horizontale langsame Bulbusschwingungen hervor, sondern es wurden wild ausfahrende Bulbusbewegungen ausgelöst, die ganz regellos bald nach oben oder unten, außen oder innen erfolgten. Allmählich wurden die Bulbusexkursionen kleiner und spärlicher und zessierten mit zunehmender Kräftigung des Kranken bei weiterem Rückgange der Facialislähmung vollkommen.

Bekanntlich wird beim Lidschluß der Bulbus nach oben oder nach oben und außen oder endlich nach oben und innen gewendet und verharrt in dieser Stellung, so lange der Lidschluß audauert. Diese unter der Bezeichnung des „Bell'schen Phänomens" gekannte Bulbusbewegung ist besonders bei Facialislähmungen studiert und zum Gegenstande von Publikationen gemacht worden. Bernhardt bespricht diesen Gegenstand ziemlich ausführlich und betont ausdrücklich, namentlich gegenüber einigen französischen Autoren, daß es sich um eine bei allen gesunden Menschen nachweisbare Erscheinung handle; eine diagnostische Bedeutung für die Facialislähmung komme ihr nicht zu. Das Phänomen ist mitunter bei sanftem Lidschlusse nicht nachweisbar, stellt sich aber regelmäßig bei stärkerer Innervation des Orbicularis orbitae (Zukneifen) ein. Änderungen des Phänomens sind bisher offenbar nur sehr selten zur Beobachtung gelangt. Zwei Autoren, Bouchaud und Coppez, haben beim Lidschlusse den Bulbus nach unten sich bewegen gesehen. Die anderen Autoren, die sich mit diesem Phänomen beschäftigten, u. a. Köster, Nagel, Michel, Mann, heben ausdrücklich die Drehung des Bulbus nach oben hervor; auch finde ich erwähnt, daß der Bulbus sich manchmal erst nach oben und innen und dann erst nach oben und außen wende (Bernhardt).

Eine Art von Augenbewegungen bei forziertem Lidschluß beschrieb Stransky unter dem Namen des „assoziierten Nystagmus". Dieses Phänomen bestand darin, „daß nach vorsichtigem Öffnen der Lidspalte der Versuch, letztere gegen den durch den Finger des Untersuchers gesetzten Widerstand langsam zu schließen, von deutlichen, den krampfhaften Innervationsstößen in den Lidschließern parallel gehenden feinschlägigen nystaktischen Zuckungen des Bulbus begleitet war". Sämtliche von Stransky beobachteten Fälle wiesen Zeichen von funktioneller Neurose auf, ebenso ein Fall von Binswanger mit denselben Symptomen.

Daß das in unserem Falle beobachtete Phänomen nicht dem „assoziierten Nystagmus" von Stransky entspricht, ist sicher. Denn in unserer Beobachtung handelte es sich um horizontale langsame Bulbusschwingungen und nicht um feinschlägige Bewegungen; es traten weiter die Bewegungen nur nach erfolgtem

Digitized by Google

sanftem, kompletem oder inkompletem Lidschluß oder im Schlafe auf, während der assoziierte Nystagmus sich zeigt, wenn der Lidschluß intendiert wird und auf einen mäßigen Widerstand stößt. Der assoziierte Nystagmus entspricht also einer früheren Phase der Augapfelbewegung beim Lidschlusse, nämlich der Bulbusbewegung nach oben, die horizontalen Bulbusschwingungen hingegen treten an Stelle der bereits eingenommenen Schlaf- und Ruhestellung der Bulbi (nach oben).

Auch mit dem von Bernheimer und Baer beschriebenen „reflektorischen Nystagmus" hat das Phänomen der horizontalen Bulbusschwingungen nichts zu tun, zumal lokale Schädigungen der Cornea oder des Bulbus fehlten.

Eine vollkommen befriedigende Erklärung des sonderbaren Phänomens vermag ich nicht zu geben. Daß dasselbe durch die Facialis- bzw. Hypoglossuslähmung veranlaßt war, ist mir sehr unwahrscheinlich, trotzdem Rückgang der Facialislähmung und Schwinden des Phänomens annähernd parallel gingen. Man müßte doch sonst schon das Symptom beobachtet haben, zumal gerade bei Facialislähmungen die Bulbusbewegungen von vielen Autoren studiert wurden.

Auch ein direkter Zusammenhang mit der Hypoglossuslähmung ist nicht gut anzunehmen. Allerdings fehlen darüber Angaben bzw. Beobachtungen vollständig, da periphere Hypoglossuslähmungen, an und für sich selten, kaum je infolge einer tiefen Halseiterung zur Beobachtung gelangten. Jedoch würde die Hypothese einer solchen Einwirkung einer peripheren Hypoglossuslähmung auf die Bulbusbewegungen einer tatsächlichen anatomischen Grundlage entbehren.

Aller Wahrscheinlichkeit nach ist das Auftreten der horizontalen Bulbusschwingungen auf centrale Innervationsstörungen zu beziehen. Schon die Störung der sehr innig miteinander verknüpften Mitbewegungen des Lidschlusses und der Augapfeldrehung weist auf centrale Störungen hin, da der ganze komplizierte Apparat, der bei diesen (normalen) Bewegungen funktioniert, nur im Centrum und nicht peripher gedacht werden kann (vgl. die Beobachtungen von Margulies und Hering-Kohn von Störungen dieser Mitbewegungen bei centralen Erkrankungen).

Das Symptom war an beiden Augen in gleicher Weise wahrzunehmen; sein Auftreten setzt die Auflösung sehr festgefügter Mitbewegungen voraus und die Möglichkeit, zu gleicher Zeit einen Teil der Augenmuskulatur in sehr intensiver Weise zu beanspruchen und einen anderen Teil vollkommen ruhig zu belassen.

Vielleicht könnte man sich vorstellen, daß die schwere und erschöpfende Krankheit, während welcher das Phänomen beobachtet wurde, vorübergehend schwächend auf die Augenmuskelkerne und vor allem auf das hintere Längsbündel gewirkt hat; motorische Impulse, die unter normalen Verhältnissen immer wieder die gleichen assoziierten Lid-Augapfelbewegungen zur Folge hatten, könnten infolge gestörter Innervation das Zusammenwirken anderer Muskelgruppen des Auges bewirken. Vielleicht trug auch der Versuch, auf den gelähmten Facialis durch stärkere Innervation einzuwirken, mit dazu bei, die gewöhnlichen Mitbewegungen aufzuheben und andere herbeizuführen.

Das Schwinden der Erscheinung mit der Kräftigung des Kranken spricht

Digitized by Google

für die nur vorübergehende Schädigung der centralen Apparate und gegen die Annahme grober anatomischer Läsionen.

Literatur.

E. Stransky, Assoziierter Nystagmus. Neurolog. Centralbl. 1901. S. 786. — Ders., Zur Kenntnis des assoziierten Nystagmus. Ebenda. 1906. Nr. 1. — Bernheimer, Reflektorischer Nystagmus. Monatsbl. f. Augenheilkunde. Ophthalmologenkongreß 1901. — Bär, Archiv f. Augenheilkunde. XLV. — Binswanger, Die Hysterie. 2. Aufl. Nothnagel's Handbuch. Wien 1905. — Bernhardt, Die Erkrankungen der peripheren Nerven. 1. Teil. 2. Aufl. Wien 1902. Kapitel: Facialislähmung. — Coppez, Signe de Bell. Journ. méd. de Bruxelles. 1902. Nr. 20. — Bouchaud, A propos du signe de Bell dans la paralysie faciale périphérique. Journ. de neurol. 1901. S. 433. — Kohn-(Hering), Ein Fall von Pseudobulbärparalyse. Prager med. Wochenschrift. 1900. Nr. 17. — A. Margulies, Über das sogen. Bell'sche Phänomen bei centraler Facialislähmung. Wiener med. Wochenschrift. 1900. S. 209. — Nagel, Über das Bell'sche Phänomen. Archiv f. Augenheilkunde. XLIII. Heft 3.

[Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Leipzig. (Dir.: Prof. Flechsig).]

2. Zur Pathologie der kontinuierlichen rhythmischen Krämpfe der Schlingmuskulatur (2 Fälle von Erweichungsherden im Kleinhirn).

Von Privatdozent Dr. **Klien.**

In der Deutschen med. Wochenschrift 1904. Nr. 17 u. 18 habe ich 2 Fälle von eigenartigen kontinuierlichen rhythmischen Krämpfen der Schlingmuskulatur beschrieben. Beide Fälle sind inzwischen zur Sektion gekommen und über den interessanten Befund soll im folgenden berichtet werden. Vorher ist der klinische Verlauf der Fälle bis zum Tode nachzutragen.

Im ersten Fall handelt es sich um einen 53jährigen Arbeiter, bei dem nach mehreren apoplektischen Insulten, von denen nichts als eine leichte, nicht spastische Parese der linksseitigen Extremitäten zurückgeblieben war, ein apoplektischer Anfall erfolgte, als dessen unmittelbare Folge sich eine Erschwerung des Schlingens und Sprechens und ein fortgesetztes Zucken im Kehlkopf eingestellt hatte. Die genauere Untersuchung dieser Krämpfe ergab, daß alle beim Schluckakt successive innervierten Muskeln synchron zuckten und zwar nur die Muskeln der linken Körperhälfte. Außerdem beteiligten sich an den Zuckungen noch in sehr geringem Grade die oberen Augenlider. Die Krämpfe erstreckten sich nicht auf einzelne Nervengebiete, sondern es handelte sich um eine elektive Beteiligung funktionell zusammengehöriger Muskeln weit auseinander liegender Nervengebiete (V, X, XI, XII, cerv. III u. IV). Aus diesem Grunde konnten die Krämpfe nicht auf Reizzustände im Bereich der Nervenwurzeln oder Kerne zurückgeführt werden, sondern sie konnten nur supranukleär sein, nur von einem Zentrum — dem Schlingzentrum — ausgehen.

In dem Zustand des Kranken trat in der folgenden Zeit keine wesentliche Änderung ein. Patient fühlte sich durch die fortgesetzten Zuckungen im Halse

Digitized by Google

hochgradig belästigt. Teils aus diesem Grund, teils infolge unangenehmer Vorkommnisse in seinem Privatleben, beging er am 19. Juni 1904 Selbstmord. Die Leiche wurde der Leipziger Anatomie zugeführt und mit gütiger Erlaubnis des Herrn Geheimrat His erhielt ich das Gehirn.

Der Patient hatte sich durch Schuß in den Mund getötet. Folge davon war, daß der für die Untersuchung wichtigste Teil des Gehirns, die Medulla oblongata, teilweise zertrümmert war und daß ferner ein erheblicher Teil des Kleinhirnwurms zerstört war. Trotzdem halte ich es für nötig, den Befund genauer wiederzugeben, da einmal anatomische Befunde für die von mir beschriebene Form von Schlingkrämpfen noch nicht vorliegen und da ferner dieser erste Fall durch den zweiten ergänzt wird.

Das Großhirn wurde in Frontalschnitte von $^1/_2$—$^3/_4$ cm Dicke zerlegt. Die erhaltenen Teile des Kleinhirns, der Medulla oblongata und des obersten Rückenmarkes sowie der übrige Hirnstamm wurden in Serienschnitte zerlegt und nach Weigert auf Markscheiden behandelt; nur wenige Schnitte wurden nach anderen Methoden gefärbt.

Im Großhirn fand sich nur in der inneren Kapsel der linken Hemisphäre ein kleines keilförmiges, im Maximum etwa 12 mm langes Herdchen. In Brücke und Oblongata fand sich trotz genauester Durchforschung nirgends ein Erweichungsherd; es ist aber natürlich nicht unmöglich, daß in dem zertrümmerten Teil ein Herd gesessen hat und ich muß deshalb die Ausdehnung der Zerstörung etwas genauer beschreiben. Bereits dicht unterhalb der Striae acusticae befand sich im lateralsten Teil der rechten Rautengrubenhälfte ein ganz minimaler, durch den Schuß hervorgerufener Defekt. Diese Zertrümmerung erstreckte sich nach unten immer mehr nach der Mediane zu und umfaßte schließlich im Bereich der X- und XII-Kerne den ganzen dorsalen Quadranten eines Frontalschnittes. Im untersten Teil der XII-Kerne war das ganze Mark quer durchgetrennt und zum Teil zertrümmert.

An der dorsalen Fläche der linken Kleinhirnhemisphäre fand sich eine ziemlich tiefe, von einem alten Herd herrührende Einziehung, welche vom Sulcus horizontalis magnus bis in die zertrümmerten Teile des Oberwurms reichte. Am Sulcus horizontalis umfaßte der Herd etwa das zweite vordere Viertel des hinteren konvexen Randes und von hier verlief er parallel dem vorderen geraden Rand nach dem Wurm. Er durchsetzte den Lobus superior posterior und medialis und die hinterste Partie des Lob. sup. ant. In der Tiefe betraf die Herderkrankung das gesamte Mark seitlich, vorn und oben vom Nucleus dentatus; der dorsalste Teil des Nucleus dentatus war mit zerstört, in den tieferen Partien war nur der mittlere Teil desselben erweicht, während das vordere und hintere Ende intakt war.

An der Basis der rechten Kleinhirnhemisphäre befand sich ein zweiter Herd, welcher den Lobus inferior posterior und medialis quer durchsetzte. Dieser Herd hatte an der Oberfläche die Gestalt eines schmalen Streifens von maximal $^1/_2$ cm Breite. Er durchsetzte das Mark der Windungen, ohne das tiefe Mark zu erreichen.

Digitized by Google

Eine genaue Schilderung der sekundären Degenerationen hat bei dem defekten Gehirn keinen Sinn, nur folgendes sei hervorgehoben: Von dem Herd im Nucleus dentatus ging eine kompakte Degeneration des Bindearmes aus, die im Querschnitt desselben etwa das zweite und dritte dorsale Sechstel betraf. Der kontralaterale rote Kern, in welchen sie führte, war atrophisch. Der mittlere Kleinhirnschenkel war links teilweise stark degeneriert. Das Corpus restiforme zeigte links starke, rechts keine deutliche Degeneration; links waren insbesondere die Tractus cerebello-olivares bis auf schwache Reste geschwunden. Höchst auffällig war das Verhalten der rechten Olive: Vließ und vor allem Hilus waren hochgradig degeneriert; letzterer enthielt stellenweise nur ganz spärliche Faserreste. Durch diesen Schwund der dem Olivenband anliegenden Fasern muß dasselbe natürlich breiter erscheinen, doch war auf allen Querschnitten die Gegend der Olive so hervorgetrieben, daß es sich um eine wirkliche Schwellung der Olive mit Substanzvermehrung zu handeln schien. Indes läßt sich hierüber in diesem Fall nichts näheres sagen, da die Oliven teilweise zertrümmert waren, also kein durchgehender Vergleich möglich war, und da eine Vortreibung der Olivengegend in diesem Fall auch durch die Quetschung bedingt sein konnte. Soviel ließ sich jedoch mikroskopisch feststellen, daß die Stützsubstanz beträchtlich vermehrt war, und daß die Zellen zum größten Teil hochgradig atrophisch waren. Nur in unregelmäßigen Abständen waren einzelne Zellen wohlerhalten. Die Zahl der auf eine Raumeinheit fallenden wohlerhaltenen Zellen verhielt sich bei Vergleich beider Oliven wie 1:25, d. h. es war in der erkrankten Olive nur etwa der 25. Teil der Zellen erhalten.

Bemerkt sei, daß die centrale Haubenbahn beiderseits gleich gut entwickelt war und daß sich im Rückenmark keine Degeneration des Hellweg'schen Bündels nachweisen ließ. Auch sonst waren im Rückenmark an Weigert-Präparaten keine Degenerationen zu sehen, so daß auch auf diese Weise kein Anhaltspunkt für die Annahme eines Herdes in dem zertrümmerten Teil der Oblongata gewonnen werden konnte. Immerhin kann es natürlich nicht als ausgeschlossen angesehen werden, daß in dem zertrümmerten Teil ein kleiner Herd gesessen hat.

Im zweiten Fall handelte es sich um eine 52jährige Frau, bei der ebenfalls im Anschluß an einen apoplektischen Insult Krämpfe ganz des gleichen Charakters, nur doppelseitig, aufgetreten waren. Außerdem beteiligten sich hier noch alle Atemmuskeln und die Muskeln des rechten unteren Facialisgebietes an den Zuckungen. Links bestand eine sehr erhebliche Gaumensegellähmung und eine schwache Zungenparese, rechts eine spastische Parese der Gliedmaßen. Es wurde deshalb ein Herd unterhalb der X. und XII. Kreuzung vermutet.

Aus dem weiteren Verlauf des Falles ist noch folgendes hervorzuheben:

Am 18./V. 1904 bekam Patientin einen epileptischen Anfall, der nach Bericht der Pflegerin mit Verziehung des rechten Mundwinkels begann. Nach dem Anfall bestand beiderseits eine beträchtliche Zungen- und Facialislähmung,

Digitized by Google

die sich nach einigen Tagen wieder bis auf den früheren Zustand behob. Die rhythmischen Krämpfe der Schlingmuskulatur wurden durch diesen Anfall nicht beeinflußt.

14./VIII. 1904 Schwindelanfall. Patientin stürzt zu Boden.

20./VIII. Apoplektischer Anfall. Konjugierte Augenablenkung nach rechts mit fortgesetzten nystaktischen Zuckungen nach rechts. Bewußtsein dabei nicht erloschen. Patientin kommt einfachen Aufforderungen nach, kann aber den Blick nicht nach links wenden. Die Zunge kann nicht über die Zähne gebracht werden; im Mund deviiert sie ein wenig nach rechts. Wie früher, sind die Sehnenreflexe rechts stark gesteigert, links schwach und die Muskeln der Gliedmaßen rechts rigid, links ziemlich schlaff. Rechts sehr ausgesprochener Babinski, links anfangs undeutliche Beugung, später — etwa $^3/_4$ Stunde nach Beginn des Anfalles — Babinski.

Durch Schmerzreize werden von allen Stellen des Körpers aus schüttelnde Bewegungen des rechten Armes hervorgerufen, öfters treten dieselben auch spontan auf. Auf schmerzhafte Reize im Bereich der rechten Körperhälfte tritt lebhafte mimische Reaktion auf, bei Reizung der linken Körperhälfte nicht. Nur im Gesicht ist dieser Unterschied nicht sehr deutlich. Die Lageempfindung ist jetzt im linken Arm erheblich gestört. Zeitweise treten anhaltende Kau- oder vielmehr eine Art Schmeckbewegungen auf. Öfters starker Singultus. Pupillen weit, reagieren auf Licht. Sympathische Reaktion enorm ausgiebig.

Stärkere Benommenheit, zeitweise wieder länger anhaltende Schmeckbewegungen mit sehr starker Salivation. Erbrechen; danach plötzliche starke Verengerung der Pupillen ohne Änderung der Reaktionsverhältnisse. Das rechte Auge kehrt aus der konjugierten Ablenkung zeitweise zurück in Mittelstellung, die Zuckungen der Augen bestehen fort.

21./VIII. Mäßige Benommenheit. Déviation geschwunden. Dagegen jetzt links deutliche Abducenslähmung. Linke Gliedmaßen jetzt spastisch-paretisch, linke Lidspalte weiter, Konjunktivalreflexe r. = l. Pupillen miotisch. Lichtreaktion nur minimal. Sympathische Reaktion nicht mehr deutlich zu erzielen. Hypästhesie und Hypalgesie der linksseitigen Extremitäten.

22./.VIII. Völlige Bewußtlosigkeit, Schluckpneumonie. Abends Exitus.

Während der ganzen Dauer dieses schweren apoplektischen Insults haben die rhythmischen Krämpfe der Schlingmuskulatur unverändert angehalten. Noch im Zustand der tiefsten Agonie bestanden sie fort und hörten erst ganz zuletzt mit dem Verlöschen des Atems und der Herztätigkeit auf.

Von dem Sektionsresultat interessiert hier nur der Gehirnbefund. An den Gefäßen der Basis fanden sich zahlreiche sklerotische Plaques, am zahlreichsten und ausgedehntesten im Gebiet des Circulus arteriosus Willisii, wo sie mehr als die Hälfte des Arterienareals einnahmen. Relativ weniger betroffen vom sklerotischen Prozeß waren die Arteriae vertebrales und basilaris, sehr stark dagegen wieder deren kleinere Äste. Äußerlich waren am Gehirn keine Zeichen von Herderkrankung zu erblicken.

Digitized by Google

Das Gehirn wurde als ganzes gehärtet, dann wurde der Hirnstamm mit dem Kleinhirn in Serienschnitte zerlegt und nach WEIGERT auf Markscheiden gefärbt. Nur wenige Schnitte wurden nach anderen Methoden behandelt.

Das Großhirn wurde durch Zerlegung in $^1/_2$—$^3/_4$ cm dicke Scheiben auf Herde untersucht: es war im Gegensatz zum ersten Fall der Sitz außerordentlich zahlreicher kleiner Herde. So fanden sich links frischere und ältere Herde von einem Durchmesser von maximal $^1/_2$—$^3/_4$ cm: im vorderen Schenkel der inneren Kapsel (2), im Nucleus caudatus (2), im Linsenkern (3), in der Capsula externa (1), im Mark der vorderen Centralwindung und der zweiten Temporalwindung. Im Gyrus angularis zeigte sich dicht unter der Rinde, nicht ins tiefe Mark reichend, ein flacher, größerer Herd. Das Gehirn wurde daraufhin nicht weiter zerschnitten, da die von diesem Herd ausgehenden sekundären Degenerationen untersucht werden sollen. Es ist auch der weitere Befund im Großhirn für den vorliegenden Fall — wie wir sehen werden — nicht von Belang. Es genügt, festgestellt zu haben, daß sich in dem untersuchten Teil des Großhirns in diffuser Verbreitung eine große Zahl kleiner Herde fand, und es ist anzunehmen, daß dies auch in dem nicht untersuchten Teil der Fall war.

Die Untersuchung des Hirnstammes ist nun leider auch in diesem Fall keine absolut vollständige. Von dritter Seite wurde versehentlich vom untersten Teil der Medulla oblongata ein schmales Stück zu Kontrollpräparaten verwendet und war mir später nicht mehr zugänglich. Doch betrifft dieser Defekt eine Region, welche als vermutlicher Sitz des Herdes wohl nicht mehr in Betracht kommen konnte, da der erhaltene Teil der Oblongata bis unterhalb des Schlusses des Centralkanals reichte, also bis zu einer Stelle, die wesentlich tiefer liegt als das Schlingcentrum. Als Sitz des letzteren wird eine Stelle außen-oben von den Spitzen der Alae cinereae im Boden des IV. Ventrikels angenommen (MARKWALD u. a.).

Bei Abtragung des Hirnstammes zeigte sich, daß der Aquaeductus Sylvii und die Ventrikel ausgedehnt und mit frischen Blutgerinnseln erfüllt waren. An den Folgen dieser Ventrikelblutung war Patientin gestorben. An den Schnitten sah man in der Umgebung des Aquaeductus Sylvii multiple frische Blutungen, von denen aus ein Durchbruch in den Ventrikel erfolgt war.

In der Brücke zeigte sich ein kleiner alter Herd, welcher in der Höhe des hinteren Vierhügelpaares begann und bis in die Gegend des V. Austritts herabreichte. Auf Frontalschnitten erreichte er eine maximale Ausdehnung von etwa 2 mm Höhe und 5 mm Breite; er lag lateral-dorsal von den Pyramidenbahnen (vgl. Fig. 1). Im übrigen fand sich auch in diesem Fall überraschender Weise in Brücke und Oblongata nirgends ein Herd!

Dagegen fanden sich im Innern beider Kleinhirnhemisphären Herde. In den vordersten Schnitten des mit der Brücke frontal geschnittenen Kleinhirns war das Mark beiderseits völlig gleichgut entwickelt, nirgends zeigte sich Degeneration oder Atrophie. In den nächsten Schnitten begann sich das Mark zu lichten und dicht vor Beginn des Nucleus dentatus fing ein großer, von einer alten Haemorrhagie herrührender Herd an, der sich in der folgenden Weise weit

Digitized by Google

nach hinten erstreckte: er durchsetzte den ganzen Nucleus dentatus von seinem proximalen zum distalen Ende in der Weise, daß der dorsalste und in den proximalen Abschnitten auch ein ventraler Anteil dieses Kerns erhalten blieb.

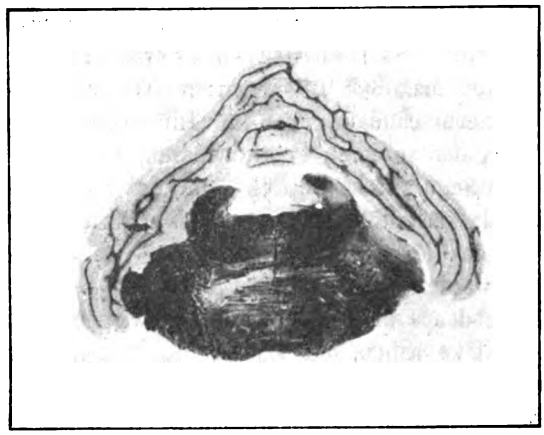


Fig. 1.

In seiner seitlichen Ausdehnung durchsetzte er stellenweise das ganze Kleinhirnmark vom Ventrikel bis fast an die Rinde, von ihr nur durch eine ganz dünne Schicht von Markfasern (nur Bogenfasern?) getrennt (Fig. 2). Dicht hinter

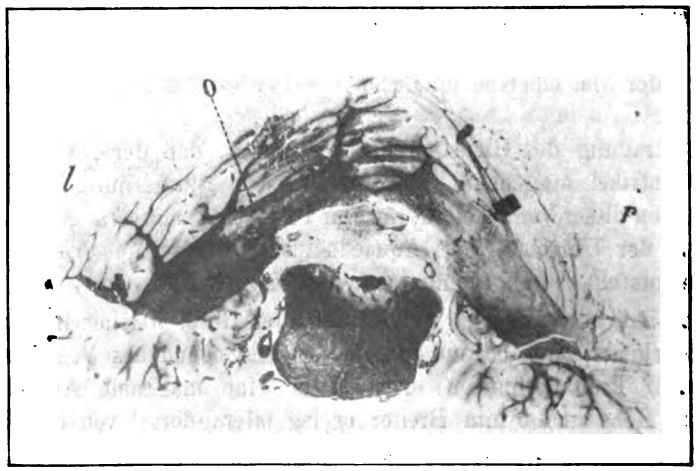


Fig. 2.

dem Nucleus dentatus war der größte Teil des Kleinhirnmarkes zerstört. Schließlich erstreckte sich der Herd bis in das Mark des Lobus superior medialis und posterior, ohne jedoch dessen Rinde ganz zu erreichen.

Von diesem großen Herd aus ging von der Region des zerstörten Nucleus dentatus eine kompakte Degeneration aus, deren Fortsetzung in dem Bindearm

Digitized by Google

in Fig. 1 zu sehen ist. Desgleichen sieht man hier die von dem Herd ausgehende Degeneration im mittleren Kleinhirnschenkel.

Im Kleinhirn fanden sich nach vorn zu von dem Herd fast gar keine Degenerationen; in gleicher Frontalebene und nach hinten zu war das Mark überall mehr oder weniger stark gelichtet. Ganz hochgradig war der Zerfall des Markes im mittleren und hinteren oberen Lappen, namentlich in deren hintersten Teilen: hier war nur ein, ganz spärliche Markfasern enthaltendes Konvolut des Rindenbandes sichtbar. Relativ gut erhaltenes Mark fand sich in der Flocke.

Etwa in derselben Höhe wie in der rechten Hemisphäre begann in der linken ein Herd, doch war derselbe von viel geringerer Ausdehnung. Er erstreckte sich nicht in den Nucleus dentatus, sondern lag demselben nur dicht außen an (vgl. Fig. 2). Seine Größe im transversalen Durchmesser betrug nur etwa $^1/_2$ cm, doch genügt das hier, um fast das ganze Mark zwischen Rinde und Nucleus dentatus zu durchsetzen. Im dorsoventralen Durchmesser erreichte er eine maximale Ausdehnung von fast $^3/_4$ cm; in seiner Längsausdehnung erstreckte er sich fast längs des ganzen Nucleus dentatus. Hinten endete er schließlich im Fuß des Lobus superior medialis. Von diesem Herd gingen Degenerationen nach oben, hinten und unten aus; die oberen (Fig. 2) ließen sich bis in den Oberwurm verfolgen, die anderen verloren sich im Mark. Sie waren hier nicht näher zu verfolgen, da sich hier noch andere Degenerationen fanden, die von einigen weiteren kleinen Herden ausgingen. Im Fuß des Lobus inferior medialis lag ein etwa $^1/_2$ cm im Durchmesser betragendes Herdchen, ferner fanden sich im Mark, welches den Fuß des oberen und unteren hinteren Lappens bildet, zwei kleine Herdchen.

Von den sekundären Degenerationen im Hirnstamm ist bereits die des Bindearmes und mittleren Kleinhirnschenkels erwähnt (Fig. 1). Der rote Kern, in welchen der degenerierte Bindearm führte, war atrophisch. Die Pyramidenbahnen waren beiderseits etwas blaß, links blasser als rechts. Es sind dies Folgen der multiplen Großhirnherde. Rechts waren die Tractus cerebelloolivares hochgradig degeneriert. Die linke Olive zeigte die gleichen Veränderungen wie die rechte in Fall I. In den Frontalschnitten jeder Höhe war die Gegend der linken Olive im Vergleich zu der entsprechenden Partie der anderen Seite stark vorgetrieben (vgl. Fig. 2). Vließ und vor allem Hilus waren höchst faserarm. Wie in Fall I, war auch hier die Stützsubstanz vermehrt und die Zellen waren zum größten Teil schwerster Atrophie verfallen. In unregelmäßigen Abständen sah man auch hier gut erhaltene Zellen, die sich scharf von den degenerierten abhoben und völlig den Zellen der gesunden Olive glichen. In einem Raum, auf welchen in der kranken Olive 1 Zelle fiel, fanden sich in der gesunden 18. Es war also etwa der achtzehnte Teil der Zellen gut erhalten. In der rechten Olive erschienen Vließ und Hilus auch etwas heller als normal, doch ist dies, da die andere Olive nicht als Vergleichsobjekt dienen kann, natürlich schwer zu entscheiden.

Im übrigen sei hier aus dem anatomischen Befund nur noch hervorgehoben,

Digitized by Google

daß die centrale Haubenbahn beiderseits gleich gut entwickelt war und daß im Rückenmark eine Differenz im Markgehalt der Hellweg'schen Bündel nicht zu entdecken war. Die rechte Pyramide war im Rückenmark, entsprechend dem Befund in der Brücke, etwas blässer. Im übrigen waren Degenerationen an den Weigert-Präparaten vom Rückenmark nicht nachweisbar.

Beiden Fällen gemeinsam ist also im klinischen Bild in erster Linie das Symptom der kontinuierlichen rhythmischen Krämpfe der Schlingmuskulatur, im anatomischen Bild die Herderkrankung des Kleinhirnes und die Intaktheit der Medulla oblongata. Die in beiden Fällen erkrankte Stelle des Kleinhirnes ist die Region außen und in der Mitte vom Nucleus dentatus, sowie das Mark des Lobus sup. post. und medialis, und zwar ist die Stelle lateral vom Zahnkern und im Mark der genannten Lappen in dem Fall von doppelseitigem Krampf doppelseitig, in dem Fall von einseitigem Krampf einseitig erweicht.

Ganz verschieden war in beiden Fällen der Befund im Großhirn: in dem einen Fall multiple kleine Erweichungen, in dem anderen eine einzige kleine Erweichung in der inneren Kapsel der zu dem einseitigen Krampf homolateralen Hemisphäre. Dieser Herd kann natürlich für die Krämpfe nicht verantwortlich gemacht werden. Nach unseren jetzigen Anschauungen über die Funktionen des Kleinhirnes können wir indes die Krämpfe in den vorliegenden Fällen nicht erklären. Hier kommt jedoch in Betracht, daß unsere sicheren Kenntnisse über die Funktionen des menschlichen Kleinhirnes nur recht dürftige sind. Die Ergebnisse der Tierexperimente sind aufs menschliche Gehirn nicht ohne weiteres anwendbar; unsere den klinischen Beobachtungen entnommenen Kenntnisse beruhen aber zum größten Teil auf dem Studium von Tumoren, Atrophien und Aplasien, während die Zahl der genauer studierten Erweichungsherde eine recht geringe ist. Beim Studium von Tumoren kann man indes nie mit der wünschenswerten Bestimmtheit sagen, inwieweit die Symptome auf Fernwirkung zurückzuführen sind, wie sie vor allem durch Druck auf die Oblongata und durch Vermittelung von Hydrocephalus bedingt werden kann. Mit einer anderen Schwierigkeit haben wir bei den Atrophien und Aplasien zu rechnen. Dieselben sind nicht selten in recht beträchtlichem Grade beobachtet worden, wenn sich intra vitam nur relativ geringe Symptome oder gar keine gezeigt hatten. Zur Erklärung dieser Tatsache hat man angenommen, daß die Funktionen des Kleinhirnes bei angeborenen oder langsam sich entwickelnden Defekten in weitgehendem Maße durch die Centralwindungen übernommen werden können.

Von vorn herein kann die Möglichkeit, daß die Krämpfe in den beiden beschriebenen Fällen eine Folge gestörter Kleinhirnfunktion sind, nicht ausgeschlossen werden. Da aber — wie oben erörtert — die Möglichkeit, daß in beiden Fällen in dem fehlenden kleinen Stück der Oblongata ein Herd gesessen haben könnte, nicht mit aller Sicherheit auszuschließen ist, will ich nicht genauer auf die in der Literatur beschriebenen Fälle eingehen, in welchen bei Kleinhirnerkrankungen, in denen eine Fernwirkung nicht angenommen werden konnte, Störungen in den hier in Frage kommenden Muskelgebieten hervorgerufen wurden. Nur

Digitized by Google

folgendes sei hervorgehoben: Unter den Fällen von Kleinhirnherden und -Atrophien, welche ADLER[1] in seiner Monographie über die Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen referiert, findet sich eine beträchtliche Zahl, in denen Schluckstörung, Sprachstörung oder Erbrechen beobachtet wurde, ohne daß von Fernwirkung die Rede sein konnte. Es wäre wenigstens sehr willkürlich und nicht dem Begriff der Fernwirkung entsprechend[2], solche Symptome, welche nach Abklingen der akuten Erscheinungen als Folge einer Hirnblutung oder -Erweichung dauernd zurückbleiben, aus einer Fernwirkung erklären zu wollen. Dasselbe gilt für die durch Cerebellaratrophie entstehenden Symptome. Unter dem von ADLER gesammelten Material sind folgende 2 Fälle besonders bemerkenswert. RAYET et COLLET[3] sahen in einem Fall von Cerebellaratrophie „Zittern der Stimmbänder" und SEPILLI[4] beobachtete in einem Fall von Kleinhirnatrophie neben Erschwerung der Sprache „klonische Kontraktionen der Gesichtsmuskulatur, abwechselndes Schließen und Öffnen des Mundes und Retraktionen der Zunge."

Aus der späteren Literatur erwähne ich einen von ANTON[5] beschriebenen Fall, in welchem nach einer Cerebellarapoplexie unter anderen Symptomen heftiges Erbrechen, lallende, näselnde Sprache und Schlingbeschwerden entstanden und außerdem eine auffallende Verminderung des Mienenspiels zurückblieb. In einem Fall TOUCHES[6] trat als einziges Symptom einer Blutung im Corpus dentatum heftiges Erbrechen ein. MADER[7] beobachtete in einem Fall, in dem sich 2 kleine Herdchen im Kleinhirn fanden, sehr starke Brechneigung beim Aufsetzen und überhaupt bei jeder Bewegung. (Siehe Krankengeschichte meines zweiten Falls!) LANNOIS und PAVIOT[8] sahen bei Kleinhirnatrophie skandierende Sprache, wie sie sich auch in fast allen bei ADLER zusammengestellten Fällen von Kleinhirnatrophie fand.

VON MONAKOW[9] sagt in der neuesten Auflage seiner Gehirnpathologie: „Sicher ist das Kleinhirn bei den lebenswichtigen Bewegungen (Schlucken, Respiration) ganz unbeteiligt." Auch das Brechen beruht nach VON MONAKOW auf Fernwirkung. Angesichts der oben erwähnten Beobachtungen kann man dieser so bestimmt geäußerten Meinung VON MONAKOWS nicht beipflichten. Wir können vielmehr nur sagen, daß wir über Beziehungen des Kleinhirns zu diesen Funktionen nichts sicheres wissen, daß aber durch eine größere Zahl von

---

[1] Breslau 1899.

[2] Unter Fernwirkung verstehen wir die Wirkung einer Lokalerkrankung des Gehirns auf dem Herd fernliegende Gehirnteile durch Vermittlung mechanischer oder chemischer Momente (vasomotorische, toxische Wirkung, Ödeme, Druck usw.), nicht durch Vermittlung der spezifischen Nervenleitung.

[3] Nr. 46 bei ADLER.

[4] Nr. 47 bei ADLER.

[5] Neurolog. Centralbl. 1901. S. 63.

[6] Soc. de neurol. Paris. Neurolog. Centralbl. 1901. S. 917.

[7] Neurolog. Centralbl. 1903. S. 685.

[8] Neurolog. Centralbl. 1904. S. 33.

[9] 1905. S. 1015.

Digitized by Google

Fällen die Vermutung nahegelegt wird, daß das Kleinhirn auf die motorischen Kerne und Centren der Oblongata irgend einen Einfluß — etwa regulatorischer Art — hat. Es würden in diesem Fall physiologischer Weise diesen Centren Erregungen vom Kleinhirn aus zufließen und es wäre verständlich, daß bei Erkrankungen des Kleinhirns abnorme Erregungen derselben zustande kommen könnten.

Die Frage, ob kontinuierliche rhythmische Krämpfe der Schlingmuskulatur vom Kleinhirn aus hervorgerufen werden können, kann indessen nur an der Hand weiterer positiver Fälle beantwortet werden. Negative Fälle, ich meine Fälle von Kleinhirnherden ähnlicher Lokalisation ohne solche Krämpfe sind für die Entscheidung nicht zu verwerten. Denn einmal können schon sehr geringe Differenzen in der Lokalisation des Herdes je nach dem Ergriffensein der oft sehr nahe aneinanderlaufenden funktionell verschiedenen Fasersysteme zu erheblichen Verschiedenheiten des klinischen Bildes führen und zweitens sehen wir auch bei Herden in der vorderen Centralwindung manchmal epileptische Krämpfe und manchmal nicht. Die näheren Bedingungen, unter denen es zu Krämpfen kommt, kennen wir nicht. Vermutlich ist eine besondere Disposition dazu erforderlich. Ähnlich können die Verhältnisse auch bei den kontinuierlichen rhythmischen Krämpfen liegen. Schließlich muß auch die Möglichkeit zugegeben werden, daß Krämpfe dieser Form von verschiedenen Stellen ausgelöst werden können. Auf eine Diskussion der übrigen Symptome und ihrer Beziehungen zum anatomischen Befund gehe ich nicht ein, obwohl die Fälle auch in dieser Beziehung manches Interessante bieten.

Herrn Geheimrat Flechsig sage ich für gütige Überlassung des Materiales meinen verbindlichsten Dank.

---

3. Über den Mechanismus und die Lokalisation der psychischen Vorgänge.

Von Prof. **Ernst Jendrássik** in Budapest.

(Schluß.)

II. Erinnerung, Assoziation.

Die Erweckung eines Erinnerungsbildes kann vom Sinnesorgan und auf assoziativem Wege erfolgen.

Im ersteren Falle heißt das Eintreten des Reizzustandes in Zellen, die das Erinnerungsbild bereits aufgenommen haben, Wahrnehmen, im zweiten Falle: Vorstellen, Erinnern. Zwischen beiden besteht ein großer Unterschied; wir sahen bereits den Unterschied beim Wahrnehmen eines Gegenstandes mit einem Auge und beim binokularen Sehen und konnten diese Differenz durch die größere Ausdehnung des Angriffes am Erinnerungsbilde erklären. Die Erweckung des sensorischen Erinnerungsbildes auf assoziativem Wege ist aber wesentlich anders, ja dieselbe geschieht bestimmt nicht durch die Endausbreitung der direkten Sinnesleitung (Vicq d'Azyr-, Baillarger- usw. Geflecht), da sonst auf diesem Wege wirkliche Sinneseindrücke, Halluzination entstehen würden,

Digitized by Google

sondern, soweit dies überhaupt möglich ist, durch ein ähnliches, doch unabhängiges, sehr unvollkommenes Geflecht.

Dieses Erwecken der Erinnerungsbilder der sensorischen Bezirke auf dem Wege der Assoziation ist eben nur in ganz beschränktem Maße möglich. Stellt man Versuche in dieser Richtung an, z. B. in der Weise, daß man jemand plötzlich auffordert, an eine Person, an einen Gegenstand zu denken und dabei zu versuchen sich denselben vorzustellen, so gelingt es zwar manchmal, eine ganz kurz dauernde Vorstellung von einem Teile des betreffenden Objektes hervorzurufen, doch ist es kein wirkliches optisches oder akustisches Bild, das auf diese Weise entsteht, sondern nur ein einigermaßen dem optischen oder akustischen Bild ähnliches Phänomen, das sehr kurz anhält, und es gelingt nur in den seltensten Fällen dieselbe Vorstellung zum wiederholten Male neu zu erwecken. Bei diesen Versuchen überzeugt man sich, wie blaß die optische Erinnerung ist. Noch seltener gelingt das Hervorrufen eines akustischen Erinnerungsbildes, vielen Menschen fehlt diese Fähigkeit ganz; hier hilft man sich aber durch motorische Erinnerungsbilder aus, ja diese Substitution betrifft auch das optische Gebiet: anstatt uns Gegenstände, Personen, Handlungen vorzustellen, begnügen wir uns mit ihren Namen.

Diese Versuche beweisen, daß die sensorischen Erinnerungsbilder eigentlich bloß durch die vom peripherischen Sinnesorgan direkt zugeleiteten Erregungen erweckt werden können, die so erweckten Reize strömen weiterhin den motorischen Feldern zu, bis sie dann durch die motorischen Bahnen wieder der Peripherie zugeleitet werden.

Man stellt sich vor, daß dieses Weiterleiten der Erregung von einem Gebiete auf das andere durch assoziative Bahnen geführt wird. Es ist wichtig, daß man sich einen recht klaren Begriff von diesen „Bahnen" mache. Der allgemein gebrauchte Ausdruck von Verknüpfungen zwischen den einzelnen Erinnerungskomponenten ist nicht glücklich gewählt, denn man könnte sich auf diese Weise solche Bahnen vorstellen, die in jeder Richtung fahrbar sind. Dies widerspricht schon der Neuronenlehre, aber auch der Erfahrung: die Worte eines Satzes in umgekehrter Reihenfolge herzusagen gelingt schwer, das verkehrte Vorsingen oder Vorspielen einer Arie schon ganz und gar nicht. Lernt man die Worte einer fremden Sprache auf die bekannte Art, daß man auf der einen Seite eines Papierstreifens die Worte der Muttersprache niederschreibt, und auf der anderen Seite daneben die entsprechenden Worte der zu erlernenden fremden Sprache anfügt, so kann man beobachten, daß, wenn man bereits die Worte der fremden Sprache bei Betrachtung derjenigen der Muttersprache ganz perfekt angeben kann, der Versuch die Bedeutung der Worte der fremden Sprache in der Muttersprache anzugeben nur bei einem Teil der Worte gelingt. Dieser Versuch ist ein schlagender Beweis, da es sich hier nicht nur um Aufnahme neuer Wortbilder in das sensorische Gebiet, sondern gleichzeitig auch in das motorische handelt. Es besteht dabei eigentlich keine „Bahnung" zwischen den beiden Wortbildern, sondern beim Erwecken des einen Wortbildes klingt das andere, immer in der Reihenfolge der Aufnahme, harmonisch an.

Digitized by Google

Ich werfe nun die Frage auf, in welcher Weise die Erinnerungsbilder motorisch, wie man sagt, durch den Willen angeregt werden können. Um diese Frage beantworten zu können, müssen wir vor allem den Grundsatz der Neuronenlehre betonen, daß die Erregung immer zellulifugale Richtung hat. Dieser Grundsatz hat auch für jene Zellen Geltung, die wie z. B. die Interspinalganglien auch einen zuführenden Pol haben, da diese Zellen auch nur in zellulifugaler Richtung auf andere Nervenzellen einwirken. Die Übertragung des Reizes von einem Neuron auf das andere geschieht durch Induktion, die, ähnlich den Induktionserscheinungen des elektrischen Stromes, bloß eine kurze Dauer hat.[1] Ein von außen einwirkender Reiz ruft einen von Zelle zu Zelle fortschreitenden Reiz hervor, das Fortschreiten dieses Reizes innerhalb der Hirnrinde wird durch die Konsonanz (d. h. das vorhergehende Zusammenstimmen durch Lernen, durch Erfahrung) der erreichbaren Zellen geleitet. Der Reizzustand in der Zelle bedeutet einen stofflichen Wechsel, den die erhaltene Reizung auslöst; der Vorgang beansprucht eine gewisse, doch kurze Dauer; diese Dauer ist, wie wir dies sofort klar machen werden, nicht einfach von dem erhaltenen Reiz abhängig, sondern von der Möglichkeit der Übertragung des Reizes an harmonisch gestimmte Zellen. Eine neue Erscheinung fassen wir viel schwerer, langsamer auf; es scheint, daß die Zellen einer neuen Erscheinung gegenüber resistent sich verhalten; der noch unbekannte Reiz wird von den leicht ansprechenden, gestimmten Zellen nicht angenommen, der Spannungszustand im Sinnesgeflecht wird allmählich stärker, bis der Reiz von einer noch ungestimmten Zelle übernommen wird.

Die Zeitdauer eines weiter assoziierten Reizes ist die bekannte psychophysische Assoziationszeit; es ist bekannt, daß sie variiert, nur hat man die Ursache dieser Schwankungen in der Dauer nicht ganz erklärt. Die kürzeste Zeit, die man bei der Messung erhielt, betrug ungefähr 0,3 Sekunden. Dies wäre also die Zeitdauer einer unbehinderten Übertragung der Assoziation. Die Dauer des Abklingens der Erregung eines Erinnerungsbildes habe ich durch folgenden Versuch zu bestimmen versucht. Ich schrieb 50 gleich lange (zweisilbige, vier bis fünf Buchstaben enthaltende) Worte (Namen von Gegenständen oder sinnlose Kombinationen) leicht leserlich auf ein Blatt Papier und beauftragte die Versuchsindividuen, die Worte mit großer Aufmerksamkeit still oder laut zu lesen und dabei zu beachten, welches Wort im Texte zweimal vorkommt. Der Beginn und Schluß des Lesens wurde zeitlich notiert, die Zeitdauer des Lesens betrug, fast immer ganz gleich, 18 Sekunden; somit entfielen auf ein Wort 0,36 Sekunden. Dies stimmt fast genau mit der oben verzeichneten, kürzesten Reaktionszeit. Hierbei zeigte es sich, daß das wiederholte Wort, wenn es weiter als am 4. bis 6. Platze war, nicht mehr erkannt wurde, d. h. nach 1,44 bis 2,16 Sekunden war das nicht assoziierte Erinnerungsbild bereits gänzlich abgeklungen.

---

[1] Meine Ansichten über diese Induktionswirkung werde ich in einer späteren Arbeit mitteilen.

Digitized by Google

Der Vorgang beim Sprechen und beim Schreiben illustriert in ganz ausgezeichnetem Maße diese Verhältnisse. Die Gesetze der Syntax erfordern, daß man den vorzutragenden Stoff in Sätze bringe, selbst diese Sätze durch Nebensätze weiter gliedere. Die physiologische Erklärung dieser Art der Redaktion der schriftlichen und mündlichen Mitteilung liegt darin, daß wir durch stärkere Betonung des Subjektes dessen Erinnerungsbilder kräftiger ertönen lassen, ja durch Additamente (Geschlechts-, Eigenschafts-, Umstands- usw. Worte), besonders aber durch rückbezügliche Fürwörter noch schärfer und von neuem anregen und so sein Nachklingen bis zum Erscheinen des Verbums oder des Objektes wach erhalten. Die Ausnützung dieser Verlängerung des Reizzustandes nennen wir die Aufmerksamkeit; sie hat ihre natürlichen Grenzen. Den Sinn des gelesenen (gehörten, gesprochenen) Satzes aber ergibt die successiv abtönende, doch noch gleichzeitig bestehende Erregung der Reihe der Erinnerungsbilder; wir verlieren den Sinn des Zusammenhanges des Wahrgenommenen, sobald die Synchronizität erlischt. Dieses Nachklingen der Erregung ermöglicht das logische Denken. Will ich z. B. 4 und 6 addieren, so gelangt der Reiz von 4 zu 6 und dann nur dadurch zu 10, daß die Erregung in 4 und 6 gleichzeitig besteht und mit dieser kombinierten Erregung blos 10 harmoniert (diese Harmonie ist eine erlernte).

Der Begriff der Assoziation bedeutet die Möglichkeit der gegenseitigen Beeinflussung der heterogensten Erinnerungsbilder. Es ist also nicht anzunehmen, daß im Gehirn zwischen allen den einzelnen Erinnerungsbildern isolierte Verbindungen existieren, sondern es muß angenommen werden, daß die einzelnen Erinnerungsbilder, die isolierten Stätten der Begriffe, durch ein ziemlich allgemeines Geflecht miteinander verkehren können, wobei die einander folgenden Erregungen sich so lange gegenseitig beeinflussen, bis das Gefühl des Abschlusses — eigentlich auch eine Eigentümlichkeit der ganzen Einrichtung — entsteht. Dasselbe Gefühl, das ein unvollendeter Satz verursacht, verspüren wir bei dem Anhören einer unaufgelösten Disharmonie. Je mehr Nebenerscheinungen das Auflösen des Akkordes, das Beendigen des Satzes zurückhalten, wenn dabei die primäre Erregung durch Rückbeziehungen, Wiederholungen usw. erhalten wird, um so höher steigt in den betreffenden Elementen die Spannung und um so größer wird bei der Auflösung das Beruhigungsgefühl.

Derart gestaltet sich der Prozeß der Assoziation. Für die Annahme eines Assoziationszentrums, eines Zentrums für das abstrakte Denken usw. liegt nicht der mindeste Grund vor. Die Assoziation hat kein Centrum, sie ist ermöglicht durch ein, vielleicht mit Hülfe von eingelagerten Zellen vervielfältigtes Geflecht im Bereiche der Erinnerungsbilder; den Weg, den der Reiz in seinem Lauf durchmacht, schreibt ihm nicht eine „Bahnung", ein verminderter Leitungswiderstand vor, sondern blos die Harmonie in der Stimmung der Erinnerungsbilder, die Wege sind alle stets offen.

Ich bin mir wohlbewußt, daß nichts leichter ist, als schematische Abbildungen zu verfertigen. Da aber diese zum Verstehen des Vorgetragenen sehr beitragen, erlaube ich mir in Fig. 2 eine schematische Darstellung des Assoziationsgeflechtes

Digitized by Google

zu geben. Eigentlich können wir in der Erforschung der Fasernetze nur dann weitere Fortschritte machen, wenn wir uns auf Grund von anderweitig gewonnenen Erkenntnissen über die Gestaltung der Netze eine Hypothese aufstellen; ihre Richtigkeit könnte dann an den Präparaten nachgeprüft werden, was leider

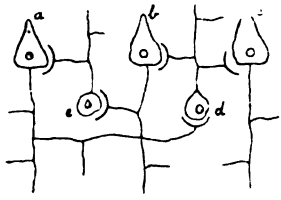


Fig. 2.

einstweilen noch mit zu großen Schwierigkeiten verbunden ist. In Fig. 2 kann ein Reiz von *a* durch *d* zu *b*, *c* usw. gelangen, von *b* hingegen durch *e* nach *a* kommen. Unsere derzeitigen Kenntnisse über die Struktur der Rinde sprechen sehr zugunsten dieser Annahme.

III. Die Einrichtung der Centren.

Die Ergebnisse der Forschungen der letzten Dezennien beweisen, daß die Hirnrinde weder anatomisch, noch — was eigentlich dasselbe heißt — funktionell einheitlich ist. Die ab- und zuführenden langen Bahnen langen an verschiedenen Stellen der Rinde an. Die motorischen Bahnen haben an der Stätte ihrer Entstehung ihre Ursprungszellen, die Betz'schen Riesenpyramidenzellen, und die Gruppe dieser Zellen in der vorderen Zentralwindung bildet das primäre motorische Centrum. Aus unseren früheren Annahmen folgt, daß analoge primäre Centren für die sensorische Funktion der Rinde nicht vorhanden sind.

Die Abgrenzung des primären motorischen Centrums ist, wenn auch zurzeit noch nicht völlig erforscht, schon anatomisch durch das Austreten der Pyramidenfasern aus ihren Entstehungszellen gekennzeichnet. Eine Reihe höchst wertvoller Forschungsergebnisse legt klar, daß innerhalb dieses primären Zentrums eine mustergültige Ordnung herrscht; die Funktionseinheiten der einzelnen Glieder können bis in die kleinsten Details bestimmt und aufgefunden werden. Eigentlich ist aber diese Anordnung leicht erklärbar, da sie doch blos die Reihenfolge der motorischen Zellen im Rückenmarke, wenn auch anders geschichtet, wiederholt. Die klinischen Erfahrungen lehren schon seit langer Zeit, daß die Bewegungen der einen Körperhälfte in die andersseitige motorische Rindenzone lokalisiert sind, mit Ausnahme der zumeist bilateralen gleichzeitigen Bewegungen, welche auch in der Rinde bilateral vertreten sind.

Enthalten diese Ausgangszellen der Pyramidenbahnen zugleich die Erinnerungsbilder sämtlicher erlernter Bewegungsvorstellungen? Ganz bestimmt nicht, und wenn sie auch nur einige nicht enthalten, da ist die Folgerung logisch, daß sie überhaupt keine führen. Sie übernehmen die Anregungen in der betreffenden Form von den sekundären motorischen Centren, die um sie gelagert sind, und vermitteln sie an die Pyramidenbahnen. Enthielten diese Riesenpyramiden der

Digitized by Google

motorischen Zone Erinnerungsbilder eines Bewegungsaktes, so würden sie immer dieselbe Bewegungsform weiter vermitteln, es hat wirklich keine Wahrscheinlichkeit an sich, daß der Willensentschluß der intendierten Bewegung hier erfolgt. Der größte Teil der heutigen Forscher wird diesen Satz akzeptieren, da die Lehre von der speziellen Lokalisation der Sprache von den Meisten angenommen wird. Diese Annahme folgt schon daraus, daß das Rindengebiet, das von der pathologischen Anatomie als zu der Sprachfunktion gehörend angegeben wird, sich bedeutend über die Grenze hinaus ausdehnt, die die Physiologie als das Gebiet der Lokalisation der Bewegung der Sprechwerkzeuge erforscht hat.

Hinsichtlich der Schreibbewegung sind die Autoren weniger einig. Gegen das Vorhandensein eines solchen Zentrums führt ein Autor sogar an, daß es wenig Wahrscheinlichkeit an sich trüge, daß der liebe Gott einen leeren Platz im Gehirn für diese Kunst geschaffen hätte! Auf diese Weise freilich darf man ein Centrum nicht auffassen. Die Beobachtungstatsachen sprechen aber sehr für ein besonderes Schreibzentrum, da doch der isolierte Verlust dieser Fähigkeit bereits öfters beobachtet wurde. Dejerine will diese Fälle durch die Annahme erklären, daß bei denselben die Verbindung zwischen dem Gyrus angularis — als Lesecentrum — und dem motorischen Armzentrum unterbrochen wäre. Auf Grund dieser Ansicht müßte man doch das Schreibcentrum in den Gyrus angularis verlegen, denn es ist kaum anzunehmen, daß die motorische Zone sich für eine jede Innervation um Rat an das sensorische Centrum des Gyrus angularis wenden könnte; auch könnten die Fälle, in denen der Patient der Fähigkeit des Lesens verlustig wurde, ohne im Schreiben behindert zu sein, nur gekünstelt erklärt werden.

Es gibt aber auch andere manuelle, erlernte Fähigkeiten, die einer Erklärung bedürfen. Beim Spielen eines Instrumentes ist doch das visuelle Bild der Noten ganz anders, als dessen Ausführung; wird man da vielleicht auch annehmen, daß das visuelle Bild der Noten die Impulse direkt auf die motorische Bahn der Arme und Finger übermittelt? Oder, daß besonders beim Auswendigspielen die geordneten Impulse von dem visuellen Centrum der Noten ausgehen? Und das Spielen der Notenunkundigen? Der liebe Gott hat wahrlich keine leere Stelle im Gehirne Adams mit der Bestimmung erschaffen, daß einst ein recht ferner Urenkel durch die Funktion dieser Stelle eine Stradivariusgeige zum Tönen bringe, aber die Evolution des menschlichen Gehirnes hat es mit sich gebracht, daß in der Nachbarschaft der Ursprungszellen der motorischen Bahn eine Menge von Zellsystemen sich entwickelt hat; diese sind bereit zur Annahme und Fixierung gewisser motorischer Impulse als Erinnerungsbilder und können die Impulse auf die motorische Bahnen übertragen.

Wer das Vorhandensein eines Sprechcentrums anerkennt, kann logischerweise ein Schreibcentrum nicht negieren. Beiden Zentren kommt doch die Aufgabe zu, gewisse Muskeln, die auch bei Tieren vorhanden sind, zur Ausführung spezieller Bewegungsformen zu befähigen.

Die Unabhängigkeit der motorischen und sensorischen Centren voneinander zeigt sich an vielen Eigentümlichkeiten. Sensorisch etwas zu erlernen, ist

Digitized by Google

wesentlich leichter als motorisch, sensorisch sich etwas vorstellen, ist kaum möglich, hingegen dies motorisch zu tun, mit der größten Präzision ausführbar. Ich kann mir sinnlich nicht gut vorstellen, wie die Instrumente eines Orchesters klingen, obzwar ich die Instrumente an ihrem Klang sofort erkenne; ich vermag aber sehr wohl eine mir bekannte Arie, ein Tonstück, die ich durch Gesang oder auf einem Instrumente vorführen kann, mir vorzustellen. Seine sensorischen Centren einüben, heißt etwas ganz anderes, als die Befähigung zur Exekution auf motorischem Gebiete zu erlangen. Kritisieren ist leichter als produzieren.

Eine weitere Eigentümlichkeit dieser Centren ist die höchst interessante Anordnung der Erinnerungsbilder in ihnen. Die Beobachtungen häufen sich, in denen durch einen pathologischen Prozeß die Tätigkeit nicht eines ganzen Centrums aufgehoben wurde, sondern blos eines Teiles desselben und in diesen Fällen waren zumeist zusammengehörige Erinnerungsbilder ausgefallen.

Ich will hier nicht alles, was diesbezüglich in der Litteratur aufgefunden werden könnte, zusammenstellen; es genügt einstweilen, auf einige Beispiele hinzuweisen; die Beispiele dürften sich häufen, sobald einmal die Aufmerksamkeit der Beobachter diesen Erscheinungen sich zuwenden wird. Als eine solche, in der Lokalisation abgesonderte Kategorie, kann das Lesecentrum von den optischen Centren angeführt werden. Aber auch innerhalb dieses Centrums gibt es Unterabteilungen: hat doch Charcot den äußerst lehrreichen Fall eines seiner Kollegen angeführt, der infolge einer Rindenläsion ausschließlich die Fähigkeit, Noten zu lesen, einbüßte. Ich habe einen Kaufmann beobachtet, der im Laufe einer beginnenden Paralyse plötzlich die Fähigkeit verlor, stenographische Notizen, deren er sich bis dahin immer bediente, zu lesen; nach einigen Wochen kehrte die verlorene Fähigkeit zurück.

Mehrere Autoren nehmen auf Grund von Beobachtungen ein besonderes Buchstabencentrum im Scheitellappen an. Ein Kranker von Oppenheim konnte blos die Hauptworte gut lesen, dagegen Zeit- und Bindeworte nicht. In der Hörsphäre gibt es auch eine einheitliche Gruppe für die Auffassung der Worte, aber auch ein abgesondertes Centrum für die musikalischen Erinnerungsbilder, wofür bereits einige interessante Beobachtungen Bürgschaft leisten. In betreff der Lokalisation der erlernten Bewegungsformen der Hände kann man außer der Agraphie die kaum anders als kortikal entstehenden Bewegungsstörungen der Schreib- und anderen Berufskrämpfe anführen, bei denen bloß die betreffenden Berufsbewegungen behindert sind. Diesbezüglich äußerst interessant und lehrreich ist der Fall von Grasset, in dem ein Taubstummer, der sich der Fingerzeichensprache bediente, diese Fähigkeit infolge einer Erkrankung der linken Hemisphäre verlor, obzwar er dabei keine Lähmung der Armbewegungen erlitt.

Analog den Berufskrämpfen ist auch das Stottern eine Störung der Funktion des kortikalen Sprechgebietes. Jüngst beobachtete ich einen italienischen Jüngling, der die ungarische Sprache vollkommen beherrscht, doch bei einem Worte (tanitó = Lehrer und dessen Abkömmlinge, die dem deutschen Lehr = tan entsprechen) stark stottert, während er sonst die Worte mit ta... beginnend ohne

Digitized by Google

Schwierigkeit rein ausspricht. Tantalus ungarisch kann er bloß mit leichtem Stottern aussprechen, während italienisch: Tantolo ihm nicht die geringste Behinderung verursacht. In diesem Falle ist also das Stottern nicht, wie gewöhnlich, an die Übertragung des Wortes auf die motorische Bahn gebunden, sondern auf einige bestimmte Worte, also auf die Erinnerungsbilder derselben. — Die innere Organisation des Sprechgebietes erweckt unser größtes Interesse, da doch in diesem Gebiete alle unseren höheren Denkprozesse ablaufen. In den Annalen unserer Wissenschaft sind Fälle verzeichnet, in denen Patienten, die mehrere Sprachen beherrschten, infolge einer Gehirnläsion die Fähigkeit, sich einer der erlernten Sprachen zu bedienen, verloren. — Einige interessante Beobachtungen führten zur Annahme einer sogen. Akataphasie, Agrammatismus, die bereits Kussmaul eingehend berücksichtigt. In den hierhergehörenden Fällen fehlt zumeist eine Art der Redeteile, in manchen die Eigennamen (Centrum von Broadbent und Mills), in anderen die Hauptworte, in anderen wieder die Verben; für die letztere Art ist der von Kussmaul zitierte Fall Steinthal's sehr bezeichnend: Der Kranke konnte außer „ist", „kann" kein anderes Verbum anwenden, während die Hauptworte ihm ganz geläufig waren. Eine hierhergehörende Beobachtung machte ich vor einigen Jahren an einer Dame, die an einem Gehirntumor litt. Noch prägnanter war der Verlust der Verben in einem Falle, den ich seit $1^1/_2$ Jahren in der Klinik sehr genau beobachtete und der demnächst ausführlicher veröffentlicht werden soll. In diesem Falle fehlte außer den Hilfsverben, die aber auch bloß in einigen wenigen Formen vorhanden waren, das Verständnis für sämtliche Verben und Verhältnisworte; der Patient konnte besonders die letzteren nicht richtig anwenden, und wenn man das Richtige ihm vorsagte, so war er doch nicht gewiß, ob es richtig sei; bei Wiederholungen war er ebenso unsicher. Die Verben kehrten zum Teil allmählich in seine Sprachfähigkeit zurück, doch ist sein Vocabularium an Verben noch immer äußerst arm, der Gebrauch der Verhältnisworte besserte sich kaum. Die Konjugierung der Verben war ebenso schlecht, wie der Gebrauch der Verhältnisworte. — Das Vermögen, mit Zahlen zu operieren, scheint gleichfalls von den übrigen Fähigkeiten abtrennbar zu sein, hierher gehört ein Fall von Oppenheim; ebenso ein Fall, den ich vor mehreren Jahren länger beobachtet habe: Ein sehr intelligenter Mann (Maler) bekam nach Endokarditis schwere Embolien, infolge deren er nicht nur das Sprechvermögen, sondern auch das Wortverständnis und das Vermögen, zu lesen und zu schreiben, verloren hatte; nebstbei bestand eine schwere rechtsseitige Hemiplegie. Es war ganz unmöglich, mit dem Kranken zu verkehren, bloß eine Fähigkeit blieb ihm zurück: wenn man ihm ein Rechenexempel vorlegte, so löste er es richtig (mit der linken Hand die Zahlen aufzeichnend). Buchstaben, Worte konnte er auf diese Weise nicht schreiben.

Alle diese Fälle sind so mannigfaltig, so klar in ihrer Erscheinung, die Unfähigkeit in gewisser Richtung mit den noch vorhandenen Fähigkeiten in anderer Richtung so scharf kontrastierend, daß eine andere Erklärung, als die Annahme gewisser begrenzter Centren kaum denkbar ist.

Freilich sind nicht alle Beobachtungen geeignet, auf diese Verhältnisse ein

Digitized by Google

Licht zu werfen. Den meisten Beobachtern sind solche Fälle aufgefallen, in denen trotz sonst allgemeiner Sprechunfähigkeit der Patient einige Worte, zumeist einen Fluch, oder irgend eine Art des Jammerns („Jessus Maria"), oder sinnlose Silben (ta-ta...) noch aussprechen konnte. Versuchen solche Patienten eine Frage zu beantworten, so kommt nur dieser eine Satz aus ihrem Munde hervor. Es ist klar, daß in diesen Fällen keine Assoziationssprache vorliegt und höchstwahrscheinlich kommt solchen Affektsätzen eine differente Lokalisation von derjenigen der eigentlichen Sprache zu; möglicherweise sind solche Sätze bilateral lokalisirt. Diese Sätze erscheinen schon physiologischerweise nicht als Teile der Assoziationssprache; es ist bekannt, wie schwer derjenige, der an sie gewöhnt ist, sich von denselben abhalten kann: ehe er es vermerkt, sind sie schon laut geworden. Ferner schien die bekannte Reihenfolge, nach welcher Aphatische bei der Besserung ihres Zustandes oft zuerst die Fähigkeit des Sprechens in ihrer Muttersprache erlangen und erst später in den weniger geübten Sprachen, manchen Beobachtern schwer mit der Lokalisation der Worte vereinbar, da die anatomische Ursache der Aphasie, die Blutung, doch an verschiedenen Stellen zustande kommt. Man darf aber nicht vergessen, daß in diesen Fällen weder das Sprachcentrum, noch weniger die einzelnen Centra der Worte zerstört sind — sonst käme die Fähigkeit des Sprechens nicht zurück —, es ist bloß der diffuse Druck, der diesen Gehirnteil in der Funktion behindert. Es ist kein Wunder, wenn bei allmählicher Entlastung die leichtesten Funktionen am raschesten wiederkehren.

Eigentlich kann aber die Annahme besonders lokalisierter Centren uns nicht befremden. Schon die Betrachtung der physiologischen Verhältnisse zwingt uns zu einer solchen Auffassungsweise. Die Talente, die in so mannigfaltigen, doch begrenzten (vererbbaren) Fähigkeiten erscheinen, deuten doch an, daß an dem Betreffenden gewisse Teile der Rinde vollkommener entwickelt sind, als bei anderen. Die Talente betreffen häufig ganz genau umschriebene Fähigkeitskreise, wie könnten diese anders als durch bessere Entwickelung gewisser Rindenteile (nicht Schädelteile!) entstehen? Ebenso beweisend ist die Talentlosigkeit für bestimmte Fähigkeiten. Das Vorhandensein bestimmter Talente genügt an und für sich, um die speziellen Fähigkeiten in umschriebene Gebiete zu lokalisieren.

Für die engere Lokalisation und gruppenweise Anordnung der Erinnerungsbilder innerhalb der Centren kann man eine Reihe unserer sonstigen Fähigkeiten anführen. Folgender Ideengang mag diese Verhältnisse näher beleuchten. Nach unserer Auffassung wird ein von uns schon früher beobachtetes Objekt dadurch neuerdings erkannt, daß sein Erinnerungsbild beim Erscheinen der Erregung in dem betreffenden Sinnescentrum harmonisch erklingt. Kommen ähnliche, aber nicht identische Reize in dieses Sinnesgebiet, so erklingt zunächst das ähnlich gestimmte Erinnerungsbild, aber nur leiser; es wirkt gewissermaßen anziehend auf den Reiz, der aber beim näheren Anlangen doch nicht zu dem vorhandenen Bilde paßt, und deshalb wird er in der Nähe in eine andere noch freie Zelle deponiert. Geschähe dies nicht so und würde die Ähnlichkeit durch leise Resonanz nicht attrahierend wirken, dann könnten wir kaum Begriffe sammeln,

Digitized by Google

wir würden vielleicht eine Menge von einzelnen Objekten, z. B. von Hunden, kennen, ohne die Verwandtschaft unter denselben zu bemerken.

Diese Theorie des harmonischen Anklingens der Erinnerungsbilder erklärt unsere Befähigung zum logischen Denken; sie erklärt zugleich die ordnungsgemäße Aufspeicherung der Erinnerungsbilder in die betreffenden anatomischen Lager. In den sensorischen Centren finden nur die durch die Sinnesorgane eingeführten Eindrücke ihren Platz; die allgemeinen, abstrakten Begriffe entsprechen eigentlich dem Komplex einer nahezu harmonisch gestimmten Erinnerungsbildergruppe; dieser Komplex wird einfach durch ein Wort substituiert. Diese Art der Substitution spiegelt sich auch in unseren mathematischen Formeln wieder.

Der Vorgang beim Denken und Handeln ist ein ganz passiver; die von außen durch die Sinnesorgane einströmenden Reize erregen harmonisch gestimmte Erinnerungsbilder. Nun ist aber hiermit der Denkprozeß nicht beendet, es gibt ja keine Nervenzellen ohne Achsenzylinder, der Reiz wird sonach auf andere Erinnerungsbilder übertragen, wobei mehr oder weniger harmonische erklingen, was teilweise davon abhängt, welche anderen simultanen Reize den Vorgang beeinflussen. Diese weitere Übertragung der Reize nennen wir Denken. Ein Denkprozeß ist wie ein Satz: kommt er zurück zum Ausgangspunkt, zum Subjekt, so klingt er harmonisch ab, ebenso in der Sprache, wie in der Musik, ja wir finden selbst in der Architektur (Symmetrie, Wiederholung, bekannte, gewohnte Motive) und anderen Künsten dasselbe Bestreben nach einheitlichem Abschluß. In pathologischen Fällen, bei allgemein gesteigerter Erregbarkeit, fehlt dieser harmonische Abschluß der Erregung, hierdurch entstehen der Denkzwang der Neurasthenischen, die Ideenflucht gewisser Geisteskranker.

Ein Teil dieser Sinneserregungen ruft harmonisch auch solche Erinnerungsbilder an, die im motorischen Gebiet liegen; hierdurch entstehen entsprechende Bewegungen, sie sind ebensowenig von einem unmateriellen Willen abhängig, als die sensorischen Eindrücke; die durch sie herbeigeführten neuen sensorischen Erregungen täuschen uns das Gefühl des Wollens vor. Da wir alle außer uns erfolgenden Bewegungen aus fremder Einwirkung entstehen sehen, so bekommen wir das Gefühl, als ob unsere Bewegungen auch durch etwas von unserem Körper Unabhängiges verursacht wären. Dieses Etwas nennen wir den Willen. Eigentlich ist er nur die Erscheinungsform eines durch unser Denkorgan gegangenen Reizes, sehr nahe verwandt mit den noch nicht genügend erforschten sogen. Tropismen der Pflanzen und Tiere, im Grunde ein einfacher Reflexprozeß eines äußeren Eindruckes.

Zum Schluß komme ich noch einmal auf die Centren zurück. Die primären motorischen Zentren der vorderen Zentralwindung sind scharf begrenzt, da sie die Ursprungsstätten der Pyramidenbahnen darstellen. Eine solche scharfe Begrenzung kommt weder den sensorischen, noch den sekundären motorischen Zentren zu. Sie schließen sich räumlich an die Endigungen der betreffenden Leitungsbahnen an, durch welche sie mit der Außenwelt verkehren, sie sind nur im Großen an bestimmte Gebiete gebunden, die auch anatomisch der betreffenden Tätigkeit dienlich sind. Die klinische Forschung muß sich in der

Digitized by Google

Zukunft mehr als bisher mit den partiellen Ausfallserscheinungen beschäftigen, die pathologische Anatomie hingegen darf nicht für einen jeden Teilausfall eine eng umgrenzte und in jedem Falle vollkommen identisch lokalisierte Läsion erfordern. Immerhin haben solche Fälle viel mehr Beweiskraft für die Lokalisationstheorie, als die Fälle mit gänzlichem Verlust gewisser Fähigkeiten, da in diesen zumeist die Leitungsbahnen vernichtet sind (sogen. reine Ausfallserscheinungen im Sinne DEJERINE's).

Außer den erwähnten und zu ihnen zählbaren sensorischen und motorischen Centren gibt es keine anderen, namentlich keine speziellen, die bloß dem „Denkprozesse" zugrunde lägen. Die wichtigen Elemente dieser Funktion sind bloß die Nervenzellen; die sogen. Assoziationsbahnen sind einfache Leiter, die den Verlauf der Erregung beim Denken nicht dirigieren.

Endlich glaube ich, daß für die weitere Erforschung der Tätigkeit des Gehirnes man mehr, als das bisher geschehen ist, die Gesetze der Lehre von der Logik, besonders auch alle Formen unseres Wissens in Erwägung ziehen muß; denn ebenso wie alle Erfahrung bloß in unseren Empfindungen fußt, ist die Form und der Inhalt unseres Wissens ein Ausdruck der Organisation des Gehirnes. Wir können keine anderen Gedanken haben, als solche, die der Organisation unseres Nervensystems entsprechend zustande gekommen sind. Die Gesetze des Denkens sind die Gesetze der Organisation des Denkorganes.

[Aus der Nervenabteilung des Allgem. Krankenhauses Hamburg-Eppendorf.]
(Oberarzt: Dr. M. NONNE.)

4. Ein Fall von Landry'scher Paralyse kombiniert mit Hysterie, das Bild eines ascendierenden Rückenmarkstumors vortäuschend.

Von Dr. **L. Jacob**, Assistenzarzt.

Ich möchte im folgenden einen Fall mitteilen, der in seinem klinischen Verlauf große Schwierigkeiten für die Beurteilung bot und von allgemeinem Interesse sein dürfte, weil er einen interessanten Beitrag zum Kapitel der Differentialdiagnose der LANDRY'schen Paralyse darstellt. Diese ist im allgemeinen nicht schwierig zu erkennen, denn es kommen differentialdiagnostisch nur wenige Erkrankungen in Betracht. In unserem Falle lag jedoch eine Kombination mit einer funktionellen Erkrankung, der Hysterie, vor, die bekanntlich fast jede organische Affektion des Nervensystems nachahmen kann und daher der Diagnose oft unvermutete Schwierigkeiten bereitet.

Es handelt sich um eine 32jährige Patientin M. W., Dienstmädchen, die am 27./IX. 1905 hier aufgenommen wurde. Sie ist hereditär nicht belastet, hat mehrere Kinderkrankheiten durchgemacht, auch vielfach an Drüsenschwellungen gelitten, die einmal eine Operation nötig machten. Mit 22 Jahren lag sie wegen „Rheumatismus" 15 Monate im Krankenhaus, 3 Jahre später wegen „Bauchfellentzündung und Blasenkatarrh" 1 Jahr lang. 1902 hatte sie Lungenentzündung, seitdem angeblich oft Husten und Nachtschweiße.

Digitized by Google

Vor 2 Jahren (1903) traten zum ersten Mal gürtelförmige Schmerzen am unteren Abdomen auf, „ein strammes, schmerzhaftes Gefühl, als wenn sie zusammengeschnürt würde". Seit dieser Zeit stellte sich auch der „Rheumatismus" wieder ein, Reißen im rechten Bein, besonders im rechten Oberschenkel, Steifigkeit der Hüfte, dann Ziehen in den Armen und im Rücken. Außerdem auch Blasenbeschwerden, häufiger Drang zu Urinieren.

Seit 5 bis 6 Wochen vor der Aufnahme spürt Patientin Schmerzen im Rückgrat, so daß ihr das Bücken unmöglich wird, und bei jeder kleinen Anstrengung, besonders beim Husten und Niesen schneidende Schmerzen in beiden Beinen.

Patientin will mehrere Male im Tag und besonders nachts Exazerbationen dieser Schmerzen haben, dabei heftige Kopfschmerzen, Kribbeln, Stechen und Schneiden im ganzen Körper. Sie bemerkte auch eine Schwellung und zunehmende Schmerzhaftigkeit der rechtsseitigen Achseldrüsen. Seit sechs Wochen fühlte sie, daß mehrmals am Tage beide Beine eingeschlafen und kalt waren. Dann wurde der linke Fuß schwach und das linke Bein, allmählich zunehmend. Einige Tage später trat das Gleiche beim rechten Fuß auf, ebenfalls langsam aufsteigend. Bis vor 14 Tagen konnte Patientin noch mit Unterstützung gehen, knickte dabei aber häufig ein. Sie war während dieser letzten Wochen im Krankenhause in B., wo aber für ihre Beschwerden kein objektiver Befund zu erheben war.

Am 19./IX. 1905 brach Patientin plötzlich zusammen (während einer Reise von Bremen nach Hamburg) und kann seitdem die Beine nicht mehr bewegen. In diesem Zustande wird sie in das Krankenhaus aufgenommen.

Das eingehende Befragen der Patientin ergab keinen sicheren Anhaltspunkt für luetische Infektion. Die Patientin ist defloriert, hat vor 7 Jahren einen Partus durchgemacht; das Kind starb an Brechdurchfall. Die Menses sind regelmäßig.

Status (1./X. 1905):

Mittelgroße Frau von schwächlichem Körperbau, in reduziertem Ernährungszustand, mit blasser Hautfarbe und ziemlich blassen Schleimhäuten; keine Ödeme, keinerlei Zeichen frischer oder abgelaufener Lues. Kein Fieber. In der rechten Achselhöhle ein ziemlich großes Packet mäßig weicher Drüsen, auch links einige kleinere, weiche Drüsen. Hals-, Clavicular- und Leistendrüsen sind nicht zu fühlen.

Herz und Lungen sind ohne bemerkenswerten Befund.

Das Abdomen ist in den unteren Partien etwas aufgetrieben, im linken Hypocbondrium druckempfindlich. Leber und Milz sind nicht vergrößert.

Urin normal.

Am Rumpf deutliche Dermographie.

Pupillen sind beiderseits gleich, rund, reagieren auf Lichteinfall und Konvergenz gut.

Augenbewegungen normal; nur bei seitlicher Endstellung der Bulbi leichte, nystagmusartige Zuckungen.

Augenhintergrund ohne Befund.

Corneal- und Rachenreflexe abgeschwächt.

Zunge zeigt leichten Tremor.

Hirnnerven im übrigen bei eingehender Untersuchung ohne Störung.

Motilität:

Untere Extremitäten: es besteht schlaffe. vollkommene Lähmung beider Beine. Keine Atrophie, keine fibrillären Zuckungen.

Patellarreflexe: fehlen beiderseits.

Digitized by Google

Achillessehnenreflexe: sind beiderseits lebhaft, rechts findet sich Andeutung von Fußklonus.

Plantarreflexe: beiderseits schwach.

Elektrische Untersuchung:

Faradisch und galvanisch, direkt und indirekt in allen Gebieten sehr prompte Erregbarkeit.

Obere Extremitäten: Parese aller Muskelgebiete, rechts ausgesprochener als links, keine vollkommene Lähmung. Die Strecker sind im allgemeinen mehr betroffen als die Beuger. Keine Atrophien, keine fibrillären Zuckungen.

Alle Reflexe sind beiderseits gleich, ziemlich lebhaft.

Elektrische Untersuchung: alles normal.

Rumpf:

Die Bauchmuskeln sind nicht merklich geschwächt, es besteht keine segmentäre Lähmung. Die Bauchdeckenreflexe (obere und untere) beiderseits sehr lebhaft.

Elektrisches Verhalten: normal.

Beim Aufsitzen sinkt Patientin nach vorn oder nach der Seite, kann sich nicht gerade halten.

Sensibilität (die Prüfung wird durch das apathische Verhalten der Patientin sehr erschwert):

Es findet sich totale Anästhesie beider unteren Extremitäten bis zur Mitte der Oberschenkel für alle Qualitäten.

Hypästhesie und Herabsetzung der Lage- und Bewegungsempfindung und der Stereognosie im Bereich der oberen Hälfte beider Oberschenkel und beider Arme (links bis zur Schulter, rechts bis zur Ellenbeuge). (Fig. 1.)

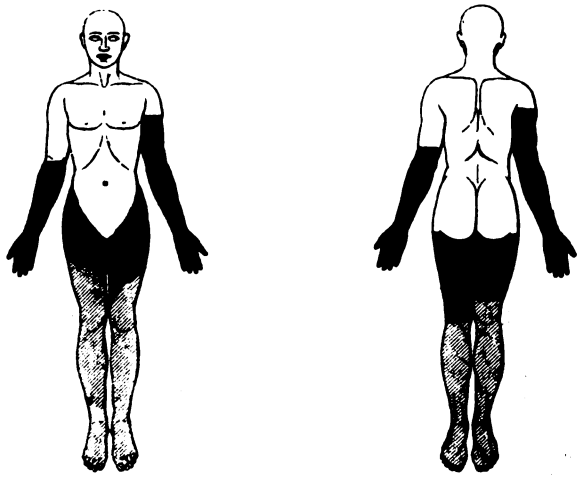


Fig. 1.

Am Abdomen ist eine druckempfindliche, wenig scharf begrenzte Stelle im linken Hypochondrium.

Blase und Rectum:

Patientin gibt an, sie habe häufigen Harndrang, könne jedoch nur mühsam urinieren.

Stuhlgang ohne Beschwerden.

Digitized by Google

Im Bereich der oberen Lendenwirbel besteht erhebliche, nach oben nicht abgrenzbare Druckempfindlichkeit.

Das Röntgen-Bild ergibt keinen Aufschluß über eine Erkrankung der Wirbelsäule.

Verlauf:

In den ersten Tagen der Beobachtung: Patientin macht einen sehr apathischen und hinfälligen Eindruck, klagt über starke Rückenschmerzen, ziehende Schmerzen im linken Arm und rechter Hüfte.

Die Parese der oberen Extremitäten nimmt zu, besonders links.

Die Grenze der Anästhesie der Beine rückt herauf und geht auf den Rumpf über. Die linke Bauchseite wird deutlich hypästhetisch, die Bauchreflexe sind links stark herabgesetzt, rechts unverändert.

Nach Tuberkulininjektion (alt Tuberkulin $^2/_{10}$ mg):

Temperatursteigerung auf 38,3, Kopfschmerzen, allgemeines Unwohlsein.

Es traten heftige Schmerzen in beiden Armen auf, einmal Erbrechen.

Nach 10 Tagen zunehmende Parese der Arme, Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung der linken Rumpfseite; dann Pupillendifferenz (rechts weiter als links bei prompter Reaktion auf Licht und Konvergenz).

3 Wochen nach der Aufnahme ist die Parese der oberen Extremitäten links bis zu totaler sensibel motorischer Lähmung fortgeschritten rechts sind nur noch Fingerbewegungen möglich, bei prompt auslösbaren Sehnenreflexen beiderseits. Die Bauchpresse ist schwach, starker Meteorismus behindert zeitweise die Atmung; es besteht Retentio urinae.

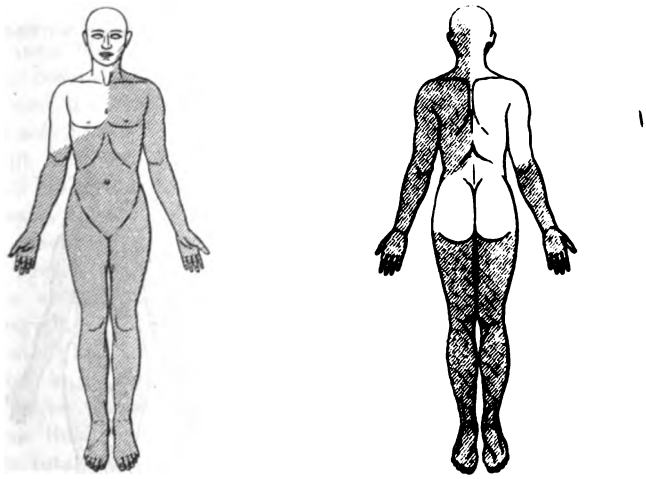


Fig. 2.

Die Sensibilitätsstörung hat sich beträchtlich ausgedehnt (s. Fig. 2); es findet sich totale Anästhesie für alle Qualitäten, auch für starke Schmerzreize an der Vorderseite des Rumpfes mit Ausnahme der Labia majora et minora, rechts bis zur Mamilla und zum Oberarm, links über Brust und Hals bis zum Ohr.

Hinten starker Druckschmerz der unteren Lendenwirbel; rechte Hälfte des Kopfes, Halses, Rückens, rechter Oberarm, die Sakral- und Glutäalregion beiderseits für Schmerz- und Berührung empfindlich, sonst wie vorn für alle Qualitäten anästhetisch.

Diese auffallende Sensibilitätsstörung läßt auf das Vorhandensein einer psychischen Störung schließen.

Digitized by Google

In weiteren 10 Tagen treten zu dem bisherigen Bilde starke Schmerzen im Hinterkopf, Schwindelgefühl, paretischer Nystagmus beim Blick nach rechts und links, zuweilen Doppeltsehen.

Jetzt auch Schwäche der Nackenmuskeln.

Mehrfaches Erbrechen. Pulsbeschleunigung. Speichelfluß. Der Mund kann nur wenig geöffnet werden; schlaffe, energielose Funktion der Kaumuskeln.

Starke Gürtelschmerzen, anfallsweise; dabei starke beiderseitige Hyperidrosis. Meteorismus. Urinretention. Vollkommen schlaffe Paraplegie der oberen und unteren Extremitäten.

Der Zustand bleibt von da an für die folgende Zeit im allgemeinen konstant.

14 Tage später werden die früher nicht auslösbaren Patellarreflexe prompt auslösbar gefunden, während die Achillessehnenreflexe leicht gesteigert sind (Andeutung von Fußklonus).

Die totale schlaffe Lähmung aller vier Extremitäten ist unverändert. Es besteht starke Parese der Hals- und Rumpfmuskeln und der Bauchpresse. Der Kopf kann kaum vom Kissen erhoben werden; das Kauen ist äußerst schwach, die Zunge wird kaum über die Zahnreihe gebracht, der Mund nur wenig geöffnet. Der Facialis wird energielos, aber beiderseits gleich und in allen Zweigen innerviert.

Puls etwa 100, regelmäßig.

Reflexe: obere Extremität beiderseits prompt.

Untere Extremitäten wie erwähnt.

Plantarreflexe beiderseits schwach.

Oberer Bauchdeckenreflex beiderseits deutlich vorhanden, unterer fehlt.

Korneal- und Rachenreflex fehlen.

Sensibilität (s. Fig. 3):

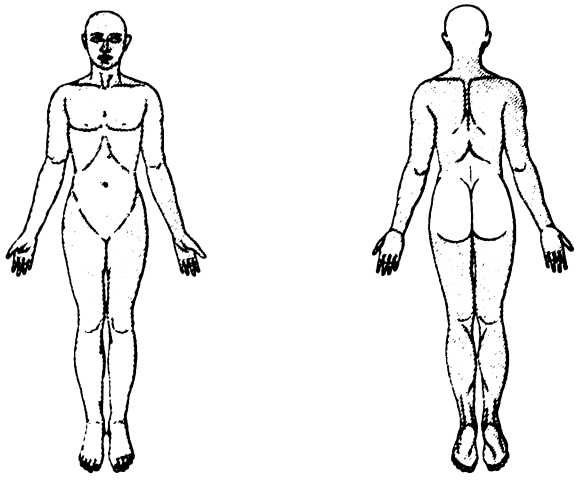


Fig. 3.

Anästhesie am ganzen Körper inkl. Gesicht mit Ausnahme des Hinterkopfes und einer nur für stärkere Schmerzreize empfindlichen Zone, die beiderseits an der Lendenwirbelzone über das Gesäß und die Dammgegend sich erstreckt.

In etwa 4 Wochen ändert sich die Sensibilitätsstörung wieder in der Weise,

Digitized by Google

daß die Berührungsempfindung am ganzen Rumpf bis zur Schenkelbeuge wieder vorhanden ist, ebenso Schmerzempfindung bei starken Reizen. Die anderen Qualitäten fehlen.

Die Extremitäten sind noch ganz anästhetisch (s. Fig. 4).

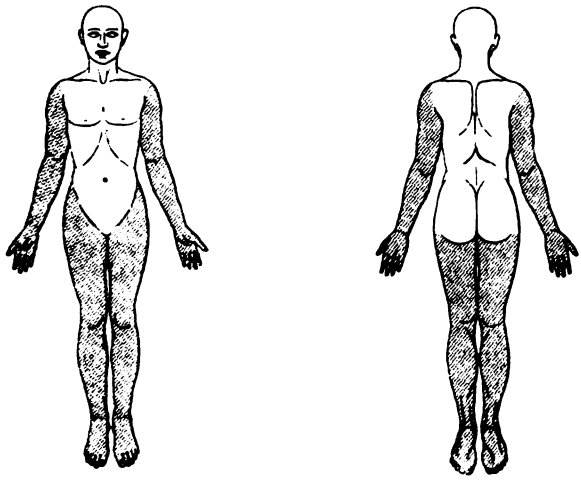


Fig. 4.

Dieser Zustand bleibt etwa 9 Wochen bestehen (nur die Sensibilitätsstörungen ändern sich, wie beschrieben), dann tritt allmählich erhebliche Besserung ein. Die Schwäche und die Gürtelschmerzen verschwinden.

Da seit Wochen kein Symptom aufgetreten ist, das nicht ausschließlich durch Hysterie bedingt sein könnte, wird in der Therapie zu energischer psychischer Behandlung und Isolierung übergegangen (Suggestionstherapie, Vibration, Elektrisierung, subkutane Injektionen von Aqua destillata).

Nachdem schon vorher leichte Bewegungen im rechten Arm bemerkt worden waren, bildet sich jetzt die motorische Störung in umgekehrter Reihenfolge wie sie entstanden war zurück. Zunächst gelingt es, die Patientin zu ziemlich ausgiebigen Bewegungen des rechten Armes zu veranlassen, wobei zunächst eine Unstetigkeit der Innervation, das Unterbrechen des verlangten Impulses durch zahlreiche, kurze, entgegengesetzte Impulse zutage tritt.

Nach 3 Tagen kann Patientin den rechten Arm über den Kopf heben, während in dem linken zunächst nur Fingerbewegungen sich geltend machen und die Beine noch total paraplegisch sind.

Die Sensibilität bessert sich nicht in demselben Maße, denn zunächst bleiben noch alle vier Extremitäten völlig anästhetisch und am Rumpf besteht wieder teilweise Hypästhesie für Berührung, Schmerz- und Temperaturempfindung. Ungefähr 8 Tage nach Herstellung der aktiven Beweglichkeit des rechten Armes, dem allmählich der linke gefolgt ist, können die ersten willkürlichen Bewegungen im rechten Bein hervorgerufen werden; auch hier treten wieder störende, entgegengesetzte Impulse von ganz hysterischem Charakter auf. Patientin kann das rechte Bein schließlich bis zum rechten Winkel beugen, während das bisher absichtlich von der Suggestion ausgeschlossene linke noch völlig gelähmt bleibt. Subjektiv treten vor und bei Eintritt der Beweglichkeit lebhafte Schmerzen in den Gelenken auf und in der Muskulatur.

(Schluß folgt.)

Digitized by Google

II. Referate.

Anatomie.

1) **Über die intrabulbären Verbindungen des Trigeminus zum Vagus**, von Prof. Dr. M. Grossmann. (Arbeiten aus dem neurolog. Institut an der Wiener Universität. XIII. 1907.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Nach Durchschneidung der drei Äste des Trigeminus beim Affen knapp vor ihrem Eintritt in den Pons und gleichzeitiger Exstirpation des Ganglion Gasseri ergab sich — abgesehen von der Degeneration der spinalen Trigeminuswurzel — die Entartung eines etwas von letzterer abgesonderten Fasersystems. Es sitzt der spinalen Trigeminuswurzel dorsomedial auf, empfängt von ihr Fasern und entsendet solche in einen begleitenden Kern. Dieser, dessen Ähnlichkeit mit der Substantia gelatinosa unverkennbar hervortritt, wird wegen seiner Form Nucleus ovalis genannt. Er sowie die begleitenden Fasern lassen sich bis in die spinale Glossopharyngeuswurzel verfolgen, in der sie verschwinden.

Dem Verf. ist es bei dieser Untersuchung hauptsächlich darum zu tun gewesen, eine Verbindung zwischen Trigeminus und Vagus im primären Reflexcentrum zu zeigen, eine Verbindung, die bei niederen Tieren wiederholt gefunden, für den Affen und Menschen bisher negiert wurde. Die physiologische Seite der Frage (Geschmacksbahn) wird vorläufig nur gestreift.

Physiologie.

2) **Über den Einfluß des Rindencentrums für Speichelsekretion auf die reflektorische Tätigkeit der Speicheldrüsen**, von Belitzki. (Obosrenije psich. 1906. Nr. 1.) Ref.: Wilh. Stieda (St. Petersburg).

Es ist eine altbekannte Tatsache, die in neuerer Zeit vor allem durch J. Pawlow und seine Schüler genauer untersucht worden ist, daß die Speichelsekretion durch sensorische Reize angeregt wird. Verf., der im Bechterewschen Laboratorium in Petersburg arbeitete, unternahm es, den Einfluß, den die Großhirnrinde, speziell das Centrum für Speichelsekretion, bei diesen reflektorischen Vorgängen hat, zu untersuchen. Zu dem Zweck studierte er an dressierten Hunden, bei denen der Speichel durch eine Fistel der Gl. sublingualis aufgefangen und gemessen werden konnte, die Bedingungen der Speichelsekretion bei verschiedener sensorischer Reizung vor und nach Entfernung der kortikalen Speichelcentren. Zum Zweck der sensorischen Reizung ließ er die Hunde Zucker und Fleisch riechen, sehen und schmecken und schmatzende Eßlaute hören. Dabei stellte er fest, daß bei intaktem Großhirn die Geschmacksreize am stärksten wirkten; an zweiter Stelle kamen die Geruchsreize, an dritter die optischen; am schwächsten wirkten die akustischen Reize. Bei Wiederholung eines und desselben Reizes in gleicher Form wurde der Effekt der Reizung geringer bis zu vollkommenem Erlöschen desselben. Bei faradischer Reizung der kortikalen Centren steigerte sich die Sekretion der kontralateralen Drüse. Die Kontraktion verschiedener Muskelgruppen bei Reizung der motorischen Felder ergab keine Steigerung der Sekretion (entgegen der Meinung Eckhards), wohl aber einen Anfall von epileptischen Krämpfen. Die Versuche nach Entfernung der Centren und vollkommener Verheilung ergaben ein gänzliches Versagen der Reaktion auf optische und akustische Reize bei Intaktbleiben der Reaktion auf Geruchs- und Geschmacksreize. Verf. schließt daraus, daß die optischen und akustischen Reize die Speichelsekretion in physiologischen Verhältnissen nur auf dem Wege über das kortikale Centrum beeinflussen, während die Geruchs- und Geschmackscentren, ohne die Rinde zu berühren, direkt über die im Hirnstamm gelegenen Centren niederer Ordnung wirken.

Digitized by Google

3) **Über Hemmungen des Centralnervensystems unter der Wirkung des galvanischen Wechselstromes,** von Tschagowez. (Obosrenije psichiatrii. 1906. Nr. 1.) Ref.: Wilh. Stieda (St. Petersburg).

Verf. berichtet über seine Ergebnisse bei Wiederholung der Lednéschen Versuche. Bekanntlich hat Ledné 1902 in der Pariser Akademie der Wissenschaften mitgeteilt, daß ein galvanischer Wechselstrom, der den Körper des Versuchstieres vom Kreuz zum Gehirn aufsteigend durchläuft, in einer gewissen Stromstärke einen schlafähnlichen Zustand mit Erhaltensein der Reflexe und der normalen Atmungs- und Herztätigkeit erzeugt. Verf. konnte diese Angaben voll und ganz bestätigen. Der galvanische Wechselstrom ruft bei einer gewissen Stromstärke eine tetanische Anspannung der gesamten Muskulatur hervor. Vermindert man nun die Stromstärke bis eben unter den Grad, wo sie noch einen Tetanus erzeugt, so tritt eine vollkommene Erschlaffung und ein schlafähnlicher Zustand ein, der von hochgradiger Reflexerregbarkeit für taktile Reize und kompleter Analgesie begleitet wird. Dieser Zustand hält während der ganzen Dauer der Stromwirkung an und verschwindet spurlos bei Öffnung des Stromes. Der konstante Strom kann dieselben Erscheinungen erzeugen, jedoch in geringerem Maße. Bei absteigender Richtung des Stromes ist keine derartige Wirkung zu bemerken.

Versuche an Fröschen ergaben das gleiche Resultat, das auch nach vorheriger Entfernung des Großhirns eintrat.

Während Ledné für die beschriebenen Erscheinungen keine Erklärung gab, sucht Verf. sie durch eine bei starkem tetanisierendem Strom entstehende Parabiose, d. h. Hemmung durch Überreizung (Wedensky), des Großhirns zu erklären. Indem durch diese Parabiose die Wirkung des Großhirns inhibiert wird, tritt eine Lähmung der willkürlichen Muskulatur und Verlust des Bewußtseins ein und die niederen Centren gelangen zu ungehemmter Tätigkeit.

Psychologie.

4) **Das Kind, seine geistige und körperliche Pflege von der Geburt bis zur Reife,** von Ph. Biedert. (Stuttgart 1906, Ferdinand Enke. 515 S.) Ref.: Horstmann (Treptow a/R.).

Das Bestreben, unsere Kinder durch zweckmäßigste Ausbildung von Leib und Seele widerstandsfähig und wohlvorbereitet in das Leben mit eigener Verantwortung eintreten zu lassen, führt zu schwierigen Aufgaben auf weit auseinanderliegenden Gebieten. Den diätetischen, hygienischen, psychologischen, pädagogischen und sozialen Problemen, auf die man hierbei stößt, hat man gerade in den letzten Jahren in allen Kulturstaaten eine ganz besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Da bildet das vorliegende hübsch ausgestattete Buch eine willkommene zeitgemäße Erscheinung.

Eine Reihe von Schulmännern und Ärzten verschiedener Disziplinen hat sich zu der Aufgabe verbunden, Eltern und Angehörigen einen Wegweiser in allen Fragen der Pflege und Erziehung in die Hände zu legen, einen Berater, der, ohne den Anordnungen des Arztes vorzugreifen, den Laien bei Erkrankung des Kindes zweckmäßig unterweist und ihn zur Unterstützung ärztlicher Verordnungen vorbildet. Dem Arzte will es Winke und die Möglichkeit rascher Orientierung in diätetischen, prophylaktischen und therapeutischen Fragen bringen. Den Einzelbeiträgen eine gemeinsame Richtung zu geben, sie passend einzugliedern und sie zu einem einheitlichen Ganzen zusammenzufügen, stellt die wohlgelungene Arbeit des Herausgebers dar. Die Berücksichtigung, welche die Schädigungen des Nervensystems, die Entwickelung des kindlichen Seelenlebens und dessen Anomalien in dem Buche erfahren, mag den Hinweis auf dasselbe in einem neurologischen Fachblatt rechtfertigen.

Digitized by Google

Über Inhalt und Anordnung des Stoffes unterrichten einigermaßen die Abschnittsüberschriften.

Der erste Abschnitt (Dr. Gernsheim-Worms) handelt von der normalen Entwickelung des Kindes im 1. und 2. Lebensjahre, der zweite (Dr. Reinach-München, Dr. Cramer-Bonn, Dr. Rey-Aachen, Dr. Würtz-Straßburg, Dr. Siegert-Köln) von der Verhütung von Erkrankungen, von Pflege und Ernährung in diesem Alter. Der dritte Abschnitt (Dr. Selter-Solingen) behandelt die Pflege und Ernährung vom 3. Lebensjahre ab, während im vierten (Dr. Selter, Dr. Quint, Dr. Kronenberg — drei Solinger Spezialärzte) die Verhütung und Pflege von Erkrankungen in diesem, dem sogen. neutralen Kindesalter besprochen werden. Im 5. Abschnitt mit der Überschrift: Erziehung, Pflege und Erkrankung während der Schulzeit, Schulhygiene bringt Lehrer Börlin-Solingen Aufklärungen über geistige Pflege und Erziehung vor und während der Schulzeit und Dr. Rendsburg-Elberfeld solche über Schulkrankheiten, ihre Verhütung und Pflege. Im 6. Abschnitt, die Reife betitelt, widmen Prof. Fleyler-Bensheim dem Ausbau der Volksschulbildung und Dr. Rey-Aachen der Reife, dem Übergang zu Beruf und Ehe je eine Abhandlung.

Manchen nützlichen und beherzigenswerten Ratschlag bringt das Buch dem Laien auch besonders da, wo es sich um psychopathologische Dinge handelt. Die Eröffnung, daß manche Formen von Idiotie (syphilitische, myxödematöse) therapeutischen Maßnahmen zugänglich sind, wird Angehörige und Eltern den Weg zum Arzte leichter finden lassen und bei ihm die bisher vermißte Erkenntnis, daß auch der Idiot ein Kranker ist, dessen Behandlung dem Arzte und nicht dem Laien zusteht, befestigen. Besonders lesenswert erscheinen mir die Ausführungen über geistige Pflege und Erziehung während der Schulzeit, über Kunstpflege in Schule und Haus und namentlich über sexuelle Pädagogik. Die Stellungsnahme in der Alkoholfrage ist diejenige, die jeder moderne Arzt einnehmen muß. Aber eine so eindringliche Erörterung gerade in einem derartigen Buche kann auch im allgemeinen Kampfe gegen den Alkoholmißbrauch nur von größtem Nutzen sein.

Die Abfassung ist auf den Bildungsgrad des gebildeten Laien eingestellt. Zuweilen werden die Abhandlungen rein medizinisch und dadurch auch dem gebildeten Laien unzugänglich. Ungeeignet ist m. E. die Berufung eines Arztes auf Beobachtung eines Laien in rein ärztlichen Fragen, wie bei der Betrachtung von krankhaften Trieben, Neigungen und Stimmungen (S. 417). In der Abhandlung der Nervenkrankheiten des Schulkindes erschien mir eine ausgiebigere Besprechung der hysterischen Symptome und Zustände wünschenswert. Gerade auf diesem so sehr wichtigen Gebiete der Psychopathologie des Kindes findet man nur zu häufig bei Eltern, Lehrern und auch bei Ärzten Unkenntnis bzw. falsche Auslegungen, die dem Kinde sehr zum Nachteil geraten können.

Diese Ausstellungen sollen aber keineswegs den Wert des guten Buches herabsetzen. Zweifelsohne wird es sich bald viele Freunde und dankbare Leser erwerben und einen Hausschatz in mancher Familie bilden.

5) **Expériences collectives sur le témoignage**, par Ed. Claparède. (Arch. de psychol. V. 1906. 20. Mai.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

In den hauptsächlich an Studenten angestellten Versuchen wurde Verf. darauf geführt, daß neben den Eigenschaften des Befragten bei der Zeugenaussage auch die Eigenschaften des Objektes Berücksichtigung verdienen. Er schreibt den Objekten einen verschieden hohen Grad von Bezeugbarkeit (testabilité) und Merkbarkeit (mémorabilité) zu, je nachdem sie ihrer Natur nach in höherem oder geringerem Maße Gelegenheit zu einer Zeugenaussage geben. So hatten u. a. von 54 Studenten 44 die Existenz eines Korridorfensters bestritten, das gegenüber der Portiersloge der Universität lag und an dem jeder unzählige Male schon vorübergegangen war. Dieses Beispiel zeigt, daß unter Umständen eine kleine

Digitized by Google

Minorität von Aussagenden gegenüber einer großen Majorität, die das Gegenteil behauptet, im Rechte sein kann. Bei der Aussage mehrerer Personen über die gleiche Gruppe von Gegenständen ist die richtige Antwort nicht diejenige, auf die die relative Mehrheit der Aussagen fällt.

Bei einem Versuche, der in dem unerwarteten Erscheinen einer maskierten Person im Auditorium bestand, über deren Äußeres die Studenten dann auszusagen hatten, stellte sich heraus, daß weniger die genaue Erinnerung als vielmehr die Wahrscheinlichkeit, daß dies oder jenes Merkmal existierte, für die Aussage bestimmend war. Bei der nachträglichen Vorlegung von 10 verschiedenen Masken wurde von 23 Zeugen nur 8mal die richtige, vorher gesehene, und auch die nur mit Zögern herausgefunden; also auch bei diesem, der Konfrontation nachgebildeten Versuche war die richtige Aussage nicht die Regel, sondern die Ausnahme. Die Experimente, die den „natürlichen" Verhältnissen nachgebildet waren, d. h. den Zeugen unvorbereitet trafen, und ohne daß er sofort wissen konnte, daß es sich um einen Versuch handle, geben bei weitem ungünstigere Resultate als die vorbereiteten: bei letzteren schwankte der allgemeine Koefficient der Zeugnistreue zwischen 80 und 90%, bei ersteren überstieg er kaum 60%, blieb oft unter 30, ja 20%. Gewisse allgemeine Irrtumstendenzen ließen sich festlegen, so die, räumliche Erinnerungen zu vermindern, verkleinern, oder die, das Ungewohnte zu vernachlässigen und im Sinne des Wahrscheinlichen Zeugnis abzulegen.

6) I. **Kriminalpsychologie und Psychopathologie in Schillers Räubern.** — II. **Ibsens Nora vor dem Strafrichter und Psychiater,** von Dr. E. Wulffen. (Halle 1907, C. Marhold.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Der Versuch, vom Dichter erdachte Persönlichkeiten so zu behandeln und zu analysieren, als ob man es mit lebenden Menschen, mit juristischen und klinischen „Fällen" zu tun hätte, wird stets ein Wagnis bleiben. Mag der Dichter seine Figuren noch so treu nach dem Leben gezeichnet haben, die Natur wird ihn stets, sowohl was Folgerichtigkeit als auch was Überraschungen in der Handlungsweise anlangt, überbieten oder widerlegen. Der Eindruck von etwas Erkünsteltem, das Gefühl, den zweiten Aufguß eines Kunstwerkes vor sich zu haben, ist nicht immer zu verbannen. In der ersten der genannten Schriften hat Verf., ein bekannter Dresdener Jurist, die Schwierigkeit nicht ganz überwunden. Er kommt in seiner Analyse darauf hinaus, Franz Moor als einen Degenerierten, wenn auch nicht als moralischen Idioten, darzustellen, der nach dem heutigen Standpunkte der Wissenschaft strafrechtlich nicht zur Verantwortung gezogen werden könnte; in Karl Moor erkennt er die Züge des Paranoikers und originär exzentrischen Weltverbesserers, dessen überspannte Phrasen und Größenideen seinem abnormen geistigen Zustande ausgezeichnet angepaßt sind. Auch der unwahrscheinliche Karl Moor halte vor der modernen Wissenschaft Stand; die „Räuber" sind ein naturalistisches Drama im modernsten Sinne des Wortes! So lehrreich und interessant die Hinweise des Verf.'s auf Schillers Stellung zu Kriminalpsychologie, Medizin und Psychologie sind, so will es doch nicht ganz überzeugend erscheinen, daß er in den beiden Helden seiner „Räuber" bewußtermaßen pathologische Charaktere habe zeichnen wollen, deren unwahrscheinliche und übertriebene Charakterzüge von diesem Gesichtspunkte aus gerade den Stempel der echtesten Wirklichkeit trügen. Weit instruktiver und einleuchtender ist die Analyse von Ibsens Nora und die Erklärung ihrer verschiedenen wunderlichen Einzelzüge aus einem hysterischen Charakter. Das Widerspruchsvolle, die eigentümliche Mischung von Egoismus und überspanntem Altruismus, das etwas Theatralische ihres Wesens, die Lügenhaftigkeit verbunden mit der Sucht nach einem gewissen Märtyrertume u. a. m. sind in der Tat am besten aus der Annahme einer Hysterie abzuleiten. Die Analyse des Verf.'s läßt dabei doch auch das Tragische der Gestalt und die Sympathie, die wir für diese Frau empfinden, nicht verloren gehen, ebenso wie

Digitized by Google

die strafrechtliche Seite des Problems und die Frage, ob Notstand im juristischen Sinne bei Noras Urkundenfälschung vorlag, scharfsinnig erörtert wird. Für die Darstellung auf der Bühne werden die Analysen des Verf.'s auf alle Fälle nutzbringend sein und damit vielleicht doch den und jenen, der dem Theater ob seiner Unwahrscheinlichkeiten den Rücken gewendet hat, diesem wieder zuführen.

Pathologische Anatomie.

7) **Beitrag zur pathologischen Anatomie der Bornaschen Krankheit,** von Prof. Dr. H. Oppenheim. (Zeitschr. f. Infektionskrankheiten der Haustiere. II. S. 148.) Ref.: Dexler (Prag).

Dem Verf. wurde von Prof. Ostertag Gehirn und Rückenmark eines notorisch an Bornascher Krankheit zugrunde gegangenen Pferdes zur Untersuchung übergeben. Verf. charakterisiert den pathologisch-anatomischen Prozeß als „eine nicht diffuse, sondern partielle, lokalisierte oder disseminierte Meningoencephalitis acuta non purulenta" und gelangt hiermit zu dem völlig gleichlautenden Resultat, das Ref. zuerst in seiner Publikation über dasselbe Thema (Zeitschr. f. Thiermed. IV. 1900. S. 110) in die Worte kleidete, daß es sich bei der fraglichen Krankheit um „eine disseminierte, ganz rezente Entzündung der Meningen handelt, die sich auf eine gewisse Distanz in die Substanz des Gehirns und des Halsmarkes fortsetzte". Nunmehr dürfte wohl in Übereinstimmung mit der Auffassung Mareks endgültig mit der Lehre Johnes gebrochen werden, wonach die Bornasche Krankheit keine Entzündungsform, sondern eine reine Intoxikation sein sollte.

Pathologie des Nervensystems.

8) **Über Plattenepithelgeschwülste der Hypophysengegend (des Infundibulums),** von Privatdozent Dr. Martin Bartels in Marburg. (Zeitschrift f. Augenheilk. 1906.) Ref.: Fritz Mendel.

Es handelt sich um ein 21jähriges männliches Individuum, das sich bis zum 14. Jahr normal entwickelte und dann im Wachstum stehen blieb. Zugleich entstand eine allgemeine Adipositas der Haut, Typus femininus mit verkümmerten Genitalien. Dabei stellte sich eine unter allgemeinen cerebralen Symptomen stärker werdende Sehstörung ein, welche auf dem rechten Auge schnell zu hochgradiger Amblyopie führte mit konzentrischen Einschränkungen des Gesichtsfeldes und relativem centralem Skotom, auf dem linken Auge zu Herabsetzung auf $^1/_3$ mit geringer peripherer Einschränkung des Gesichtsfeldes. Das Sehvermögen besserte sich dann, um plötzlich wieder nach einjähriger Ruhe sich zu verschlimmern und nach 4 Monaten war der Patient auf beiden Augen erblindet. Eine Hemianopsie war niemals deutlich, einmal bestand links eine temporale Einschränkung, und wurde zuletzt Lichtempfindung nur nasal vermerkt. Die Pupillen waren anfangs normal, zum Schluß amaurotisch starr. Eine hemianopische Reaktion war nicht deutlich. Im Augenhintergrund zeigte sich zuerst Atrophie mit leicht neuritischen Erscheinungen, dann reine Atrophie und zum Schluß eine hochgradige Stauung der atrophischen Papille mit starker Prominenz.

Von allgemeinen Hirnsymptomen bestand eigentlich nur mäßiger Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen. Der Puls war beschleunigt und die Temperatur zeitweise subnormal. Hin und wieder Ohrensausen, ziehende Nackenschmerzen und Ziehen in den Extremitäten. Eine Trepanation des Scheitelbeines blieb erfolglos.

Die Sektion ergab eine hühnereigroße Plattenepithelgeschwulst über der Hypophyse, die Stelle des Infundibulums innerhalb des Circulus arteriosus Willisii einnehmend. Nach oben füllte der Tumor den III. Ventrikel aus, eine leere Cyste lag ihm auf und bildete den Boden des Ventrikels. Am meisten geschädigt waren die Tractus optici, das Chiasma und die Nervi optici, teils durch Druck platt gedrückt, teils von den Arterien durchgeschnürt.

Digitized by Google

9) **Un cas d'acromégalie sans hypertrophie du corps pituitaire avec formation kystique dans la glande,** par Widal, Roy et Froin. (Revue de médecine. 1906. Nr. 4.) Ref.: W. Seidelmann (Breslau).

Die Verff. teilen ausführlich die Krankengeschichte und den Obduktionsbefund eines eigenartigen Falles von Akromegalie mit. Es handelt sich um einen 66jähr. Mann mit den für jene Krankheit typischen Deformitäten besonders in den Gesichtspartien und den vier Extremitäten.

Die Sektion ergab hinsichtlich des Befundes der seit den Untersuchungen von Pierre Marie für die Ätiologie der Krankheit verantwortlich gemachten Hypophyse insofern etwas Besonderes, als sich in diesem Falle keine Hypertrophie jenes Organes fand, die Pierre Marie als die Ursache annahm. Die histologische Untersuchung des bei oberflächlicher Betrachtung nicht nennenswert veränderten Organes ließ vielmehr eine cystische Degeneration erkennen.

Die Verff. kommen daher zu folgendem Schluß: Das Vorhandensein eines Tumors der Hypophyse bei der Akromegalie ist nicht konstant; denn es gibt auch Fälle, die, wie der mitgeteilte, keine makroskopischen Veränderungen der Glandula pituitaria aufweisen, sondern lediglich histologische Abweichungen, die nur bei sorgfältiger Untersuchung gefunden werden.

10) **Un cas d'acromégalie avec lésions de l'hypophyse et de la selle turcique,** par Gaussel. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1906. Nr. 4.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

69jähriger Kranker, wird aufgenommen wegen allgemeinen Ödems, besonders an den Armen, Dyspnoe und Oligurie. Diese Erscheinungen sollen allmählich eingetreten sein, sich aber infolge einer Erkältung verschlimmert haben. Im Urin Albumen, Diagnose: Schrumpfniere. Nach ein paar Tagen wird folgender Status erhoben: Fliehende Stirn, Unterkiefer im Längsdurchmesser vergrößert, Prognation. Die Unterlippe überragt die Oberlippe. Nasenlöcher sehr groß. Handgelenk bis Spitze des Zeigefingers 22 cm lang. Breite der Hand nicht vergrößert. Finger haben ein gepolstertes, wurstförmiges Aussehen. Füße ebenfalls groß, aber nicht in dem Maße wie die Hände. Körpergröße 1,81 m. Kyphose der Brustwirbel, Unmöglichkeit, das Bett zu verlassen. Keine Hemianopsie, keine Störungen der Sensibilität usw. Keine Heredität. Wird gebessert entlassen, jedoch nach $^1/_2$ Monat in einem Zustande von Urämie wiedergebracht, in dem er stirbt. Autopsie: Zahlreiche Adhärenzen der Dura in der Umgebung der Sella turcica. Nach ihrer Durchschneidung sieht man auf der oberen Seite, in der Gegend der Proc. clinoidei ant. einen rötlichen Fleck von ungefähr Zweifrankstück Größe. Die Knochenapophysen sind mit Bindegewebe durchsetzt. Man sieht nach ihrer Entfernung ein dünnes Häutchen, darunter eine breiige Masse, die die ganze Sella ausfüllt. Mit Mühe gelingt es zwei etwa bis linsengroße Stücke zu konservieren. Der Knochen besitzt an seinem Körper eine Aushöhlung, daß man die Spitze des Zeigefingers hineinlegen kann. Mit dem Sinus sphenoidalis ist jedoch keine Verbindung, der Stil der Glans pituitaria ist noch vollständig erhalten. Die mikroskopische Untersuchung der übrig gebliebenen Stücke ergab eine glanduläre Hyperplasie. Es existiert eine junge Bindegewebsinfiltration mit verlängerten Zellen, welche sich längs der intraalveolären Kapillaren ausbreitet, in die Alveolen eindringt und sie zerstört. Man kann an eine ödematöse Umwandlung der Drüse denken. Das übrige Großhirn und Rückenmark bietet nichts Besonderes.

Aus der Symptomatologie kann man auf den anatomischen Befund schließen: Wenn keine bitemporale Hemianopsie vorhanden ist, so erfolgt auch keine Kompression des Chiasmas auf der hinteren Seite, also kann die Drüse nicht nach vorn vergrößert sein. Über die Art der Veränderung sagt uns das Nichtbestehen der Hemianopsie nichts.

Digitized by Google

11) **Über Akromegalie**, von Dr. Witte. (Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 8.) Ref.: R. Pfeiffer.

Im Düsseldorfer Ärzteverein demonstrierte Verf. einen Fall von Akromegalie, bemerkenswert durch die geringe Körperlänge des Kranken (149 cm), welche zum Teil auf einer Verkrümmung der Wirbelsäule beruht, ferner durch starke Wucherung des weichen Gaumens und durch lebhafte Beteiligung der distalen Gelenkenden. Das Leiden begann mit hemiopischen Störungen und führte zu psychischen Anomalien. Pat. ist apathisch, schlafsüchtig, ängstlich, hat Verfolgungsideen und leidet an Gesichts- und Gehörstäuschungen, Parästhesien sowie einem heftigen, zeitweise mit Kopfschmerzen und Übelkeit verbundenen Schwindelgefühl. Diagnose: Hypophysistumor.

12) **A peculiar form of acromegaly, possibly resulting from injury**, by Kaptain J. C. Prittle Perry. (Brit. med. Journal. 1905. 30. Dezember.) Ref.: E. Lehmann (Oeynhausen).

Ein 20jähriger Mann (Kreole), welcher als Kind sich eine Depressionfraktur des Stirnbeines zugezogen hatte, zeigte seit 6 Jahren eine zunehmende Vergrößerung der Zehen und Finger mit trommelstockähnlicher Verdickung der Endphalangen. Sonst waren keine auf Akromegalie zu deutende Krankheitssymptome vorhanden. Vielleicht hat die Schädelverletzung krankhafte Veränderungen in der Hypophysis hervorgebracht.

13) **Acromégalie partielle avec infantilisme**, par Pal. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1906. Nr. 1.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Ein 16jähriger Knabe, bei dessen Geburt man schon auf die Größe seiner Hände und Füße aufmerksam wurde. Er wuchs regelmäßig, aber an Händen und Füßen stärker. Fiel immer durch eine bläuliche Farbe seiner Haut auf und mußte immer eigens für ihn gefertigte Holzschuhe tragen. Seit frühester Jugend blitzartige Schmerzen und Parästhesien. Nach einer fieberhaften Erkrankung soll das enorme Wachstum seiner Extremitäten noch mehr zutage getreten sein. Zwei Geschwister sind taub, ebenso ein Bruder des Vaters, Großmutter starb an Apoplexie, Mutter an Tuberkulose.

Status: Abnahme der Muskelkraft, Intelligenz wenig entwickelt, starker Schweiß, am ganzen Körper Wollhaare. Kopf klein, Augäpfel groß, am linken Ohr ein Darwinsches Knötchen. Die ganze Figur des Kranken entspricht der eines 10jährigen Kindes, abgesehen von den sehr langen und sehr großen Extremitäten. Mittlere Schneidezähne sehr groß, Thyreoidea palpabel. Beide Seiten des Thorax stark eingedrückt, Genitalien infantil, Schamhaare fehlen. Die Skapulohumeralgelenke stehen stark vor. Vorderarm sehr dünn, dagegen die Ellbogen, Unterarme und Hände stark hypertrophisch. Muskulatur sehr schlaff, in sämtlichen Gelenken spürt man einen gewissen Widerstand. Länge des Zeigefingers ist 10 cm, des Mittelfingers 11 cm, des Ringfingers 8 cm. Umfang des Oberarmes 18 cm, des Unterarmes 20 cm, Ellbogens 27 cm. Breite des Daumennagels 2 cm. Die Knie werden in leichter Beugestellung gehalten, als Grund werden Schmerzen angegeben. Die Ober- und Unterschenkel sind beide hypertrophisch. Die Länge des Fußes beträgt 31 cm, Nagel der großen Zehe 3 cm, ihr Umfang 10 cm. Sehnenreflexe stark erhöht, Puls 90, steigt bei der geringsten Anstrengung auf 120. Temperatur subnormal. Oedema linearis angio-neurotica (Dermographie). Der Kranke kann sich nur mit großer Mühe außerhalb des Bettes bewegen. Die Radiographie ergibt, daß die Hypertrophie besonders in den Knochenepiphysen ausgesprochen ist. Sella turcica normal.

Verf. kommt in einer längeren Erörterung zu dem Resultate, daß es sich hier um einen Fall von Infantilismus kombiniert mit Akromegalie handelt. (Auffällig ist die geradezu haarsträubende, zum Teil vollständig sinnlose Wiedergabe deutscher Zitate; d. Ref.)

Digitized by Google

14) **Ein Fall von Gigantismus infantilis,** von Redlich. (Wiener klin. Rundschau. 1906. S. 489.) Ref.: Pilcz (Wien).

31jähr. Mann, von jeher schwachsinnig, bis zu seinem 20. Jahr normales Wachstum; während des folgenden Jahres soll er stark gewachsen sein, niemals sexuelle Regungen.

Stat. praes.: Imbecillitas hohen Grades. Körpergröße 182,5, Spannweite 190,5, Gesicht völlig bartlos, nur ganz feine Lanugohärchen aufweisend. Gesichtshaut von senilem Aspekte. Gesichtsfeld normal. Stimme auffällig hoch, nicht mutiert, knabenhaft, Kehlkopf nur wenig vorspringend. Rechter Schilddrüsenlappen deutlich zu fühlen, der linke und mittlere nicht. In den Achselhöhlen reichlich dunkle Haare, sonst Haut vollständig haarlos, auch das Genitale und Linea alba, nur an der Wurzel des Penis findet sich ein schmaler Kranz dichtstehender Haare. Penis sehr kurz, dünn.

Radiologischer Befund: Kein Anhaltspunkt für eine abnorme Kleinheit des Herzens oder für persistierende Thymus. Mehr minder vollständig Offenstehen der Epiphysenfugen an den Skeletteilen der oberen und unteren Extremitäten, aber auch der Apophysen; ferner hochgradige, „chronische" Atrophie des Skeletts, d. h. sehr weitmaschige Spongiosa und Mißverhältnis zwischen Längen- und Breitenentwickelung der epiphysären Anteile zuungunsten der letzteren. An der Sella turcica nichts Pathologisches. Also gigantisch angelegtes Skelett von schwächlichem innnerem Aufbau mit relativ unentwickelten Epiphysen und einem Ossifikationszustande, der einem Alter von 15 bis 16 Jahren entspricht.

4 Abbildungen im Texte veranschaulichen den Befund, namentlich das überwiegende Wachstum speziell der unteren Extremitäten, während Stamm und Kopf nicht abnorm groß sind.

Anhangsweise berichtet Verf. noch über folgenden Fall: 50jähr. Paralytiker, 186 cm lang, obere Extremitäten schlank, Hände und Füße nicht auffällig groß. Weiblicher Typus des Crines pubis, Haut glatt, fettreich, Mammae stark, hervorspringend. Stimme knabenhaft. Penis infantil, Testikel sehr klein. Anamnestische Angaben: Während der 23jährigen Ehe anfangs gelegentlich Verkehr, ohne Erektionen. Ejakulation sehr spärlich und wasserhell, später fehlte auch überhaupt jegliche sexuelle Betätigung.

15) **Experimentelle Versuche zur parathyreoidealen Insufficienz in bezug auf Eklampsie und Tetanie, mit besonderer Berücksichtigung der antitoxischen Funktion der Parathyreoideae,** von Dr. V. Frommer. (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. XXIV.) Ref.: Max Jacoby (Mannheim).

Verf. stellt folgende Schlußfolgerungen auf: Die Beischilddrüsen, Gebilde von epithelialem Charakter mit reichlichen Blutgefäßen und besonderer zellreicher Struktur, haben antitoxische Funktion, deren Ausfall Tetanie zur Folge hat; die Schwangerschaft und die Geburt haben auf letztere einen wesentlichen Einfluß. Die partielle Parathyreoidektomie verursacht bei Kaninchen keine besonderen Störungen, die totale kann mit letaler Wirkung verbunden sein. Komplete Parathyreo- und Thyreoidektomie kann bei Kaninchen eine letal verlaufende Tetanie erzeugen. Bei gleichzeitiger partieller Insufficienz verursacht Implantation der Placenta bedeutende Störungen in dem Organismus und erzeugt anscheinend Stoffwechselprodukte giftiger Natur.

16) **Tetania parathyreopriva,** von J. Erdheim. (Mitth. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. XVI.) Ref.: Kurt Mendel.

Experimente und Klinik (Verf. selbst beobachtete drei tödlich verlaufene Fälle von Tetanie nach partieller Kropfexstirpation und fand bei allen dreien, daß sämtliche Epithelkörperchen zugrunde gegangen waren) ergeben, welch große Bedeutung den Epithelkörperchen beizulegen ist. Die Behauptung, daß die Thyreoidektomie bei Karnivoren Tetanie, bei Herbivoren Kachexie zurfolge habe, kann nicht mehr als richtig gelten. Die Tetanie tritt selbst bei Karnivoren auf

Digitized by Google

reine Schilddrüsenexstirpation nicht auf; dagegen kann man bei Pflanzenfressern Tetanie ebenso wie bei Fleischfressern erzeugen, indem man die Epithelkörperchen exstirpiert.

Bei Strumektomien kommt es zur Vermeidung der Tetanie nicht auf die Menge und Lage des Schilddrüsenrestes, sondern darauf an, wie viele Epithelkörperchen in oder außerhalb desselben unversehrt geblieben sind.

17) **Kindertetanie und Epithelkörperchen**, von W. Stoeltzner. (Jahrb. f. Kinderheilk. LXIV.) Ref.: Zappert (Wien).

Für die Tetanie der Erwachsenen ist die ätiologische Bedeutung des Ausfalles der Epithelkörperchenfunktion nahezu sichergestellt. Einige Autoren, so namentlich Pineles, wollen auch die Kindertetanie auf diese Weise erklären. Dagegen polemisiert Verf. auf Grund der klinischen Verschiedenheiten der kindlichen Spasmophilie und der experimentellen Tetania parathyreopriva. Ferner reagieren die operative Tetanie und die Spasmophilie verschieden auf die Nahrung. Während erstere sich auf Milchzufuhr besserte, auf Fleischbrühe verschlechterte, zeigte die kindliche Tetanie eine Zunahme der Symptome bei Steigerung der Milchzufuhr. Verf. zieht aus diesen Argumenten den Schluß, daß die alltägliche Spasmophilie der Rachitischen mit den Epithelkörperchen nichts zu tun habe.

Ref. glaubt nicht, daß damit das letzte Wort in dieser interessanten Frage gesprochen ist.

18) **Über die Beziehungen der Tetanie zum weiblichen Sexualapparat**, von Dr. E. Gross. (Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 33.) Ref.: E. Asch.

Bei einer 39jährigen, anämischen, schlecht genährten Frau wird wegen unvollständigen Aborts eine Ausräumung des Uterus ohne Narkose vorgenommen. Während derselben Parästhesien, Kribbelgefühl sowie Steifigkeit in den Fingern, schließlich charakteristische Krämpfe in beiden Händen sowie Steifigkeit in den Füßen, Zuckungen im Gesicht, Steigerung der mechanischen Erregbarkeit im Gesicht. Während der nächsten Zeit keine abnormen Sensationen. Bei der zweiten Aufnahme (9 Monate später) wird angegeben, daß zur Zeit der Menstruation stets Zuckungen in den Händen und Füßen aufgetreten seien. An der Schilddrüse findet sich ein median sitzender, derber Knoten, die seitlichen Lappen sind nicht tastbar. Sensibilität und Reflexe normal, kein Chvostekssches und Trousseausches Phänomen. Als Vorbereitung einer Abrasio mucosae wird Laminaria eingeführt und die Vagina tamponiert. Daraufhin treten Parästhesien in den Fingern auf. Bei der Entfernung der Mucosa tritt ein typischer, tetanischer Anfall ein, der sich sofort einstellte, als bei der Ausspülung der Uteruskatheter an den Fundus uteri anstößt. Dabei ist das Facialisphänomen beiderseits leicht vorhanden und die galvanische Erregbarkeit erhöht. Es dürfte sich somit um einen Fall latenter Tetanie gehandelt haben, die reflektorisch vom Uterus ausgelöst wurde. In zwei weiteren Beobachtungen wurden die tetanischen Krampfanfälle während der Schwangerschaft (2. und 5. Monat) im Gefolge von Gemütserregungen hervorgerufen. Sämtliche Kranke waren Mehrgebärende, gehörten der ärmeren Klasse an und in den beiden Fällen von Tetanie in der Gravidität bestand außerdem beiderseitige Cataracta incipiens.

19) **Beitrag zur Lehre von der Tetanie bei Magenerweiterung**, von Dr. Richartz. (Zeitschr. f. klin. Med. LIII.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

32jährige Landwirtsfrau, die stets an Sodbrennen und leerem Aufstoßen gelitten hatte, erkrankte März 1903 mit Gefühl von Völle und Schwere in Magengegend und häufigem saurem Aufstoßen nach der Mahlzeit. Seit Oktober 1903 Erbrechen, das zuletzt fast täglich auftrat und wobei stets die große Menge und dünne Beschaffenheit des Erbrochenen auffiel. Trotz regelmäßiger Spülung rapide Abnahme der Körperkräfte und des Gewichts. Die Untersuchung im Januar 1904 weist eine sehr beträchtliche Dilatation des Magens nach. Der Magensaft ist frei

Digitized by Google

von freier HCl, enthält reichlich Milchsäure. Gegen Ende der Magenspülung änderte sich auf einmal das Verhalten der Patientin, die, an die Spülung gewöhnt, bisher ganz ruhig gewesen war: zunächst bog sie ganz langsam den Kopf nach hinten über die Stuhllehne, dann hoben sich beide Unterschenkel, bis sie mit den Oberschenkeln eine Linie bildeten, dann streckte sich ebenso langsam der Rücken. Der Vorderarm stellte sich zum Oberarm in halbe Beugung, die Finger hatten die typische Trousseausche Explorationsstellung angenommen. Im Gesicht nahm man keine deutliche Veränderung wahr. Finger und Hände waren eisigkalt und auffallend cyanotisch.

Diese Anfälle, bei welchen das Chvosteksche Phänomen stets fehlte, das Trousseausche später vorhanden war, traten in der Folge bei jeder Spülung auf, bis die Stauung auf operativem Wege durch Exstirpation eines kleinhühnereigroßen Carcinoma gelatinosum am Pylorus und Anlegung einer Gastroenterostomie beseitigt war. Auch bei nachherigen Spülungen fehlten die Krampferscheinungen.

Da die Patientin nach der Operation weder per os noch per clysma Flüssigkeiten zu sich genommen hat, so spricht diese Tatsache unbedingt gegen jene Theorie, welche das Auftreten der Tetanie bei Magenerweiterung auf Bluteindickung zurückführen will. Eher begreift sich der heilende Erfolg der Gastroenterostomie vom Standpunkt der Intoxikationslehre: der chirurgische Eingriff leerte den Magen vollkommen, hob dann jede Stagnation in demselben und damit die Möglichkeit weiterer Bildung von toxischen Substanzen. Das Auftreten des einzelnen Anfalles ist jedoch durch diese Theorie auch nicht erklärt; es bleibt vor allem unverständlich, warum das Auftreten von Krämpfen sich so häufig an Magenentleerungen durch Spülung oder Erbrechen anschließt. Keine Theorie kann hier auf die Idee eines Reflexvorganges ganz verzichten.

20) **Zur Kenntnis der Tetanie intestinalen Ursprunges,** von Dr. Karl Quosig. (Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 10.) Ref.: E. Asch.

Es handelt sich um einen Fall von Tetanie bei einem 46jährigen Herrn, die nach einer wohlcharakterisierten Störung der Darmverdauung auftrat, ohne daß sich zu gleicher Zeit starke Wasserverluste bemerkbar gemacht hätten. Verf. glaubt, daß die Fälle von „Darm"-Tetanie, einschließlich der Fälle Fleiners, eher geeignet sein dürften, die Autointoxikationslehre zu stützen, als einen Beleg für die von Fleiner aufgestellte Ätiologie der Wasserverarmung abzugeben.

21) **Tetanie im Verlaufe der Magenkrankheiten und des Abdominaltyphus,** von Dr. A. Starý. (Casopis ces. lék. 1905. S. 268.) Ref.: Pelnár (Prag).

Beobachtung eines Falles von Magenkrebs mit Erweiterung des Magens, Achylia gastrica und Milchsäure im Mageninhalt (Klinik des Prof. Thomayer in Prag), wo jede Einführung der Sonde einen Tetanieanfall auslöste, außerdem aber keine spontane Anfälle beobachtet werden konnten. Die Rigidität der betroffenen Muskeln dauerte noch einige Minuten nach Entfernung der Sonde. Im zweiten Falle erschienen spontane Tetanieanfälle in Extremis bei einer 37jährigen Frau, die auch an Magenkrebs mit Erweiterung des Magens litt. Bei dieser Kranken waren auch die übrigen stabilen Symptome der Tetanie anwesend. Bei Besprechung der sogen. Tétanie gastrique kommt Autor zum Schlusse, daß die pathogenetischen Ansichten viel daran leiden, daß man die Tétanie gastrique sehr exklusiv behandelt und keine Rücksicht darauf nimmt, daß es sich nur um eine Form aus der Gruppe der symptomatischen Tetanie handle, die nicht nur bei Magenkrankheiten, sondern auch — und zwar unter demselben Bilde — bei Intoxikationen, Infektionskrankheiten vorkommen. Als Beispiel dazu dient ein klinisch beobachteter Fall, wo im Laufe von Typhus abd. am Ende der 3. Woche eine typische Tetanie mit Rigidität der Extremitäten, main d'accoucheur, und mit den stabilen Symptomen der tetanischen Übererregbarkeit erschien und in der

Digitized by Google

Rekonvalescenz wieder allmählich verschwand. Nur was die Prognose anbelangt, steht die gastrische Tetanie mit ihrer großen Mortalität (über 50%) beiseite, indeß die übrigen symptomatischen Tetanien die Prognose nicht verschlimmern.

22) Die Kindertetanie (Spasmophilie) als Calciumvergiftung, von Dr. W. Stoeltzner. (Jahrb. f. Kinderheilk. LXIII.) Ref.: Zappert (Wien).

Von der Erfahrung ausgehend, daß spasmophile Symptome fast ausschließlich bei künstlich genährten Kindern vorkommen und daß Entfernung der Kuhmilch die Tetanie oft rasch zum Schwinden bringt, hat Verf. Versuche über die Beeinflussung der Tetanie durch Kalkfütterung angestellt. Es gelang bei mehreren Kindern mit Tetaniesymptomen, deren Rückgang auf Mehldiät erreicht worden war, durch Hinzufügen von Kalk zur Nahrung diese Krankheitssymptome wieder zu erzielen. Allerdings waren nicht alle Fälle so beweisend. In geistreicher Weise verwertet Verf. diese Beobachtungen für die Entstehung der Spasmophilie bei künstlich genährten sowie bei rachitischen Kindern. Wird durch die Kuhmilch schon an sich ein großes Kalkquantum dem kindlichen Körper zugeführt, so steigert sich diese Menge, wenn der aufgenommene Kalk nicht genügend zum Knochenaufbau verwertet wird, ja wenn durch Knocheneinschmelzung noch direkt Kalk im Körper frei wird. Eine Zeit lang bewältigt der Darm die gesteigerte Kalkausscheidung, schließlich wird er aber insuffizient und damit ist eine Kalkretention und Spasmophilie veranlaßt. In Fällen einer angeborenen (hereditären) durch Infektionskrankheiten bedingten, individuellen Darmschwäche kann die Spasmophilie ohne Rachitis und auch besonders frühzeitig auftreten. Daß die Nerven- und Muskelerregbarkeit durch Calciumsalze erhöht wird, ist durch Versuche an Froschnerven bzw. an durchströmten Herzen erwiesen. Selbst ein dem laryngospastischen Herztod analoger Herzstillstand ist durch große Kalkdosen am Tierherz erzielt worden. Hingegen ist das tatsächliche Vorhandensein einer Kalkretention bei spasmophilen Kindern nicht nachgewiesen; ja Quest nimmt geradezu einen abnorm geringen Kalkgehalt als Ursache der Spasmophilie an.

Sicherlich werden die interessanten Schlußfolgerungen Verf.'s in den beteiligten pädiatrischen Kreisen Anlaß zu weiteren Untersuchungen auf diesem Gebiete abgeben.

23) Tetaniestar — Zuckerstar — Altersstar, von Pineles. (Wiener klin. Wochenschrift. 1906. S. 691.) Ref.: Pilcz (Wien).

Der Gedankengang dieses vom heuristischen Standpunkte höchst bemerkenswerten Aufsatzes ist folgender:

Bei allen verschiedenen Typen der menschlichen Tetanie (Tetania strumipriva, Arbeitertetanie, Schwangerschaftstetanie, auch vereinzelt bei der Kindertetanie) wird Star beobachtet, was ein wichtiges unterstützendes Moment für die pathogenetische Zusammengehörigkeit aller Typen der Tetanie bildet. Alle Tatsachen der Klinik (ebenso die neuerlichen Experimente Erdheims an Ratten) sprechen dafür, daß der Tetaniestar dem Ausfall der Epithelkörperfunktion, d. h. dem supponierten „Tetaniegift" seine Entstehung verdankt, also dem Ausfall einer Blutdrüse. Von Interesse ist, daß bei der menschlichen Tetanie die entwicklungsgeschichtlich zusammengehörigen ektodermalen Gebilde: Centralnervensystem, Haare, Nägel und Linse erkranken.

Desgleichen entsteht der Zuckerstar auf dem Boden des Diabetes, der zu manchen Blutdrüsen (Pancreas, Thyreoidea, Nebennieren) Beziehungen aufweist.

Überblickt man nun alle für das Senium halbwegs charakteristischen Erscheinungen, so springt eine als die typische hervor: die Abnahme der Funktion der Geschlechtsorgane. Dieses Merkmal teilt das Alter mit allen Erkrankungen, welche enge Beziehungen zu Blutdrüsen haben (Akromegalie, Myxödem, Morbus Basedowii usw.); mit der Schilddrüseninsuffizienz hat aber das Senium noch mancherlei Erscheinungen gemeinsam (Abnahme der Blutbildung, runzelige, verwitterte Haut usw.).

Digitized by Google

Es erscheint daher gerechtfertigt, bei Untersuchungen über den Altersstar auch die Beziehungen zu den Blutdrüsen zu berücksichtigen.

24) **Über Behandlung der Tetanie mittels Nebenschilddrüsenpräparaten**, von Dr. Loewenthal und Dr. Wiebrecht. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXI. 1906.) Ref.: E. Asch.

Es handelt sich um eine 47jährige Frau, in deren Familie mehrfach Vergrößerungen der Schilddrüse bemerkt wurden. Sie selbst wurde schon als Kind wegen ihres dicken Halses mit Jod behandelt. Wenige Monate nach der Verheiratung (1887) schwere Melancholie von einjähriger Dauer. Nach deren Abklingen öfters Steifwerden der Hände. 1889 Geburt von Zwillingen; beim Stillen derselben macht sich eine Schwellung der Schilddrüse bemerkbar, geht aber bald wieder zurück. Im Jahre 1896 beim Verlust eines Kindes wiederum Starrwerden von Händen und Füßen. Im übrigen von 1889 bis 1898 Befinden recht gut. In diesem Jahre Geburt des jüngsten Kindes, starker Blutverlust post partum und von da an Gesundheit stark geschwächt. Seit dieser Zeit nach psychischen Erregungen tonische Krämpfe und Herzstörungen. 1902 zur Beseitigung unmittelbarer Todesgefahr Entfernung des rechten Schilddrüsenlappens, danach Besserung der Tachykardie und des Allgemeinbefindens. In den nächsten Jahren Steigerung der tetanischen Beschwerden, Anfälle von Praecordialangst und chronisch vorhandene Diarrhöen, auf welche der Gebrauch von Rodagen einen günstigen Einfluß hat. 1905 voll ausgebildeter Tetanieanfall. Von da an schwerer Krankheitszustand, der sich als eine Mischung von Basedow-Symptomen (Zittern, Hyperhidrosis, Tachykardie, Struma) und von Tetanieerscheinungen (tonische Krämpfe, sensorische und sensible Reizerscheinungen, Angst, Trousseausches Phänomen, Andeutung des Chvostekschen Facialisphänomens, Herabsetzung des galvanischen Leitungswiderstandes der Haut) charakterisiert. Nach Darreichung von frischer Schilddrüse und Nebenschilddrüsen Besserung der tetanischen Anfälle, während die übrigen Störungen unbeeinflußt bleiben. Bei sehr häufigen Diarrhöen verschwinden die ausgeprägten Anfälle ohne Gebrauch von Drüsenpräparaten von selbst, was auf eine Ausscheidung der Krampfgifte durch den Darm hinweist. Während eines 14tägigen Zeitraumes wird die Dosis des Drüsenpulvers auf 0,75 g pro die erhöht; daher treten die Krampfanfälle vollkommen zurück und die objektiven Tetaniesymptome sind zum Teil auch nicht mehr nachweisbar, kommen aber zeitweise wieder, sobald die Tagesdosis herabgesetzt wird. Im April 1906 wird 10 Tage lang reine Nebenschilddrüse (0,02—0,04 pro dosi) verabreicht und sind während dieser Zeit keine Anfälle zu bemerken. Von da an erhält Patientin Schilddrüsentabletten (Engelhard) à 0,3, wobei erst bei dem Gebrauch von 7 Stück pro Tag die Anfälle unterdrückt werden. Die englischen Tabletten (Borrough, Wellcome u. Co.) wirken bei gleicher Dosis in derselben Weise. Während eines leichten Rezidivs bewirkt die Verabreichung von reiner Schilddrüsensubstanz ohne Epithelkörper von der Thyreoidea des Rindes in der Dosis von 0,6 pro die eine Verstärkung der Krampferscheinungen, während nach Genuß von 0,15 des Drüsenpulvers aus Thyreoidea und Parathyreoidea die Anfälle verschwinden.

Von Jodothyrintabletten sind während einer 5tägigen Versuchsperiode mindestens 6 Stück erforderlich, um das gleiche Resultat wie $1^1/_2$ Tabletten unveränderter Schilddrüsensubstanz zu erzielen. Trotz der zum Teil sehr hohen Dosen dieser Substanz wurde eine langsame Steigerung des Körpergewichtes und Verminderung der Tachykardie beobachtet.

Aus dieser eingehenden Mitteilung geht hervor, daß die günstige Beeinflussung der Tetanie ausschließlich auf den Gebrauch von Nebenschilddrüsensubstanz zurückzuführen ist. Das hier erzielte Resultat fordert zu weiteren Versuchen in dieser Hinsicht auf.

Digitized by Google

25) **Beobachtungen über kuhmilchfreie Ernährung bei dem Laryngospasmus, der Tetanie und Eklampsie der Kinder,** von Dr. Ludwig Mendelsohn und Dr. Philipp Kuhn. (Archiv f. Kinderheilk. XXIV.) Ref.: Zappert.

Die seinerzeit so sehr in den Vordergrund gestellte therapeutische Beeinflussung der spasmophilen Erkrankungen des Kindes durch Nahrungsänderung findet in vorliegenden Untersuchungen nur eine teilweise Bestätigung. Bei Laryngospasmus ist die Wirkung der Milchentziehung und des Überganges zur Mehldiät in einigen Fällen dauernd oder vorübergehend von Erfolg, fehlt aber in anderen Fällen vollständig.

Hingegen läßt sich bei Tetanie ein solcher Einfluß nicht konstatieren. Immerhin glauben die Verff. auf Grund ihrer Beobachtungen bei Stimmritzenkrampf wenigstens zu einem Versuch der Milchentziehung raten zu können.

26) **Degeneration of nerve-cells of the rabbits superior cervical sympathetic ganglion as the result of interfering with their blood supply,** by Jvor Tuckett. (Journ. of physiology. XXXIII. Nr. 1.) Ref.: Blum (Nikolassee).

Verf. stellte in Analogie mit den Ehrlich-Briegerschen Untersuchungen am künstlich anämisierten Rückenmark den Versuch an, welche Veränderungen in den Nervenzellen des Ganglion supremum des Sympathicus auftreten, wenn die Blutzufuhr unterbunden wird. Er erreichte dies dadurch, daß er das Ganglion aus seinem Verband mit der Umgebung bis auf den zuführenden Nerven völlig loslöste. Als Versuchstier wählte er das Kaninchen. Bei der infolge dieses Eingriffes eintretenden Degeneration der Nervenzellen unterscheidet er drei Stadien.

Im ersten Stadium, ein Tag nach der Operation, färbt sich der Kern völlig, also nicht nur das Chromatingerüst, jedoch ist noch das Kernkörperchen zu unterscheiden. Zelle und Kern zeigen leichte Schrumpfung; um den Kern bildet sich ein blasser Hof. Nach 2 Tagen, zweites Stadium, hat die Schrumpfung weiter zugenommen, das Kernkörperchen ist in dem nun tief dunkel gefärbten Kern verschwunden. Das dritte Stadium, das nach 5 Tagen etwa zu beobachten ist, zeichnet sich aus durch einen Wechsel im Chemismus der Zelle und ihres Kernes. Während dieser vorher basophil war und sich mit Methylenblau oder Toluidinblau färbte, wird er nunmehr eosinophil und erscheint rot; das Protoplasma der Zelle zeigt das umgekehrte Verhalten.

Zum Unterschied von diesen Versuchen brachte Verf. ein herausgeschnittenes Ganglion suprem. in die Peritonealhöhle des Tieres, wo es in Osmose mit der Körperlymphe blieb. Infolge dieser teilweisen Ernährung trat die Degeneration der Nervenzellen erst später ein, so daß nach 3 Tagen noch das erste Stadium sichtbar war.

Das Material wurde in Sublimat gehärtet und die Schnitte mit Toluidin- oder Methylenblau im Kontrast mit Eosin oder mit Lyoner Blau und Safranin gefärbt.

Die beigegebenen farbigen Zeichnungen sind sehr übersichtlich und klar.

27) **Über die Rolle des Sympathicus bei der Erkrankung des Wurmfortsatzes,** von E. Hönck. (Jena 1907, Gustav Fischer. 180 S.) Ref.: Adler (Berlin).

Die Vermittlerrolle des Sympathicus bei Entstehung von Erkrankungen im Gefolge der Epityphlitis stellt ein äußerst interessantes, wenn auch noch vielfach strittiges Gebiet dar. Das vom Verf. mit großem Fleiß zusammengestellte klinische Material, insbesondere die von ihm selbst beobachteten Fälle, bieten in der Tat in ihrer Entwicklung sehr gravierende Hinweise auf das Bestehen eines kausalen Zusammenhanges zwischen der Epityphlitis und später aufgetretenen Erkrankungen der Nase und des Rachens, der Brust- und Bauchorgane, der Gelenke, der Haut usw. und auf das Zustandekommen dieser sekundären Erkrankungen unter Vermittlung des Sympathicus. Die Basis der Untersuchungen des Verf.'s bilden die Arbeiten von Buch, Fließ, Bidder, Volkmann, Gaskell, Langley u. a. Die von

Digitized by Google

Fließ beschriebenen Erscheinungen an der Nasenschleimhaut bei der Menstruation sind zu erklären als konsensuelle Gefäßreflexe, ausgehend von den sympathischen Nerven der Geschlechtsorgane, welche während der Menstruation in einen Reizzustand geraten. Die von der Nasenschleimhaut aus zu beseitigenden dysmenorrhoischen Beschwerden mußten auf einer Rückwirkung der durch Schwellung gereizten sympathischen Nerven herrühren. Ebenso können umgekehrt Erkrankungen der Nase die dysmenorrhoischen Beschwerden auf demselben Wege auslösen. Die bei entzündeten Mandeln beobachteten Schmerzen in der Magengegend, welche man nach Buch in den Plexus solaris verlegen muß, bilden gleichfalls ein interessantes Analogon.

Wenn aber nun nach Verf. alle Krankheitserscheinungen im Gefolge der Epityphlitis eingeleitet werden durch eine mehr oder weniger ausgedehnte „Reizung des sympathischen Systems, welche zu Störungen des Blutumlaufes und Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Gewebe führt", so muß demgegenüber doch betont werden, daß viele der beschriebenen Fälle auch andere Deutungen zulassen, und daß mit der Auffindung von Schmerzpunkten in der Blinddarmgegend die Diagnose Epityphlitis doch nicht hinreichend gesichert ist, zumal beim Fehlen einer spontanen Schmerzhaftigkeit. Verf. sagt selbst: „Da es kein Organ gibt, das nicht dem Sympathicus unterworfen ist, so folgt daraus, daß es auch kein Organ gibt, das nicht gelegentlich durch den Wurmfortsatz erkrankt." Wenn sich nun die pathologisch-anatomischen Untersuchungen Oberndorffers bewahrheiten sollten, wonach alle über 20 Jahre alten Menschen mit seltenen Ausnahmen blinddarmkrank (sc. vom Standpunkte des pathologischen Anatomen) sind, so kann man sich ungefähr ein Bild davon machen, wie die bedeutsame Rolle, welche der Sympathicus nach Ansicht des Verf.'s bei der Vermittlung von Erkrankungen nach Epityphlitis spielt, geeignet ist, unsere bisherigen pathologischen Anschauungen von Grund aus zu reformieren. Es steht zu befürchten, daß dann dem Sympathicus dieselbe Rolle zufällt, wie einst den Säften zur Zeit, als noch die Humoralpathologie das Feld beherrschte.

28) **Beitrag zur Erkenntnis der Pathogenese der Raynaudschen Krankheit,** von Hnátek. (Wiener klin. Rundschau. 1906. Nr. 43 u. 44.) Ref.: Pilcz.

26jährige belastete, von jeher neuropathische Frau, vor $2^1/_2$ Jahren im Anschlusse an kaltes Bad „Weißwerden" der Finger und Zehen. Seither Anfälle folgender Art: Herzklopfen, Beengung in der Herzgegend, Kälte und Parästhesien der Finger, Hände und Füße werden wachsartig blaß, nach Minuten treten rote Flecke auf, deren Farbe in Blau übergeht. Die Flecke konfluieren allmählich.

Anfangs waren die Anfälle nur auf die Finger und Hände beschränkt, später breiteten sie sich bis zum Radiokarpalgelenke aus. Dauer $^1/_2$ bis $^3/_4$ Stunden. Die Anfälle traten angeblich durch Aufregung oder Kältewirkung auf, konnten indessen experimentell (z. B. Atherspray) nicht hervorgerufen werden. In der Zwischenanfallszeit sind die Hände und Füße rötlich (wie „erfroren"). Status nervosus im übrigen normal, bis auf Steigerung der Patellarsehnenreflexe. Puls = 80. Blutdruck 90 (Gärtner), 135 nach Rocci (im Stehen).

In der Folge wurden zahlreiche Anfälle beobachtet, die in extenso mitgeteilt werden. Blutdruck erhöht. Riva Rocci 184 bis 175. Während des Anfalles Herabsetzung der Temperaturempfindung, Patientin kann auch Kopf und Spitze nicht unterscheiden. Stich wird als Schmerz empfunden, blutet nicht. Einmal (Anfall nur auf rechte Hand beschränkt) Hauttemperatur über der Fingerbeere rechts 21°, links 27°, in der Mitte des Handtellers rechts 25°, links 32°.

Allmähliche Besserung nach etwa 5monatl. Spitalsbehandlung.

Trotz 3jähr. Dauer des Leidens war es noch nicht zur Gangrän gekommen.

Verf. erörtert nun zunächst die Zugehörigkeit dieses Falles zur Raynaudschen Krankheit, betont in der Epikrise besonders die Blutdrucksteigerung, zu

Digitized by Google

deren Erklärung gewiß nicht die regionäre Kontraktion in einigen Fingern genügt, erinnert an die kardialen Symptome, und kommt zum Schlusse, daß die Raynaudsche Krankheit auf einer gestörten Innervation des ganzen Cirkulationsapparates beruhe, wobei ein von der Peripherie ausgehender Reiz hinzutreten müsse, bei dem ein Reflex von bestimmter Intensität und bestimmter spezifischer Energie eine Rolle spiele.

29) **Ein Fall von symmetrischer Gangrän (Raynaud) auf hereditär-luetischer Grundlage,** von Dr. Ernst Schiff. (Jahrb. f. Kinderh. LXIV.) Ref.: Zappert.

Bei der Seltenheit der Raynaudschen Krankheit im Kindesalter und der Unklarheit der Ätiologie dieses Leidens ist der vorliegende Fall wegen seines zweifellos hereditär-luetischen Ursprunges von doppeltem Interesse. Bei dem Kinde trat im Alter von $1^1/_2$ Jahren eine Gangrän beider Füße auf, die rechterseits so hochgradig wurde, daß die Zehen und ein Teil des Mittelfußes entfernt werden mußten. Trotzdem machte die Gangrän auf diesem Fuße nicht Halt, sondern zeigte sich beiderseits progredient. Eine eingeleitete Inunktionskur hatte frappanten Erfolg; nach 20 schwachen Einreibungen war Heilung eingetreten. Außer diesem existiert nur ein Fall einer hereditär-luetischen Raynaudschen Krankheit in der Literatur (Krisowski).

30) **Symmetrische Gangrän der Fingerkuppen,** von Privatdozent Dr. Josef Pelnár. (Časopis čes. lék. 1906. S. 211.) Autoreferat.

Der beschriebene Fall war dadurch interessant, daß Verf. die Patientin einige Monate vor dem Erscheinen des klassischen Raynaudschen Syndromes beobachtete. Die 34jährige, bis dahin immer gesunde Frau, die einer vollkommen gesunden Familie entstammt, erkrankte mit einer ekzematoiden Affektion des Gesichtes, die jeder Therapie trotzte. Nach 14 Tagen erschien ein enormes Ödem des Gesichtes, das sich im Laufe von 2 Wochen wieder verlor. Bald darauf bekam die Patientin spontane Anfälle von Parästhesien in den Unterarmen und Händen, ohne jegliche objektive Veränderungen. Die Kälte, die Nässe hatte keinen Einfluß und riefen keine Anfälle hervor. Nach einigen Tagen schwollen beide Hände und beide Füße an — wieder ohne Schmerzen und ohne objektive Veränderungen. Nach einigen Tagen verschwanden alle Ödeme ziemlich rasch. In diesen paar Tagen verspürte die Patientin zum ersten Male eine typische lokale Synkope an den Fingerspitzen, sobald sie mit den Händen in kaltes Wasser kam. Seit der Zeit wiederholte sich die lokale Synkope nach jedem Einflusse der Kälte auf die Hände und nur auf die Hände. Ein Monat später begann die Gangrän in typischer Reihenfolge der Erscheinungen: Kälte der Finger, Parästhesien, Cyanose, dann heftige, den Schlaf störende Schmerzen, nach einer Woche erschien eine sanguinolente schwarzbraune Pustel, die die Patientin aufmachte; am folgenden Tage wurde die Fingerkuppe schwarzblau, dann schwarz, trocken; dann erschien ein Demarkationssaum; so wiederholte sich die Geschichte auf mehreren Fingern, jedoch nicht streng symmetrisch. Im Laufe von $5^1/_2$ Monaten heilte alles mit auffallend geringen Substanzverlusten. Das skiagraphische Bild zeigte eine Rarefikation an den distalen Enden der zweiten und an der ganzen dritten Phalange. Therapie: Natrium salicylicum 3 bis 4 g pro die.

In einem anderen, ambulatorisch beobachteten Falle konnte sich Verf. überzeugen, daß es sich bei der sogen. lokalen Asphyxie gewiß auch um einen Krampf der Arterien handeln muß: im Anfalle der Asphyxie, wo die Fingerspitze tief cyanotisch war, wurde wiederholt folgendes Experiment gemacht: der betreffende Finger wurde durch den beim Gärtnerschen Tonometer benutzten Gummiring entblutet; nachdem der Ring weggenommen worden ist, blieb der Finger einige Minuten vollkommen weiß und erst nach und nach wurde er wieder blau; dieser Zustand würde unmöglich sein, wenn die Cyanose nur durch einen Krampf größerer Venen verursacht wäre; übrigens zeigt schon die abnorme Kälte der Fingerspitze

Digitized by Google

bei dem Anfalle von lokaler Asphyxie, daß sich hier der Krampf der Arterie mit dem Erschlaffen der Kapillaren oder kleinsten Venen summiert.

31) **An unusual case of Raynauds disease**, by J. A. Milner. (Brit. med. Journ. 1906. 8. Dezember.) Ref.: E. Lehmann (Oeynhausen).

Der mitgeteilte Fall von Raynaudscher Krankheit interessiert besonders durch das gleichzeitige Bestehen eines Herzklappenfehlers und betrifft ein 14jähr. Mädchen, bei welchem die Krankheit im 10. Lebensmonat ausgebrochen war.

Bei der Aufnahme fand man: die unteren Extremitäten endeten in narbigen Stümpfen, welche auf Druck schmerzhaft waren. Die Spitzen der Finger der rechten Hand atrophisch. Über der Spitze des mäßig dilatierten Herzens hört man ein systolisches Geräusch. Innerhalb des folgenden Jahres war lokale Asphyxie des linken Ohres und vorübergehende Cyanose der rechten Finger notiert.

Nachdem Patientin nach einem Jahr in gutem Allgemeinbefinden entlassen war, überstand sie eine Pneumonie mit Endokarditis und wurde dann ihres leidenden Zustandes wegen zum zweiten Male aufgenommen. Die Herzdämpfung ging jetzt bis zur Mamillarlinie; das systolische Geräusch hatte an Intensität zugenommen und war weit verbreitet.

Es entwickelte sich Cyanose und dann Gangrän der Nasenspitze und der Ohrläppchen; sodann wurden die Finger beider Hände cyanotisch und schmerzhaft. Unter Husten und Dyspnoe trat der Tod ein.

Die Sektion ergab eine hochgradige Vergrößerung des Herzens, Dilatation der Ventrikel, geringe Mitralstenose, Mitralklappe stark verdickt („halb-knorpelartig").

32) **Ein Fall von Erythromelalgie**, von Dr. M. Hirose. (Neurologia. IV. 1905. 3. Juni.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

26jähriger Lokomotivführer; hat mehrmals Malaria tertiana, zweimal Beri-Beri, Lues, Epididymitis gonorrhoica durchgemacht. Während der letzten Beri-Beriattacke vor einem Jahre Beginn des jetzigen Leidens: erst heftige nächtliche stechende Schmerzen in beiden Knien, später brennende Schmerzen in beiden Zehen, Zehenballen und vorderer Hälfte des Fußrückens, begleitet von Röte und Anschwellung im selben Gebiete. Anfangs traten diese Störungen auch nur in nächtlichen Anfällen auf, in der Folgezeit bestanden sie fast ununterbrochen auch den Tag und zeigten sich auch in leichterem Maße in den Fingern der linken Hand. Bei der Untersuchung dehnte sich das Brennen zugleich mit der Schwellung und Rötung bis fast zum Knie hinauf aus, ohne sich an das Ausbreitungsgebiet bestimmter Nerven zu halten. Die Haut fühlt sich in diesem Gebiet heiß an, Pat. steckt zur Linderung die Füße fast dauernd in kaltes Wasser; auf dem Fußrücken finden sich zahlreiche, erhabene, stellenweise konfluierende und zu Blasenbildung neigende Knötchen, zwischen denselben ist die Haut verdünnt und glänzend. An der vorderen Hälfte der Fußrücken und der Dorsalseite der Zehen besteht totale Anästhesie, an den Unterschenkeln und den Zehen Hypästhesie. Die Arterien pulsierten früher beim Anfall stärker, später war das durch die Schwellung verdeckt. Zuletzt stellte sich dunkelbläuliche Verfärbung und Gangrän der Füße ein. Therapie war machtlos.

Psychiatrie.

33) **Zur angeblichen Entartung der romanischen Völker, speziell Frankreichs**, von Näcke. (Archiv f. Rassen- u. Gesellschafts-Biologie. 1906. S. 373.) Autoreferat.

Es gibt so manche, darunter auch bedeutende Männer, z. B. Plötz, die die romanischen Völker und auch die Franzosen als im Niedergange begriffen darstellen. Dagegen wendet sich nun energisch der Verf. und sucht nachzuweisen, daß vorläufig kein Grund zu einer solchen Annahme vorliegt, am wenigsten für

Digitized by Google

Frankreich. Man hüte sich vor allem Paris mit dem übrigen Frankreich zu identifizieren! Die Abnahme der Geburtenziffer findet überall statt, wenn auch am meisten in Frankreich. Dies ist zwar immerhin bedenklich, doch macht ein sog. Stigma noch lange nicht die Entartung eines ganzen Volkes aus! Nur dann wäre es gefährlich, wenn die Geburtenabnahme Abnahme der Fruchtbarkeit bedeutet, was aber erst zu beweisen wäre. Die Sittlichkeit steht in Frankreich im ganzen, wie des näheren ausgeführt wird, kaum unter der deutschen, auch sind die unehelichen Geburten dort nicht häufiger. Als einen Gradmesser für die Geschlechtsmoral glaubt Verf. am ehesten noch die Abnahme der Wertung des Weibes zu betrachten und sicher ist die Frau in Frankreich diesbezüglich nicht schlechter bestellt, als bei uns. Auch Psychosen, Nervenkrankheiten, Selbstmord, Verbrechen sind dort nicht häufiger, im ganzen wohl auch nicht der Alkoholismus. Gewisse Rasseneigentümlichkeiten, oder besser gesagt: Gewohnheiten, darf man nicht mit echter Entartung verwechseln. Verf. empfiehlt endlich die Rassenmischung von Romanen und Deutschen, weniger von Deutschen und Slaven, dagegen ist die Mischung von Ariern mit ganz blutsfremden Rassen durchaus von Übel, da alles darauf hinweist, daß es eine Rassengleichheit nicht gibt.

34) **La démence**, par A. Marie. (Paris 1906. 492 S.) Ref.: Näcke.

Obiges höchst interessante und originelle Werk, das einer deutschen Übersetzung wohl wert wäre, bildet ein vollkommenes Supplement zu jedem psychiatrischen Lehrbuche, da es speziell die verschiedenen Blödsinnsformen: Dementia praecox, Imbezillität, den paralytischen, senilen oder sonstwie entstandenen Blödsinn behandelt, und zwar weniger nach der rein klinischen Seite, als vielmehr, und das in sehr feiner Weise, nach der psychologischen hin. Überall sind fremde, meist französische, und eigene Krankengeschichten mitgeteilt, und die pathologische Anatomie ist besonders berücksichtigt, vielleicht etwas zu stark betont, da wir doch hier noch zu wenig wissen. Auch wird gern mit Hypothesen gearbeitet, die doch zu wenig fundiert sind, wie z. B. mit dem Entstehen von senilen Phänomenen nach Metschnikoff oder der Kontraktibilität der Protoplasmafortsätze der Ganglienzellen. Überall werden interessante Streiflichter geworfen und feine klinische Bemerkungen kennzeichen den guten Beobachter. Der 3. Teil behandelt die sozialen und juridischen Folgen der Blödsinnszustände. Für uns nicht am wenigsten bedeutend ist die Beleuchtung der ganzen Materie in französischer Beleuchtung, die uns nicht selten fremd dünkt. Die französische Literatur — und das ist für uns gleichfalls wertvoll — ist ausgiebig benutzt, die fremde dagegen leider, wie bei den Franzosen so häufig, nur ungenügend.

35) **Klinische Betrachtungen bei Entweichungen Geisteskranker**, von Albrecht. (Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIII.) Ref.: Zingerle (Graz).

Der Arbeit liegen 150 Entweichungen bzw. Entweichungsversuche aus der Anstalt Treptow a. d. Rega zugrunde.

Zu einem Teile der Fälle trugen diese durch ihre gänzlich unzureichende Motivierung und den Mangel eines klaren Zieles den Stempel des vorgeschrittenen Schwachsinnes oder katatoner Krankheitszüge an sich, charakterisierten sich also als ein planloses Davonlaufen. Bei den mit Überlegung ausgeführten Fluchtversuchen war das Freiheitsbedürfnis höchstens in einem Viertel der Fälle das einzige veranlassende Moment. Viel größer war die Zahl der Entweichungen aus krankhaften Motiven, im Affektzustand, unter dem Einflusse von Sinnestäuschungen, Wahnideen, Zwangsvorstellungen usw.

Die Fluchtversuche geisteskranker Verbrecher, die niemals aus krankhaften Motiven, sondern aus Sehnsucht nach Freiheit erfolgten, unterschieden sich von denen gewöhnlicher Geisteskranker durch die Neigung zur Komplottbildung und die häufige Anwendung von Gewaltmitteln.

Digitized by Google

Forensische Psychiatrie.

36) **Les devoirs et les droits de la société vis-à-vis des aliénés,** par J. Grasset. (Revue des Idées. 1906. Nr. 31; vgl. auch dieses Centralbl. 1906. S. 771.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Verf. unterzieht die französische Irrengesetzgebung, die auf einem Gesetze aus dem Jahre 1838 beruht und bisher trotz verschiedener Anläufe noch nicht reformiert worden ist, einer eingehenden Kritik. Er zeigt, daß der damals maßgebende Gesichtspunkt: „Wie wird die Gesellschaft am besten gegen die Irren geschützt?“ heute gänzlich veraltet ist, daß in diesem Gesetze das Recht des Kranken nicht genügend gewahrt ist. Er stellt ihm einen Gesetzentwurf gegenüber, der, vom Senat schon 1887 angenommen, den Kammern als der Entwurf Dubief vor 10 Jahren vorgelegt, aber noch nicht angenommen worden ist. Er tritt diesem Entwurf fast in allen Punkten bei und erklärt es für notwendig, daß derselbe ohne weitere Verzögerung zum Gesetze erhoben wird. Im einzelnen stellt er folgende Forderungen, die heute in Frankreich noch nicht oder nur mangelhaft erfüllt sind:

1. Unter gewissen gesetzlich zu bestimmenden Bedingungen und in gewissen, von einem Arzte zu entscheidenden Füllen sollen Geisteskranke in ihrer Häuslichkeit verpflegt werden können.

2. In der Mehrzahl der Fälle ist eine Behandlung nur in einer Anstalt möglich. Eine Verzögerung der Aufnahme ist für die Kranken wie die Gesellschaft meist gefährlicher als eine Beschleunigung. Die Anstalten sind Krankenhäuser, die eine große Zahl ihrer Pfleglinge geheilt oder sehr gebessert wieder entlassen, aber nicht sie lebendig begraben; die Unheilbaren befinden sich in der Anstalt ungleich besser als zu Haus.

3. Aufnahme, Aufenthalt und Entlassung müssen von ärztlichem Gesichtspunkte aus geregelt werden, unter Überwachung durch richterliche und Verwaltungsorgane; bei der Bestimmung der zu treffenden Maßnahmen ist künftig der Gesichtspunkt der Heilung des Kranken in erster Linie zu berücksichtigen.

4. Um diagnostischen Irrtümern möglichst vorzubeugen und trotzdem die Anstaltsbehandlung nicht zu verzögern, sind, womöglich im Anschluß an medizinische Fakultäten, Beobachtungsstationen einzurichten, in denen die Entscheidung über Anstaltsbedürftigkeit getroffen wird.

5. Während des Anstaltsaufenthaltes darf der Arzt Urlaube und vorläufige Entlassungen verfügen.

6. Die forensisch-psychiatrischen Beobachtungen müssen stets außerhalb des Gefängnisses in speziellen Abteilungen vorgenommen werden.

7. Wenn einem Angeklagten die Verantwortlichkeit abgesprochen worden ist, so soll er durch dasselbe richterliche Urteil für geisteskrank erklärt sein und als Kranker ärztlicher Behandlung überwiesen werden; die Überwachung und Entlassung solcher Geisteskranker soll besonderer Regelung unterliegen.

8. Epileptiker, Alkoholisten, Idioten und Kretinen sollen in Spezialanstalten verpflegt werden, ebenso sollen die öffentlichen Anstalten zur Erziehung zurückgebliebener Kinder und Idioten vermehrt werden.

Wie man sieht, sind die Mehrzahl dieser Forderungen des französischen Autors in Deutschland schon verwirklicht.

III. Vermischtes.

Vom 2. bis 6. April d. J. finden in Berlin **wissenschaftliche Kurse zum Studium des Alkoholismus** im Baracken-Auditorium der Universität (Eingang Kastanienwäldchen) statt. Die den Neurologen und Psychiater interessierenden Vorlesungen sind:

Dienstag, den 2. April, 11 bis 12 Uhr: Behandlung von Alkoholkranken. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Moeli, Direktor der städt. Irrenanstalt in Herzberge-Berlin.

Digitized by Google

Donnerstag, den 4. April, 11 bis 12 Uhr: Alkohol und Zurechnungsfähigkeit. **Prof. Dr. Puppe**, Königsberg.

Sonnabend, den 6. April, 10 bis 12 Uhr: Psychologie des Alkohols. Hofrat Prof. **Dr. Kräpelin**, München.

Vom 2. bis 7. September 1907 findet in Amsterdam ein **internationaler Kongreß für Psychiatrie, Neurologie, Psychologie und Irrenpflege** statt. Das allgemeine Organisationskomitee besteht aus: Dr. G. Jelgersma, Professor der Psychiatrie und Neurologie an der Universität, Leijden, Vorsitzender. — Dr. W. P. Ruijsch, Haupt-Inspektor der Volksgesundheit, Haag, Vizevorsitzender. — Dr. J. van Deventer Szn., Staatsinspektor des Irrenwesens, Amsterdam und Dr. G. A. M. van Wayenburg, Privatdozent der Pedologie an der Universität, Amsterdam, Allgemeine Sekretäre. — Dr. L. Bouman, Direktor der Irrenanstalt „Bloemendaal", Loosduinen, Sekretär. — Dr. A. Th. Moll, vorm. Direktor der Irrenanstalt, Utrecht, Allgemeiner Kassenführer. — Dr. J. H. Schuurmans-Stekhoven, Staatsinspektor des Irrenwesens, Utrecht, Kassenführer. — Dr. C. Winkler, Professor der Neuropathologie und Psychiatrie an der Universität, Amsterdam. — Dr. J. K. A. Wertheim Salomonson, Professor der Neuropathologie an der Universität, Amsterdam. — Dr. G. Heymans, Professor der Philosophie und Psychologie an der Universität, Groningen.

Die zulässigen Sprachen sind: Deutsch, Englisch, Französisch.

Kongreßmitglieder, die Vorträge halten wollen, werden dringend gebeten, eine Inhaltsübersicht vor 1. Mai 1907 den Schriftführern einzusenden; diese werden dafür sorgen, daß sämtlichen anwesenden Kongreßmitgliedern ein gedrucktes Exemplar des Vortrages eingehändigt werden kann.

Schriftführer sind Dr. J. van Deventer Szn. und Dr. G. A. M. van Wayenburg, Amsterdam, Prinsengracht 717.

Ein ausführliches Programm über alle Einzelheiten, Arbeit, Statuten und Festlichkeiten wird später erscheinen.

IV. Berichtigung.

Auf S. 168 d. Centr. ist für den Namen des Korreferenten statt J. Baumann „J. Baumgarten" zu lesen. — In der Diskussionsbemerkung des Herrn Liepmann auf S. 234, Zeile 7 und 8 v. u. muß es heißen: „der rechte Arm gelähmt, der linke apraktisch."

Adalbert Tilkowsky †

Am 22. Februar d. J. verschied plötzlich der Direktor der Landesirrenanstalt in Wien, Regierungsrat Dr. Adalbert Tilkowsky. Der Verblichene, der ein Alter von 66 Jahren erreicht hat, trat 1874 in den niederösterreichischen Landesdienst ein, war zunächst Arzt in der Wiener Anstalt, leitete dann die Anstalten in Klosterneuburg und Ibbs und kehrte endlich 1896 in die Wiener Irrenanstalt zurück, der er von da ab als Direktor vorstand. Tilkowsky hat sich namentlich auf dem Gebiete der öffentlichen und praktischen Irrenfürsorge in Österreich große Verdienste erworben, die seinem Namen ein dauerndes Andenken sichern werden. Speziell zu der Frage der Versorgung der Kriminellen und Alkoholiker hat er in Wort und Schrift oft und entschieden Stellung genommen. Mit Fug und Recht ein prinzipieller Gegner der Überweisung solcher Elemente in Irrenanstalten, war er einer der energischsten und unentwegtesten Vorkämpfer für die Schaffung eigener Asyle und Bestimmungen für derartige Elemente in Österreich. Er war auch Experte in der vor mehreren Jahren von der österreichischen Regierung einberufenen Enquête zur Schaffung eines Irrengesetzes. An dem eben erscheinenden Handbuch der gerichtlichen Sachverständigentätigkeit erscheint der buchstäblich bis zum letzten Augenblicke rüstige und schaffensfreudig gewesene Mann noch als Mitarbeiter.

Tilkowsky war ein lauterer, unbeugsamer, aber bei aller ihm eigenen vornehmen Zurückhaltung liebenswürdiger Charakter. Seinen Ärzten gegenüber, auch jenen der jungen Generation, war er immer der selbstlose, hilfbereite, wohlwollende Kollege. Alle, die ihn kannten, werden sein Andenken stets in Ehren halten. Erwin Stransky (Wien).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Pankow b. Berlin, Breitestr. 44.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Sanatorium Suderode am Harz,

unmittelbar am Walde gelegenes

Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet. Dr. Facklam, Nervenarzt.

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

Sanatorium für Nervenkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospekte durch den Leiter und Besitzer **Dr. Bauke.**

Sanatorium Elsterberg

für Nervenkranke, Entziehungskuren, Stoffwechselkranke, Herz- und Nierenleidende und Erholungsbedürftige.

Prospekte frei. **Sanitätsrat Dr. Römer.**

Wernigerode a. Harz, Sanatorium Salzbergthal.

Kuranstalt für Nervenkranke und Erholungsbedürftige.

Aufnahme: ca. 30 Patienten. — Familienanschluß. — Das ganze Jahr besucht.

Prospekte durch **Dr. Guttmann**, Nervenarzt.

Dr. Dr. Teuscher's Sanatorium Oberloschwitz-Weisser Hirsch bei Dresden.

Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, Stoffwechsel-Kranke und Erholungs-Bedürftige.

Neues Badehaus. Elektr. Licht. Centralheiz. Alter Park. Winterkuren.

Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, Dr. P. Teuscher, prakt. Arzt. — *Prospekte.*

Heilanstalt für Nervenkranke

Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, früher I. Assistent von Hrn. Geh. Rat Prof. Binswanger-Jena.

Heilanstalt Kennenburg bei Esslingen (Württemberg)

für psychisch Kranke weibl. Geschlechts.

Prospekte frei durch die Direktion.

Besitzer und leitender Arzt Hofrat **Dr. Landerer. — Dr. Krauss.**

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke.

Offene Kuranstalt für Nervenkranke.

Ärztliches Pädagogium für jugendliche Nerven- und Gemütskranke.

Digitized by Google

WIESBADEN, Nicolasstr. 9.

Dr. L. Badt's Institut für Behandlung von **Bewegungs-Störungen**

Ataxie, Übungstherapie, Lähmungen, Motorische Neurosen, Muskel- und Gelenkerkrankungen. Prospekt frei.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig

STUDIEN

ÜBER DIE

NATUR DES MENSCHEN.

EINE OPTIMISTISCHE PHILOSOPHIE

von

Elias Metschnikoff,

Professor am Institut Pasteur.

Mit Abbildungen.

Autorisierte Ausgabe. Eingeführt durch Wilhelm Ostwald.

8. 1904. geh. 5 ℳ, geb. in Ganzleinen 6 ℳ.

Die Quelle der vielen Leiden, unter denen die Menschheit seufzt, findet der berühmte Forscher in den entwickelungsgeschichtlich bedingten Disharmonien der Natur des Menschen. Von der Bekämpfung der Unvollkommenheiten der Organisation mit den neuen Methoden der Wissenschaft hofft er, daß es gelingen wird, das menschliche Dasein glücklicher zu machen und zu verlängern — ein ideales Greisenalter herbeizuführen.

Haus Rockenau

bei Eberbach

am Neckar (Baden).

Heilanstalt für **Nervenkranke** (Näheres im Prospekt), **Alkohol- u. Morphiumkranke** der besseren Stände.

Prospekte und Auskünfte durch den Besitzer und Leiter

Dr. C. Fürer (vorm. Assistent von Herrn **Prof. Kräpelin**).

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

13,808

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithilfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Sechsundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1907. 2. April. Nr. 7.

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

ANKÜNDIGUNGEN.

An der Rheinischen Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt (Psychiatrische Klinik) in Bonn ist zum 1. April cr. eine

Assistenzarztstelle zu besetzen.

Gehalt 1800 ℳ und die üblichen Emolumente.

Bewerbungen an den Direktor der Anstalt.

Zum 1. Mai ds. Js. ist

die Stelle des II. Assistenzarztes

an der neuen psychiatrischen Klinik in **Greifswald** zu besetzen. Gehalt ℳ 1200, freie Wohnung und Verpflegung in der I. Klasse gegen eine Vergütung von ℳ 582. Gesuche mit Zeugnissen werden baldigst an die Direktion der Klinik erbeten.

Als **Anstaltsleiter** oder **Stellvertreter**

ist Stelle ein verheirateter Arzt (Christ), Mitte der 40, durchaus erfahrener Psychiater (sowohl im Anstaltsdienst als in Privatpraxis).

Offerten erbeten unter **M. G. 8180** an **Rudolf Mosse, München.**

St. Blasien im bad. Schwarzwald, 800 Meter über Meer.

Sanatorium Villa Luisenheim

Winterkuren für **Nerven-, Magen-, Darm-, Stoffwechselkranke,** mit **Ausschluß von Lungenkranken.**

Neu umgebaut und modernisiert. Vorzügliche Einrichtungen für **Winterkuren** (eigene Wasserheilanstalt). — Ungemein geschützte Lage. — Schneeschuh- und Schlittelsport.

Näheres durch die Prospekte. Leitende Ärzte: Hofrat **Dr. Determann** und **Dr. van Oordt.**

Digitized by Google

Sanatorium Suderode am Harz,

unmittelbar am Walde gelegenes

Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet. Dr. Facklam, Nervenarzt.

Sanatorium Buchheide, Finkenwalde bei Stettin.

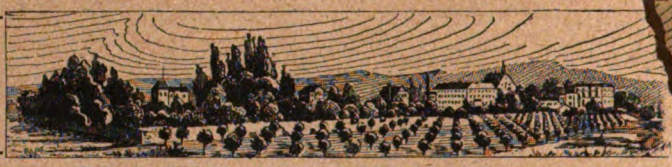
Heilanstalt für Nervenkranke, Erholungsbedürftige, Herzkranke,
Entziehungskuren (Morphium und Alkohol).
Durch Neubau vergrößert, 4 Gebäude. 40 Morgen großer Park. Waldige Berglandschaft.
Hydro- und Elektro-Psychotherapie. Beschäftigungskuren. Dr. Colla.

Schwarzwald-Sanatorium Hirsau (Württemberg)

Spezialanstalt für Epileptische und Schwachsinnige.

Mäßige Pensionspreise. Prospekte frei durch den Besitzer und leitenden Arzt

Dr. med. Bösenberg.



Dr. Guddens Heilanstalt

Pützchen gegenüber **Bonn**

für Nerven- und Gemütskranke

Dr. C. Gudden, konsult. Arzt, Bonn, Buschstr. 2. Dr. A. Peipers, dir. Arzt und Besitzer.
Telephon 229 (Bonn) — 3 Ärzte — Telephon 229 (Bonn)

Kurhaus für Nerven- und Gemütskranke

in **Neckargemünd** bei **Heidelberg.**

Prospekte durch den dirigirenden Arzt und Besitzer

Dr. Richard Fischer.

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Rekonvaleszenten, Erholungsbedürftige, **Blutarme** und **Nervenkranke**.

Sanatorium Marienbad bei Goslar a. H.

Kuranstalt für alle nervösen Erkrankungen, Alkoholismus, Morphiumsucht.
Physikal.-diätet. Heilverfahren, sowie alle übrigen bewährten Heilmethoden.

Familienanschluß.

Hiervon völlig getrennt:

Heil- und Pflegeanstalt für die leichten Formen der Gemütskrankheiten.

Prospekte kostenlos durch die Verwaltung. Dr. med. Benno, Nervenarzt u. ärztl. Direktor.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithilfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Sechsundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1907. 2. April. Nr. 7.

Inhalt. **I. Originalmitteilungen.** 1. Über nur unter besonderen Bedingungen eintretenden statischen Tremor, von **A. Pick.** 2. Über einen weiteren Fall von zeitweisem Fehlen der Patellarreflexe bei Hysterie, von Dr. **Wigand.** 3. Ein Fall von Landry'scher Paralyse kombiniert mit Hysterie, das Bild eines ascendierenden Rückenmarkstumors vortäuschend, von Dr. **L. Jacob.** (Schluß.)

II. Referate. Anatomie. 1. A study of the brain of the late Major J. W. Powell, by **Spitzka.** — Physiologie. 2. Zur Funktion des Schläfenlappens des Großhirns. Eine neue Hörprüfungsmethode bei Hunden; zugleich ein Beitrag zur Dressur als physiologischer Untersuchungsmethode, von **Kalischer.** 3. La neuronophagie, par **Laignel-Lavastine et Voisin.** — Pathologie des Nervensystems. 4. Reflexepilepsie nach Schweifamputation, von **Ottolli.** 5. Über Reflexepilepsie, von **Urbantschitsch.** 6. Reflexepilepsie bei Ohren- und Nasenerkrankungen, von **Frey** und **Fuchs.** 7. Bemerkungen zur Ätiologie der Epilepsie, von **Redlich.** 8. Statistischer Beitrag zur Ätiologie der Epilepsie, von **Siebold.** 9. L'épilepsie et la migraine, par **Kovalevsky.** 10. On the association of epilepsy with muscular conditions fitting best into the cadre of the myopathies, by **Onufrowicz.** 11. Certain aspects of the differential diagnosis between epilepsy and hysteria, by **Putnam** and **Waterman.** 12. Recherches sérobiologiques sur l'épilepsie, par **Bra.** 13. I. Blutserum der Epileptiker, von **Ceni.** II. Blutserum der Epileptiker, von **Besta.** III. Blutdruck, Puls und Temperatur der Epileptiker, von **Besta.** 14. Untersuchungen über Isolyse bei Hysterischen und Epileptischen, von **Tedde.** 15. Witterungseinflüsse bei Epileptischen, von **Lomer.** 16. Über Halbseitenerscheinungen bei der genuinen Epilepsie, von **Redlich.** 17. Epileptiforme Krämpfe bei Diabetes mellitus, von **Stauder.** 18. Hyperchlorhydrie avec épilepsie, von **Robin.** 19. Katameniale Epilepsie, von **Levi-Bianchini.** 20. Grossesse et puerpéralité chez une épileptique atteinte de folie ancienne, par **Arsimoles.** 21. Geburtsstörungen und Epilepsie, von **Volland.** 22. Étude sur les rêves épileptiques, par **Féré.** 23. Crises de petit mal épileptique avec aura olfactive. Illusion de fausse reconnaissance, par **Séglas.** 24. Beitrag zur Symptomatologie des Petit mal, von **Bresler.** 25. A case of somnolentia (sleep drunkeness), by **Taylor.** 26. Weitere Beiträge zur Poriomanie, von **Donath.** 27. Über den Bewußtseinszustand während der Fugues, von **Woltär.** 28. Intelligenzprüfungen bei epileptischem Schwachsinn, von **Rasch.** 29. Zur Symptomatologie des epileptischen Irreseins, insbesondere über die Beziehungen zwischen Aphasie und Perseveration, von **Raecke.** 30. Epileptiker als Autoren, von **Thalwitzer.** 31. Epileptischer Mörder, von **Audenino.** 32. Merkwürdige Anomalie eines epileptischen Mörder, von **Masini.** 33. Die Behandlung der Epilepsie, von **Redlich.** 34. Über einige neuere Methoden der Epilepsiebehandlung, von **Eulenburg.** 35. The diet in epilepsy, by **Rosanoff.** 36. Le traitement déchloruré de l'épilepsie, à propos de 37 cas, par [illegible]. 37. Nouvelles recherches sur le traitement de l'épilepsie par la bromuration avec déchloruration, par **Jules Voisin, Roger Voisin** et **Rendu.** 38. Les poisons de l'intelligence. Les coefficients psychiques du brome, par **Vaschide.** 39. Beitrag zur Opium-Brombehandlung der Epilepsie nach Flechsig (Ziehensche Modifikation), von **Schirbach.** 40. Prognose bei der Behandlung von Epileptikern, von **Hoppe.** 41. Anstaltsbehandlung der Epilepsie, von v. **Wosinski.** 42. Operative Behandlung der genuinen Epilepsie, von **Rinne.** 43. Statistischer Beitrag zur operativen Therapie der Epilepsie, von **Jedlička.** — Psychiatrie. 44. Sympathies physiques et morales dans les familles de dégénérés, par **Féré.** 45. Con-

Digitized by Google

tribution à l'étude des formes mixtes (vésanies), par **Serbsky.** 46. Was sind Zwangsvorgänge, von **Bumke.**

III. **Aus den Gesellschaften.** Société de neurologie de Paris.

IV. **Neurologische und psychiatrische Literatur** vom 1. November bis 31. Dezember 1906.

V. **Vermischtes.** — **Ernst von Bergmann** †

I. Originalmitteilungen.

1. Über nur unter besonderen Bedingungen eintretenden statischen Tremor.

Von **A. Pick.**

Wohl jedem dürften schon Klagen, insbesondere Neurasthenischer, über Zittern vorgekommen sein, denen nach den üblichen Prüfungsmethoden nichts tatsächliches zugrunde zu liegen schien und die, vielleicht deshalb, anscheinend berechtigtem Zweifel begegneten; ich möchte nun im nachfolgenden zeigen, daß es gelegentlich zum Nachweise solcher Störungen einer von einem besonderen Gesichtspunkte ausgehenden Untersuchung bedarf; ich werde aber weiter in der Lage sein, nachzuweisen, daß sich aus der gleichen Prüfungsart auch bei anderen, nicht bloß funktionellen, Nervenaffektionen Resultate ergeben, die für die Diagnose von ausschlaggebender Bedeutung sein können.

Wir unterscheiden bekanntlich (Babinski, Förster) zweierlei Muskelfunktionen; zuerst diejenigen, welche der sich unwillkürlich vollziehenden Ruhestellung der einzelnen Skeletteile zu einander dienen; diese Funktion tritt in Aktion sowohl beim Stehen, wie bei Bewegungen, als Begleiterscheinung in den, den bewegten Gelenken benachbarten, unabsichtlich fixierten Gelenken; zweitens die willkürlich ausgelöste statische Funktion, die zur Fixierung eines Muskelgebietes in irgend einer, willkürlich gegebenen Stellung dient; auf einen bei dieser letzteren unter besonderen Bedingungen vorkommenden Tremor möchte ich nun die Aufmerksamkeit lenken.

Zumeist wird die zuletzt erwähnte Form der statischen Muskelfunktion so geprüft, daß der betreffende Körperabschnitt, also z. B. der Arm oder die Hand vollständig ausgestreckt gehalten wird; geschieht dies ohne Schwankungen, wird statischer Tremor als fehlend angenommen. Diese Annahme erweist sich nun, wenn man sich nicht damit begnügt, den betreffenden Körperteil in extremer Streck- oder Beugehaltung zu prüfen, sondern ihn auch intermediäre Stellungen annehmen läßt, nicht selten als irrtümlich; es zeigt sich nämlich in diesen letzteren ein gelegentlich ganz auffälliger Tremor, der aber alsbald aufhört, wenn wieder eine extreme Endstellung eingenommen wird.[1]

Besonders prägnant ist mir die Erscheinung in den Klagen eines Neurasthenischen über einen Tremor entgegengetreten, der dann eintrete, wenn er

[1] Babinski selbst, dem wir ja so wichtige Tatsachen aus der Pathologie des willkürlichen statischen Gleichgewichtes verdanken, prüft gelegentlich gleichfalls in intermediären Stellungen (s. Revue neurolog. 1902. S. 470), aber auch bei ihm finde ich nichts von der hier besprochenen Differenz bezüglich des Einflusses von solchen und Endstellungen.

Digitized by Google

entweder isoliert oder bei irgendwelcher anderen motorischen Leistung z. B. beim Fassen oder Heben eines Körpers den Daumen in halbgebeugter Stellung halten müsse; Patient, Träger einer außerordentlich gut entwickelten Muskulatur zeigte außer einer noch später zu erwähnenden Erscheinung keinerlei Tremor, auch nicht am Daumen, solange dieser in extremen Stellungen gehalten werden durfte; so wie er ihn, auch unbelastet, in halbgebeugte Stellung bringt, tritt ein mittelrascher, grober Tremor auf, der erst dann sistiert, bis der Daumen entweder relaxiert oder in extreme Streck- oder Beugestellung gebracht wird.

Es ist weiter eine von Neurasthenischen nicht allzuselten gehörte Klage, daß, wenn sie genötigt sind, den Kopf in einer bestimmten, an sich gar nicht schwierigen Lage für einige, selbst kurze Zeit zu halten, z. B. um nach oben zu schauen, sehr bald, sichtlich als vorzeitige Ermüdungserscheinung, ein oft nur ihnen selbst peinlich zu Bewußtsein kommendes Zittern, gelegentlich aber auch von der Umgebung bemerktes, auffälliges Schütteln des Kopfes eintritt. (Hierher gehört wohl auch die von Binswanger in seiner Monographie der Neurasthenie erwähnte Schwäche der Kopfhaltung.)

Der schon erwähnte Umstand, daß der beschriebene Tremor nur bei gewissen Stellungen eintritt, ist auch der Grund, daß er ebenso auch nur bei gewissen Funktionen zur Beobachtung kommt, bei denen eben jene von Tremor begleitete Fixation des betreffenden Teiles Verwendung findet; von dem Falle des jungen Mannes habe ich das schon zuvor berichtet; ebenso habe ich beobachtet, daß sich bei einem anderen Kranken, der über einen, beim Schreiben auftretenden, sonst nicht vorhandenen und auch nicht nachweisbaren Tremor klagte, ergab, daß die leichte Beugung des Zeigefingers es war, die jedesmal den Tremor auslöste.

Als Beispiel dafür, daß der hier besprochene Tremor auch an den unteren Extremitäten vorkommt, möchte ich die Beobachtung anführen, daß ich ein ausgesprochenes Schütteln bei der Kniebeugung in einem Falle gesehen, das nur dann auftrat, wenn dabei die Kniebeuge nicht vollständig war, sondern der betreffende eine Mittelstellung dabei einnahm. Etwas hierher gehöriges beobachtet man endlich gelegentlich auch an den Augen; gewisse leichte Formen nystaktischer Bewegungen treten nur auf, wenn die Augen nicht in den Endstellungen, sondern intermediär fixiert werden. Daran möchte ich nun den Hinweis knüpfen, daß natürlich die hier besprochene Form des Tremors der Aufmerksamkeit der Beobachter nicht entgangen ist, aber ich glaube, daß auch solchen, die ihn erwähnen, für das eigentliche Wesen desselben nicht das richtige Verständnis gekommen ist.[1]

Ich habe schon zuvor gewisser Beziehungen des in Rede stehenden Tremors zur Ermüdung gedacht; ich möchte aber doch besonders hervorheben, daß schon

[1] So berichten, wie ich nachträglich finde, Blocq und Onanoff (Maladies nerveuses, sémiologie et diagnostic. 1892. S. 237) von einem Tremor, zu dessen Entdeckung „il devient même nécessaire de placer les membres dans une position particulière propre à développer les oscillations: attitude du serment pour les membres supérieurs, extension de la jambe pour les membres inférieurs".

Digitized by Google

die Tatsache des Verschwindens desselben bei Endstellungen dagegen spricht, einfach die Ermüdung im allgemeinen für den Tremor verantwortlich zu machen; dafür spricht vor allem das alsbaldige Auftreten des Tremors, noch ehe von Ermüdung die Rede sein kann; allerdings nur von einer solchen im allgemeinen, denn es wäre recht wohl denkbar, daß es sich um eine ungewöhnliche Ermüdbarkeit eines bestimmten Locus minoris resistentiae handeln könnte; und dafür sprechen allerdings die im folgenden mitzuteilenden Tatsachen.

Bei all den bisher besprochenen Fällen handelte es sich um statischen Tremor, der eintrat, wo es sich um die Fixierung von Gelenken mittels reziproker Innervation von Agonisten und Antagonisten handelt; es läßt sich aber leicht zeigen, daß, freilich wenig beachtete, Erscheinungen von ähnlicher, klinischer Bedeutung auch in Muskelgebieten zustande kommen, wo es sich nicht um solche Hebelwirkungen handelt, also z. B. an der Gesichtsmuskulatur.

Eine Anwendung bei der Untersuchung gewisser Teile der Gesichtsmuskulatur hat allerdings die hier besprochene Berücksichtigung statischer Funktionen bei intermediären Stellungen schon gefunden; es ist die bekannte Erscheinung, daß das bei festem Augenschluß oft nicht merkbare Flimmern der Lider sofort deutlich wird, wenn der Augenschluß ein leichter ist. Auf andere Teile der Gesichtsmuskulatur hat jedoch diese Methode der Prüfung keine Anwendung gefunden und doch ergibt sie ebenso prägnante und diagnostisch noch wichtigere Resultate.

Wir besitzen nämlich in der so modifizierten Prüfung auf statischen Tremor ein feines Reagens für einschlägige Störungen, die bisher, soweit ich sehe, nicht genügend beachtet worden bzw. durch die gewöhnlich geübte Methode der Prüfung einfach verdeckt werden.

Läßt man zur Prüfung etwaigen fibrillären Tremors oder auch gröberer Störungen, z. B. der Bewegungsunruhe, einen Paralytiker die Zunge vorstrecken, so kommt es nicht selten vor, daß, unzweifelhaft infolge intensiver Kontraktion der betreffenden Muskeln, an der jetzt ganz spitz und mit voller Energie vorgestreckten Zunge keine der erwähnten Tremorformen nachweisbar ist; fordert man aber jetzt oder auch vorher den Kranken auf, die Zunge breit und schlaff vor die Zahnreihe zu bringen, dann sieht man, zuweilen alsbald, die Zunge in oft ganz auffälligen Tremor und Unruhe geraten.

Und ganz das gleiche gilt auch bezüglich des für die Diagnose der Paralyse so wichtigen Lippentremors; zieht der zu Prüfende seine Lippen mit voller Kraft auseinander, dann tritt der Tremor oft erst dann hervor, nachdem infolge von frühzeitiger, auch schon als pathologisch anzusehender Ermüdung die Stärke der Innervation nachläßt; wartet man diesen Zeitpunkt nicht ab, dann kann einem der Tremor sehr leicht entgehen; läßt man den Kranken aber von vornherein die Lippen nur leicht, nicht bis zu extremer Hebung bzw. äußerstem Herabziehen innervieren, dann tritt der Tremor, wenn vorhanden, meist alsbald hervor; durch den so beschriebenen Kunstgriff, den ich nirgends erwähnt gefunden, gelingt es, das verräterische Zittern der Lippen oft schon in einem früheren Stadium unter den Prodromen der Paralyse nachzuweisen. Natürlich

Digitized by Google

handelt es sich dabei, das möchte ich zur Vermeidung von Mißverständnissen speziell bemerken, nicht um etwas für Paralyse Spezifisches, vielmehr kann man die gleiche Form statischen Tremors ebenso auch bei Neurasthenischen gelegentlich finden z. B. wenn ihnen aufgetragen wird, den Mund in einer gewissen mittleren Weite geöffnet zu halten, wobei dann die Umrahmung desselben in deutliches Beben gerät.

Auf die für eine Erklärung der hier besprochenen Erscheinungen in Betracht kommenden physiologischen Tatsachen möchte ich nicht eingehen, weil dieselben trotz den in den letzten Jahren gemachten Fortschritten meines Erachtens noch nicht so sicher gestellt sind, um als Grundlagen für die Erklärung pathologischer Erscheinungen dienen zu können. Man könnte zu diesem Zwecke gewiß auf die von SHERRINGTON begründete Lehre von der reziproken Innervation ebenso rekurrieren, wie auf die neuen Feststellungen von BOTAZZI oder JOTEYKO bezüglich der differenten funktionellen Bedeutung der fibrillären und sarkoplasmatischen Anteile der Skelettmuskeln; nichts wäre leichter als sich, etwa analogähnlichen seither auf dem Gebiete der Muskel-Nervenpathologie gemachten Versuchen, eine solche Deutung zurechtzuzimmern; aber ich halte solche Ableitungen des Pathologischen aus dem noch so wenig geklärten Physiologischen für keine Bereicherung unseres Wissens von diesen Dingen.

[Aus dem Allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf (Abteilung Oberarzt Dr. NONNE).]

2. Über einen weiteren Fall von zeitweisem Fehlen der Patellarreflexe bei Hysterie.

Von Dr. **Wigand.**

In dem NOTHNAGEL'schen Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie stellt BINSWANGER in dem die Hysterie behandelnden Werke den Satz auf: „Ein Verlust der Sehnenphänomene kommt bei der hysterischen Lähmung nicht vor. Wir halten diese Feststellung trotz gegenteiliger Angaben in der Literatur (NONNE, MARIE, SOUZA-LEITE, DEJERINE u. a.) für völlig gesichert. Ist das Kniephänomen trotz aller Kautelen bei mehrfach wiederholten Untersuchungen (Ablenkung der Aufmerksamkeit) und trotz Anwendung des JENDRASSIK'schen Kunstgriffes nicht zu erzielen, so tritt sofort der Gedanke an die Komplikation mit einer organischen Erkrankung des Rückenmarks in sein Recht."

Dabei geht aber BINSWANGER weder auf die ausführlich mitgeteilten, einwandfreien beiden Fälle von NONNE, noch auf mehrere andere, von NONNE aus der französischen Literatur sorgfältig zusammengestellte einschlägige Fälle kritisch weiter ein. Speziell verdient auch die Beobachtung von PIERRE MARIE und SOUZA-LEITE[1] eine bessere Bewertung, eine Beobachtung, die — weil in

[1] Revue de médecine. 1885.

Digitized by Google

einem ein anderes Thema behandelnden Aufsatze versteckt — Nonne bei seiner Zusammenstellung einschlägiger Fälle entgangen war.

Die beiden ausgezeichneten französischen Forscher erwähnen gelegentlich einer Zusammenstellung einiger Fälle von hysterischer Lähmung ohne Kontrakturen auch einen Fall, bei dem zuerst bei einer bestehenden leicht spastischen, hysterischen Lähmung der Beine — der Fall zeigte keinen Anhalt für die Annahme einer Kombination mit einer organischen Erkrankung des Nervensystems — die Patellarreflexe nicht ausgelöst werden konnten (si on percute les tendons patellaires, les réflexes ne se manifestent pas). Aber auch nachdem die spastische in eine schlaffe übergegangen war, fehlten die Kniesehnenreflexe: „quoi qu'il en soit, les réflexes de toute nature sont abolis".

Binswanger übergeht ferner völlig einen Fall, der schon früher ebenfalls von einem guten Untersucher, Steiner in Köln, beobachtet war.[1] Hier fehlten bei einem zweifellos hysterischen Manne die Kniereflexe, ohne daß eine komplizierende organische Erkrankung des Nervensystems sich irgendwie erweisen ließ.

Als „unaufgeklärt" erwähnt Binswanger einen wohl nicht ganz einwandsfreien Fall von Fehlen der Patellarreflexe bei vorhandener Hysterie von Dejerine. Die Kranke kam zum Exitus; die Autopsie ergab Pleuropneumonie, Myokarditis, starke Arteriosklerose der Aorta mit Insuffizienz der Aortenklappen. Makroskopisch war das Centralnervensystem zwar intakt, doch fehlt leider das Wesentliche, die mikroskopische Untersuchung.

Es stehen nun nicht alle Autoren, die noch keine Gelegenheit hatten, ein zeitweises, durch Hysterie bedingtes Fehlen der Patellarreflexe zu beobachten, auf dem gleichen völlig ablehnenden Standpunkte Binswanger's. So äußert sich unter anderen Oppenheim in der neuesten Auflage seines Lehrbuches der Nervenkrankheiten über diesen Punkt wie folgt:

„Die Kniephänomene fehlen (sc. bei Hysterie) nie. Aus der letzten Zeit liegen allerdings zwei Beobachtungen von Nonne vor, welche zeigen, daß unter außergewöhnlichen, sich einstweilen der Beurteilung entziehenden Verhältnissen das Kniephänomen schwinden kann. Nonne verweist auch auf ein paar ähnliche, von anderen Autoren beschriebene Fälle."

Die oben zitierte, von meinem Chef, Herrn Dr. Nonne, gemachte Beobachtung betrifft 2 Fälle: einen, bei dem die Patellarreflexe etwa 2 Monate, während der Dauer einer hysterischen Astasie-Abasie, auch unter allen Kautelen, nicht auszulösen waren, um dann mit Eintritt der Gehfähigkeit sofort wieder in die Erscheinung zu treten. Bei demselben Manne verschwanden die Patellarreflexe bei einer neuen hysterischen Lähmung beider Beine — und zwar wiederum nur für die Dauer derselben — von neuem. Bei 3 Nachuntersuchungen, und zwar nach 6 Monaten, 18 Monaten und jetzt vor 3 Monaten, also nach 6 Jahren waren beide Patellarreflexe prompt auszulösen. Auch sonst bot der Mann ebenso wie früher bei eingehendster Untersuchung nicht die leiseste Andeutung einer organischen Rückenmarkserkrankung.

[1] Münchener med. Wochenschr. 1902. Nr. 30.

Digitized by Google

Der zweite Fall war ebenfalls genügend als reine Hysterie charakterisiert; auch hier konnten die Patellarreflexe nur zeitweise ausgelöst werden; auch hier fehlte bei eingehenden Untersuchungen jeder Anhaltspunkt für die Annahme einer Kombination von hysterischer und organischer Erkrankung.

Es muß noch besonders betont werden, daß bei diesem Falle unabhängig von uns der gleiche negative Befund hinsichtlich einer organischen Erkrankung des Nervensystems bei zeitweisem Fehlen der Patellarreflexe in zwei anderen hiesigen Krankenhäusern, nämlich dem Allg. Krankenhause St. Georg bzw. der Irrenanstalt Friedrichsberg erhoben wurde.

Es kam nun im letzten Jahre auf der Abteilung von Dr. Nonne wieder ein Fall von „grande hystérie" zur Beobachtung, bei dem trotz aller Kautelen zeitweise das Kniesehnenphänomen nicht auszulösen war, ohne daß der geringste Hinweis auf eine Erkrankung des Rückenmarkes oder der peripheren Nerven vorhanden gewesen wäre. Da der Fall längere Zeit in stationärer Beobachtung und Behandlung war und oft und eingehend untersucht wurde, so muß er als ein gut beobachteter gelten.

Der jetzt 35jähr. Former H. aus Harburg kam zum ersten Mal am 22./IX. 1905 ins Eppendorfer Krankenhaus.

H. stammt aus gesunder Familie, ist in Hinsicht auf Nervenkrankheiten nicht belastet, will früher auch stets gesund gewesen sein. Er hat nie mit Blei zu tun gehabt, hat auch sonst keine Intoxikationen oder Infektionskrankheiten durchgemacht. Er negiert jede venerische Infektion; hat keinen Abusus spirituosorum getrieben, hat mäßig geraucht. Frau und 3 Kinder sind gesund. H. ist seit seinem 17. Lebensjahre in einem Eisenwerk als Former beschäftigt. Im Jahre 1899 fiel in der Nähe seines Arbeitsplatzes ein angeblich 60 Zentner schwerer Formkasten aus etwa 1 m Höhe herunter und zwar auf eine der Kanten; er riß im Fall den danebenstehenden H. mit zu Boden; H. fiel in eine Vertiefung und wurde hierdurch vor dem Zerquetschwerden bewahrt. Die Last drückte nur auf seine Beine, ohne daß es zu schwererer Verletzung der Weichteile oder Knochen gekommen wäre. So trug er nur eine verhältnismäßig leichte Quetschung der Oberschenkelmuskulatur davon; wurde aber infolge des Unfalls bettlägerig, da er nicht gehen konnte. Volle 7 Monate befand er sich in ärztlicher Behandlung; 14 Wochen war er ganz ans Bett gefesselt, dann trat allmählich eine gewisse Besserung ein, doch blieb stets eine leichte Funktionsschwäche in den Beinen und Knieen zurück.

Inzwischen hat H. mit Unterbrechung gearbeitet; stand jedoch verschiedentlich wieder längere oder kürzere Zeit in ärztlicher Behandlung.

Den wechselnden Verlauf ausführlicher zu verfolgen, ist ohne Interesse. Erwähnt werden muß nur, daß bei einem Aufenthalt im Marienkrankenhause (1903) laut Krankengeschichte eine funktionelle Störung in beiden Beinen konstatiert wurde; von der Leistenbeuge bis zu den Zehen herab war die Sensibilität gestört (Analgesie, nicht ganz sichere Anästhesie) Patellarreflex ist links nur schwach, rechts nicht auszulösen.

Die erste hiesige Untersuchung ergab: Wohlgenährter Mann mit gesunder Hautfarbe und stark neuropathischem Gesichtsausdruck.

Pupillen r.=l., rund, auf Lichteinfall und Konvergenz prompt reagierend.

Der Augenhintergrund ist normal, das Gesichtsfeld weder für weiß noch für Farben eingeschränkt, Sehvermögen normal. Hörfähigkeit ebenfalls normal.

Seitens der Gehirnnerven bestehen außer völliger Aufhebung des Ge-

Digitized by Google

ruchsvermögens und Herabsetzung des Geschmacksvermögens für alle Qualitäten auf den vorderen $^2/_3$ der Zunge keinerlei Störungen.

Die inneren Organe sind gesund; der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker.

Es besteht eine Paraplegie beider Unterextremitäten: beide Beine liegen schlaff da; die Muskeln sind gut entwickelt, doch fehlt jede Spur von Tonus.

Bei energischer Aufforderung, Beuge- und Streckbewegungen im Knie auszuführen, macht er mit Anspannung aller Kraft ganz leichte Bewegungen, die jedoch bei dem geringsten passiven Widerstande unmöglich werden.

Im Hüftgelenk können die gestreckten Beine spontan etwas gehoben werden. Es besteht keine Atrophie der Muskulatur oder Druckempfindlichkeit der Nervenstämme.

Das Verhalten der Muskeln und Nerven ist der elektrischen Reizung gegenüber absolut normal.

Im Gegensatz zu dieser hochgradigen schlaffen Paraparesis inferior ist die Möglichkeit zu gehen und zu stehen keineswegs aufgehoben; nur zeigt der Gang das typische Bild der hysterischen Gehstörung ohne jede Andeutung von Ataxie.

Die Sensibilität ist für alle Qualitäten von der Leistenbeuge abwärts bis zu den Zehen im ganzen Gebiete der Unterextremitäten aufgehoben; in allen Gelenken der beiden Beine besteht ausgeprägte Hypotonie.

Während nun bei Prüfung der Sehnenphänomene der Achillessehnenreflex beiderseits prompt auszulösen war, fehlt auch bei Jendrassik'schem Handgriff der Patellarreflex beiderseits. Babinski, Oppenheim und Strümpell fehlen; Kremaster- und Bauchdeckenreflex sowie die üblichen Reflexe an den Armen sind in normaler Stärke vorhanden; der rechte Gaumenreflex, beide Konjunktivalreflexe sind stark herabgesetzt, der Plantarreflex ist völlig erloschen.

Eine gut gelungene Röntgen-Photographie der Wirbelsäule, speziell des unteren Dorsal- und Lendenteils zeigt normale Verhältnisse.

Die Blasen- und Mastdarmfunktionen sind in Ordnung.

Der Zustand des Patienten änderte sich hier nicht wesentlich.

Die oftmals ausgeführten Untersuchungen der Patellarreflexe ergaben:

30./IX. rechts und links vorhanden,
rechts ohne, links mit Jendrassik.

1./X. Beiderseits unter allen Kautelen bei Schlag auf die Patellarsehne keine Kontraktion im Quadriceps.

2./X. Beiderseits leichte Kontraktion ohne Jendrassik.

5./X. Beiderseits bei allen Kautelen keine Kontraktion.

9./X. Beiderseits schwach positiv.

14./X. Beiderseits fehlend.

19./X. Beiderseits positiv.

21./X. Beiderseits schwach, aber positiv.

26./X. Beiderseits schwach, aber nur bei Jendrassik'schem Handgriff.

H. wurde am 26./X. 1905 auf seinen Wunsch von hier entlassen. Das Befinden war dann nach seiner Angabe wechselnd — meist war er, der „Lähmung" seiner Beine wegen, arbeitsunfähig. Auch die anderen nervösen Beschwerden nahmen ganz wesentlich zu.

Am 20./XI. 1906 wurde H. zum zweitenmal hier aufgenommen.

Der Körperbefund hat sich nicht wesentlich geändert: das Geruchs- und Geschmacksvermögen ist jetzt wohl normal, sonst im Bereich der Hirnnerven keine Veränderung. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt auch jetzt normale Verhältnisse; der Urin ist auch jetzt frei von Eiweiß und Zucker.

Im Bereich der beiden unteren Extremitäten ist nirgends ein atrophischer

Digitized by Google

Muskel zu finden, dabei besteht jetzt eine völlige Paraplegie beider Beine: die Muskulatur beider Unterextremitäten ist absolut schlaff, ohne die allergeringste Andeutung von Tonus.

Elektrisch geprüft sind auch diesmal die Muskeln normal.

Aktive Bewegungen sind nur in ganz beschränktem Maße mit Hilfe des Ileopsoas möglich, sonst wird spontan überhaupt keine einzige Muskelgruppe innerviert.

Trotzdem kann H. mit Hilfe eines Stockes gehen, auch jetzt trägt die Gehstörung wieder ausgeprägt hysterischen Charakter. — Ataxie fehlt, ebenso jeder Hinweis darauf, daß es sich um eine organische Erkrankung des Rückenmarks oder der peripheren Nerven handeln könne.

Der Patellarreflex kann rechts eben andeutungsweise ausgelöst werden, links fehlt er völlig; dabei sind, wie auch das letzte Mal, die Achillessehnenreflexe beiderseits prompt auszulösen. Im Verhalten der Sensibilität ist gegen früher ebenfalls keine Veränderung eingetreten: in Form der Amputationsgrenze erstreckt sie sich für alle Qualitäten von den Leistenbeugen bzw. Nates bis zu den Zehenspitzen.

Während des Aufenthaltes gelang es einmal, durch suggestive Beeinflussung eine spontane Bewegung der Zehen und ganz leichte Beugung im Kniegelenk zu erzielen; irgend welche dauernde Besserung wurde nicht erreicht.

Auch diesmal wechselte das Verhalten der Patellarreflexe.

24./XI. Rechts angedeutet, links Zuckung in den Adduktoren.

26./XI. Das gleiche Verhalten.

30./XI. Beide Reflexe sind mit Jendrassik auszulösen, nach einer Strychnininjektion (0,0075) sind beide auch ohne Jendrassik vorhanden.

Gegen Ende dieses Aufenthaltes trat noch eine vorübergehende Geistesstörung auf, die im wesentlichen in Gesichts- und Gehörshalluzinationen sich dokumentierte und von einem Erregungszustand begleitet war: H. glaubte plötzlich seine Frau und einen Wagen zu sehen und zu hören, mit dem er nach Hause gebracht werden sollte, hörte die ihn zur Eile auffordernden Worte der Frau und das Peitschenknallen des ungeduldig werdenden Kutschers und geriet in Wut, daß man ihn zurückhalten wollte, begann plötzlich auf die Ärzte und die ganze Behandlung, die ihm doch nichts helfen könne, zu schimpfen. H. beruhigte sich dann in einer kühlen Packung, hatte hinterher keine deutliche Erinnerung und keine Einsicht für das Vorgefallene. Die gleichen Erscheinungen wiederholten sich 2 Tage später in etwas höherem Grade, sodaß H. auf die Abteilung für Unruhige gebracht werden mußte.

Diese psychische Störung, welche bekanntlich in dieser Form bei Hysterischen hier und da auftritt und als hysterische Geistesstörung bekannt ist, bildete sich nach Isolierung und durch völlige Ruhe prompt zurück, um dann nich wieder aufzutreten. Es soll noch besonders hervorgehoben werden, daß die Untersuchung der Psyche und Intelligenz, abgesehen von einer erhöhten Reizbarkeit, keine Anomalie ergab.

Bei seiner Entlassung war der vorher im Bett ganz paraplegische H. im Stande, den Weg von seinem Pavillon bis zur Trambahn vor dem Eingangsportal, zu dem ein Gesunder etwa 5 Minuten gebraucht, ohne fremde Hilfe mit einem Stock zurückzulegen.

Bei einer Nachuntersuchung, die ich Mitte Januar 1907 in Harburg vornahm, fand ich keine Veränderungen gegenüber dem oben geschilderten Körperbefund, hingegen gelang es mir nicht, den rechten Patellarreflex — unter allen Kautelen natürlich — auszulösen, links erhielt ich auch ohne Jendrassik eine deutliche Kontraktion des Quadriceps.

Digitized by Google

Überblickt man den ganzen Krankheitsverlauf, so kann es nicht zweifelhaft sein, daß es sich um eine rein funktionelle Erkrankung bei H. handelt. Das schwere psychische Trauma, das H. traf, wurde bei dem offenbar schon vorher neuropathischen Manne die Ursache zum Ausbruch der Hysterie; der ständige Kampf um die Rente, vielleicht auch die Sorge um seine Familie taten auch hier, wie ja so überaus häufig, das ihre, um eine Heilung nicht eintreten zu lassen.

Wenngleich auch unsererseits zuerst natürlich angenommen wurde, daß, des Fehlens der Patellarreflexe wegen, eine Kombination von hysterischer und organischer Erkrankung vorläge, so mußten wir uns doch nach eingehender Beobachtung des Falles und Kritik des vorhandenen Befundes zu der Annahme einer ausschließlich funktionellen Störung entschließen.

Daß es sich um einen Hysteriker mit „hysterischen Stigmata" handelte, dafür sprach neben der Psyche die Art und Begrenzung der Sensibilitätsstörung, die Anosmie und Geschmacksstörung, das Verhalten der Schleimhautreflexe.

Daß die Lähmung und das zeitweise Fehlen der Patellarreflexe „funktionell" und nicht „organisch" bedingt war, dafür sprach erstens der Umstand, daß sich diese Lähmung durch Suggestion beeinflussen ließ, zweitens das absolut normale Verhalten der Nerven und Muskeln bei der elektrischen Prüfung, drittens das völlige Fehlen von Atrophien, die doch bei organisch bedingter schlaffer Lähmung in den 7 Jahren hätte eintreten müssen; viertens das völlige Fehlen von Störungen in der Blasen- und Mastdarmfunktion, die doch bei einer Erkrankung des Rückenmarks in den für das Verschwinden der Patellarreflexe wesentlichen Partieen hätte eintreten müssen.

Es sprach schließlich für die funktionelle Grundlage vor allem der sich aus obigen Daten ergebende Wechsel im Vorhandensein und Fehlen der Patellarreflexe. Denn es ist kein Anhaltspunkt dafür gegeben, das zeitweise Fehlen der Patellarreflexe auf eine andere Ursache zu beziehen als auf die funktionell bedingte Hypotonie der Muskeln, welche seinerzeit schon von Nonne als wesentlich hervorgehoben worden ist.

In Betracht käme nur Lues cerebrospinalis, Sarkomatose oder Karzinose des Rückenmarks und chronisch-urämische Zustände; von allen diesen kann aber mangels jeglichen für eine von diesen Erkrankungen sprechenden Symptoms nicht die Rede sein, und man muß entgegen der von Binswanger aufgestellten These daran festhalten, daß auch bei der Hysterie und durch Hysterie bedingt in seltenen Fällen vorübergehender Mangel des Kniesehnenphänomens zur Beobachtung gelangen kann.

Wir zweifeln nicht, daß, wenn die allgemeine Aufmerksamkeit hierauf gelenkt sein wird, weitere Fälle unsere Ansicht bestätigen werden. Daß diese Fälle eine außerordentliche Seltenheit bilden, erhellt schon aus der Tatsache, daß Nonne bei seinem gesamten Material bisher nur dreimal in der Lage gewesen ist, einschlägige Fälle zu beobachten.

Ich glaube, daß auch in diesem Falle wieder genügend auf die Skepsis,

Digitized by Google

die man solchen Beobachtungen gegenüber walten lassen muß, hingewiesen worden ist.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Oberarzt Dr. Nonne, an dieser Stelle für die Anregung und Unterstützung bei dieser Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

[Aus der Nervenabteilung des Allgem. Krankenhauses Hamburg-Eppendorf.]
(Oberarzt: Dr. M. Nonne.)

3. Ein Fall von Landry'scher Paralyse kombiniert mit Hysterie, das Bild eines ascendierenden Rückenmarkstumors vortäuschend.

Von Dr. **L. Jacob**, Assistenzarzt.

(Schluß.)

Nach 7 Wochen hat sich die Sensibilität insofern gebessert, als totale Anästhesie nur noch an der linken unteren Extremität besteht, sonst nur Hypästhesie, Analgesie und Thermanästhesie (s. Fig. 5).

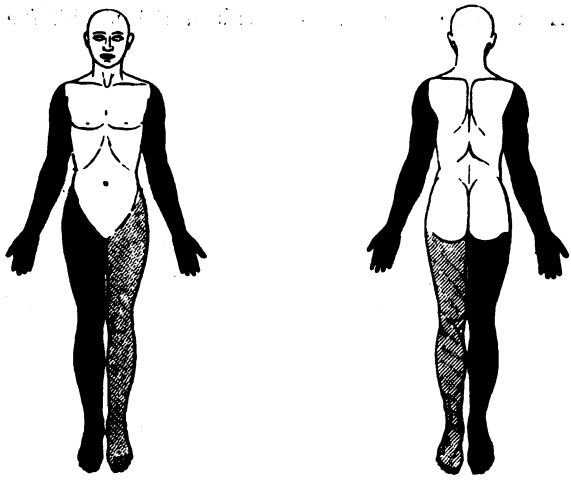


Fig. 5.

In den folgenden 7 Wochen macht die Motilität weitere Fortschritte. Patientin kann allein essen, sich anziehen usw. und auch ohne Unterstützung das Bett verlassen und eine kleine Strecke gehen. Dabei werden eine Reihe unzweckmäßiger Bewegungen gemacht (Patientin wippt z. B. jedesmal beim Vorschieben des Beines mit dem ganzen Körper auf und ab).

Schließlich geht Patientin ganz allein, wenn auch noch mühsam; klagt nur über Schmerzen in den Beinen. Von den Sensibilitätsstörungen ist nur Hypästhesie und Analgesie der Extremitäten zurückgeblieben (Fig. 6).

In den noch folgenden 3 Monaten der Beobachtung macht die Sensibilität zunächst unter der Behandlung mit dem faradischen Pinsel weitere Fortschritte,

Digitized by Google

so daß nur noch Hypalgesie der oberen Extremitäten, Hypästhesie und Hypalgesie der unteren besteht (Fig. 7).

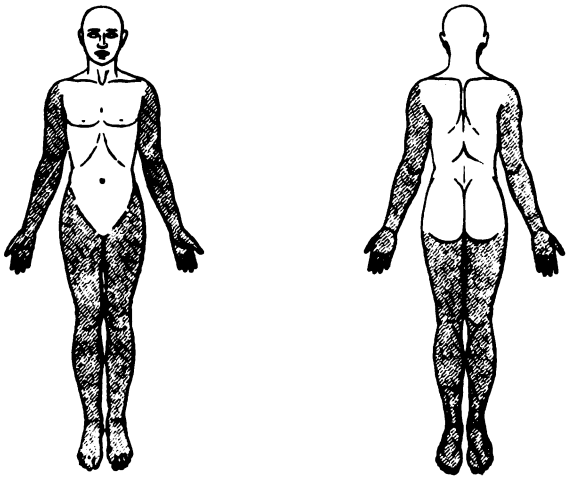


Fig. 6.

Dann traten aber wieder deutliche Störungen auf, halbseitige Hypästhesie und Analgesie der ganzen linken Körperhälfte mit Ausnahme

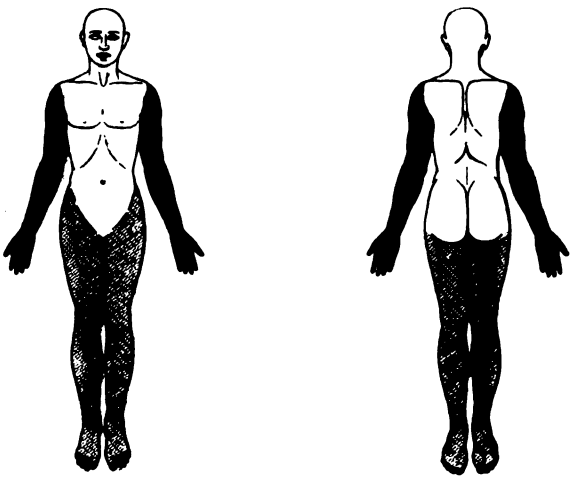


Fig. 7.

von Hals und Kopf, auch Hypalgesie des Gaumens links (s. Fig. 8). Gesichtsfeld links eingeschränkt. Kornealreflex links stark herabgesetzt, Rachenreflex fehlt.

Sonst keine Störungen mehr. Nur noch allgemeine Schwäche.

Nach 8monatlicher Behandlung wird Patientin geheilt und arbeitsfähig entlassen.

Das Wesentliche des Krankheitsbildes ist also folgendes:

Ein 32jähriges Mädchen, das schon mehrere schwere Krankheiten durch-

Digitized by Google

gemacht hat, erkrankt allmählich mit Schmerzen im Rücken und in den Beinen, Parästhesien im ganzen Körper, besonders in den Beinen, zunehmender Schwäche zuerst des linken Fußes, dann des linken Beines, des rechten Fußes und rechten Beines. Während eines vierwöchigen Aufenthaltes im Krankenhause in B. werden keine nennenswerten objektiven Befunde für ihre Klagen erhoben. Auf einer Reise, die sie gleich nach der Entlassung unternimmt, bricht sie plötzlich zusammen und ist seitdem an beiden Beinen völlig gelähmt. Bei der darauf

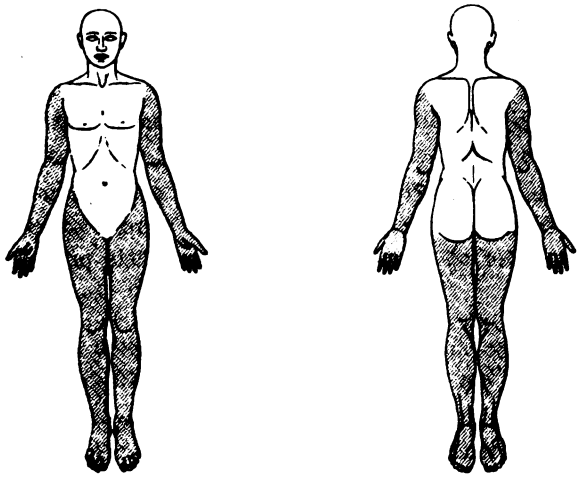


Fig. 8.

folgenden ersten Untersuchung findet sich eine totale schlaffe Lähmung beider unteren Extremitäten mit fehlenden Patellar- und lebhaften Achillessehnenreflexen, Parese aller Muskelgruppen der beiden oberen Extremitäten mit erhaltenen Reflexen, Parese der Rückenmuskulatur und Druckempfindlichkeit der oberen Lendenwirbel. Bis zur Mitte der Oberschenkel (von den Zehen aufwärts) besteht totale Anästhesie für alle Empfindungsqualitäten, im Bereich der oberen Hälfte beider Oberschenkel und der Arme bis zur Schulter (links) und bis zur Ellenbeuge (rechts) Hypästhesie für alle Qualitäten. Blase und Rectum erscheinen frei (bestehender häufiger Harndrang wird auf ein altes Blasenleiden zurückgeführt). Die Temperatur ist afrebril. Auffallend ist ein Paket schmerzhafter, vergrößerter Drüsen der rechten Achselhöhle. Die Lungen sind nicht nachweislich affiziert. Auch sonst findet sich ebensowenig ein Anhaltspunkt für Tuberkulose wie für floride oder abgelaufene Syphilis. Im weiteren Verlauf der Erkrankung schreitet die Parese der oberen Extremitäten innerhalb 4 Wochen unter heftigen Schmerzen im Rücken, Gürtelschmerzen, Kopfschmerzen, zeitweisem Erbrechen und Schwindelgefühl langsam fort bis zu völliger Paraplegie aller vier Extremitäten und hochgradiger Parese der Rücken- und Bauchmuskeln. Es tritt Schwäche der Bauchmuskeln, Herabsetzung der Bauchdeckenreflexe, paretischer Nystagmus beim Blick nach der Seite, Doppelsehen, Schwäche der Nackenmuskeln und Kaumuskeln hinzu. Die anästhetische Zone ist ebenfalls

Digitized by Google

nach oben vorgerückt. Es besteht totale Anästhesie für alle Qualitäten am ganzen Körper mit Ausnahme eines größeren, unregelmäßig begrenzten Gebietes an der Rückseite des Rumpfes. Speichelfluß, starke Hyperidrosis, Meteorismus, völlige Urinretention, Pulsbeschleunigung vervollständigen das Bild. Nachdem dieser voll ausgebildete Symptomenkomplex eine Reihe von Tagen bestanden, werden plötzlich die Patellarreflexe wieder auslösbar gefunden. Nach einiger Zeit werden auch leichte Bewegungen im rechten Arm bemerkt, und schließlich bilden sich unter energischer Suggestionstherapie die motorischen Störungen in umgekehrter Reihenfolge, wie sie aufgetreten waren, langsam wieder zurück. Auch die Störungen der Sensibilität bilden sich allmählich zurück. Es tritt dann eine, längere Zeit bleibende, halbseitige Hypästhesie und Analgesie der ganzen linken Körperhälfte auf. Nach über 9 monatlicher Behandlung wird Patientin geheilt und arbeitsfähig entlassen.

Die mehrmalige elektrische Untersuchung hatte immer normales Verhalten der Nerven und Muskeln ergeben. Die Pupillen wurden längere Zeit different gefunden (rechts weiter als links), reagierten aber stets prompt auf Licht und Konvergenz.

Diagnostisches: Zunächst mußten zwei Krankheiten differentialdiagnostisch in Frage kommen: 1. ein aszendierender Tumor des Rückenmarkes, 2. Landry-sche Paralyse.

Im folgenden will ich zunächst darlegen, welche Symptome für die erstere Annahme sprechen, welche Erscheinungen nicht mit ihr in Einklang zu bringen waren, und wie weit sie im Laufe der Beobachtung aufrecht erhalten werden konnte.

In unserem Falle waren der langsam sich entwickelnden Paraplegie lange Zeit Gürtelgefühl und häufig exacerbierende, besonders in die Beine ausstrahlende Schmerzen vorausgegangen, d. h. als Wurzelsymptome zu deutende Erscheinungen. Die Druckempfindlichkeit der oberen Lenden- und unteren Brustwirbel wies auf einen Prozeß im Bereich des Lendenmarkes hin, und die totale Paraplegie der unteren Extremitäten mit Aufhebung der Patellarreflexe und Anästhesie bis zur Mitte der Oberschenkel stimmte gut zu dieser Lokalisation. Die bestehende Blasenstörung war ungezwungener in diesen Symptomenkomplex einzureihen, als auf ein über 6 Jahre zurückliegendes Blasenleiden zu beziehen. Eine wertvolle Stütze gewann die Diagnose in dem Befund an den rechtsseitigen Achseldrüsen, die geschwollen und schmerzhaft waren. Man konnte daran denken, daß hier menigomyelitische Prozesse auf luetischer Basis eine Umschnürung des Lendenmarkes und folgende Nekrose im Querschnitt hervorgerufen hatten, oder eine Thrombosierung von Rückenmarksgefäßen mit sekundärer Nekrose des versorgten Abschnittes vorlag. Dagegen sprach aber der aszendierende Charakter der Erseheinungen.

Nach den anamnestischen Angaben hatte sich die Krankheit allmählich ausgebildet, die völlige Paraplegie jedoch war ganz plötzlich aufgetreten; die Patientin hatte vorher mit Unterstützung noch ziemlich gut gehen können.

Digitized by Google

Gerade diese schubweisen Verschlimmerungen sind bei Rückenmarkstumoren nicht selten (s. v. LEYDEN[1]).

Die Ausbreitung des Tumors konnte man sich so vorstellen, daß derselbe im Bereich des unteren Dorsal- und oberen Lendenmarkes den größten Teil der hinteren Wurzeln komprimiert und außer Funktion gesetzt hatte, und dann in das Rückenmark selbst vorgedrungen war und dieses, intramedullar in die Höhe wachsend, diffus durchsetzt hatte. Oder man mußte annehmen, daß der Tumor, röhrenförmig das Lendenmark umschließend, die vorderen und hinteren Wurzeln komprimierte und dadurch die Reiz- und Ausfallserscheinungen hervorrief, ohne in die Medulla spinalis selbst vorgedrungen zu sein.

Für die Höhenlokalisation der Rückenmarkstumoren kommt bekanntlich besonders das Verhalten der Sensibilitätsstörung in Betracht. Häufig ist eine hyperalgetische Zone vorhanden, die den vom Tumor direkt gereizten, aber nicht zerstörten hinteren Wurzeln entspricht. Sie liegt höher, als der anästhetische Bezirk, weil erst dann in einem Gebiet volle Anästhesie eintritt, wenn auch die höchst gelegenen, für dasselbe in Betracht kommenden Wurzeln zerstört sind. In unserem Falle fehlte die hyperalgetische Zone.

NONNE[2] hat einen sehr lehrreichen, auch für die Beurteilung unseres Symptomenkomplexes wichtigen Fall beschrieben, bei dem die hyperalgetische Zone stets fehlte. Dort hatte sich der Tumor rein intramedullar nach oben ausgedehnt, so daß es nicht zu Reizerscheinungen der Wurzeln kommen konnte.

Ein wichtigeres, in der Folge ausschlaggebendes Symptom fehlte jedoch völlig im ganzen Krankheitsbilde: eine Änderung der elektrischen Erregbarkeit der gelähmten Extremitäten und jegliche Andeutung von Atrophie der gelähmten Muskelgebiete. Diese durfte nicht fehlen, denn man mußte ja bei der Totalität der motorischen und sensiblen Lähmung als das Wahrscheinlichste annehmen, daß der Querschnitt in toto und somit auch die graue Substanz ergriffen war.

Im Verlauf der nun folgenden 20 Beobachtungstage änderte sich das Bild wie oben im einzelnen beschrieben wurde. Die gekennzeichneten Widersprüche im Symptomenkomplex, zu denen sich noch das auffallende Verhalten der Sensibilität gesellte, hatten immer mehr Zweifel an der Diagnose Rückenmarkstumor erweckt. Diese gewann jedoch plötzlich wieder an Wahrscheinlichkeit, als die Bulbärsymptome auftraten. Es ist bekannt, daß gerade bei intramedullären Tumoren des Rückenmarkes Bulbärerscheinungen auftreten und zwar als „Fernsymptome", d. h. Ausfallserscheinungen, denen keine makroskopisch und mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen der Medulla oblongata zugrunde liegen. Ich verweise auf die oben zitierte Arbeit von NONNE, in der ausführlich auf diese Tatsache eingegangen ist und wo auch die von anderen Autoren (SCHLESINGER, OPPENHEIM, SENATOR, BRUNS, HENNEBERG u. a.) mitgeteilten Beobachtungen angeführt sind. Als nun aber in unserem Falle die Bulbärsymptome sich allmählich wieder zurückbildeten, mußte bei dem bekannten,

[1] v. LEYDEN, Erkrankungen des Rückenmarkes. Nothnagels Handbuch. X.

[2] NONNE, Über einen Fall von intramedullärem ascendierendem Sarkom. Archiv für Psychiatrie. XXXIII. Heft 2.

Digitized by Google

einen Rückgang ausschließenden, malignen Charakter der intramedullären Tumoren diese Diagnose endgültig fallen gelassen werden.

Es traten die vom Krankheitsbilde des Tumors abweichenden Symptome mehr in den Vordergrund und damit die Frage, ob es sich nicht um eine andere Erkrankung handle, die einen dem hier vorliegenden Symptomenkomplex ganz ähnlichen hervorruft, nämlich um eine Landry'sche Paralyse.

Das Krankheitsbild der Landry'schen Paralyse hat im Laufe der Zeit die verschiedensten Wandlungen durchgemacht. Man hat dem von Landry zuerst gezeichneten einfachen und klaren, freilich nicht erschöpfenden Bilde die mannigfachsten Züge hinzugefügt und die Theorien über Ätiologie und Wesen der Erkrankung waren so verschieden, wie die im ganzen geringfügigen pathologisch-anatomischen Befunde. Ich kann hier nicht näher auf diese verschiedenen Auffassungen und ihre Begründung eingehen, sondern muß auf zwei neuere Arbeiten von Goebel[1] und von Hartogh[2] verweisen (aus der Nonne'schen Abteilung des hiesigen Krankenhauses), in denen sie zusammengestellt und erörtert sind. Es soll hier nur untersucht werden, ob der vorliegende Fall als Landry'sche Paralyse aufgefaßt werden muß, ob er eine reine Form derselben darstellt oder mit Symptomen anderer Störungen des Nervensystems kombiniert war.

Gerade die Diskussion des letzten Dezenniums über Landry'sche Paralyse hat gezeigt, daß die Beurteilung des Krankheitsbildes nur erschwert wird, wenn man seine Grenzen zu weit steckt. Und besonders so lange man noch so weit von einem Einblick in das Wesen dieser Erkrankung entfernt ist, ist es notwendig, im klinischen Bilde an den Grundzügen festzuhalten und nur diejenigen Fälle als zugehörig anzuerkennen, die keine diesen widersprechenden Symptome aufweisen. Landry beschrieb als Charakteristica der Erkrankung die aufsteigende, unaufhaltsam vordringende Lähmung mit fehlenden oder geringen Schmerzen, Fehlen von Störungen des Sensoriums, von Atrophien der Muskeln, von Blasen- und Mastdarmstörungen und normales Verhalten der elektrischen Erregbarkeit, negativen Sektionsbefund; andere Autoren fügten hinzu: fast ausnahmsloses Fehlen der Patellarsehnenreflexe, nur geringe Störungen der Sensibilität, meist rascher Verlauf und in der Mehrzahl der Fälle tödlicher Ausgang. Außerdem wurden noch weniger konstante und weniger hervortretende, verschiedenartige Einzelbefunde erhoben, wie z. B. Störungen der Augenmuskeln, der Sensibilität, endlich Milzschwellung.

Vergleicht man mit diesem Krankheitsbilde das hier vorliegende, so ergibt sich folgendes:

Der Beginn der Erkrankung, ihr langsames Fortschreiten nach oben, ihr Übergang auf Nackenmuskeln und Kaumuskeln, dann der Rückgang in umgekehrter Reihenfolge, entspricht genau dem Verlauf bei in Heilung ausgehender Landry'scher Paralyse. Ebenso stimmt dazu das Fehlen von Atrophien trotz

---

[1] Goebel, Über Landry'sche Paralyse. Münchener med. Wochenschr. 1898. Nr. 32.

[2] Hartogh, Beitrag zur Ätiologie der Landry'schen Paralyse. Mitteilungen aus den Hamburg. Staatskrankenanstalten. VII. 1899/1900.

Digitized by Google

etwa 12wöchiger Dauer der Lähmung, das Fehlen jeglicher Störung der elektrischen Erregbarkeit, der fieberlose Verlauf, das Freibleiben des Sensoriums.

Alle hauptsächlichen, für das klinische Bild der LANDRY'schen Paralyse charakteristischen Symptome waren also vorhanden. Dazu gesellten sich aber andere Erscheinungen, die nur teilweise mit jener Auffassung der Erkrankung zu vereinigen waren, teilweise ihr aber völlig widersprachen.

Die schon bei der ersten Untersuchung konstatierten leichten Blasenstörungen, die nur in häufigem Harndrang bestanden, verschlimmerten sich allmählich, bis völlige Harnretention eintrat, die fast 4 Wochen lang auf der Höhe der Erkrankung bestand. In der Mehrzahl der Fälle fehlen bei LANDRY'scher Paralyse alle Störungen der Blase und des Rectums. Es liegen aber mehrere Beobachtungen vor, nach denen auf der Höhe der Erkrankung oder schon früher sich Blasenstörungen einstellten; so z. B. trat in dem Falle von GOEBEL Incontinentia urinae auf, in einem Falle von HARTOGH Incontinenz und dann Urinretention.

Augenmuskelstörungen und Veränderungen der Pupillen sind mehrfach beobachtet (WESTPHAL, GOEBEL u. a.). Die Lebhaftigkeit der Achillessehnenreflexe, die Andeutung von Fußklonus ist ein Symptom, das nicht in das Bild der LANDRY'schen Paralyse gehört. Die Sehnenreflexe sind bisher nie gesteigert gefunden worden, sondern waren meist herabgesetzt oder erloschen.

Auffallend ist auch, daß die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten stets prompt auslösbar waren, während die Patellarsehnenreflexe fehlten, aber wieder auftraten, nachdem der Höhepunkt der Krankheit überschritten war, während die Achillessehnenreflexe lebhaft waren und blieben. Plantar- und obere Bauchdeckenreflexe waren abgeschwächt, untere Bauchdeckenreflexe, Korneal- und Rachenreflexe fehlten zeitweise.

Der Diagnose LANDRY'sche Paralyse widersprach aber völlig das Verhalten der Sensibilität.

Zu Beginn und während des ganzen Verlaufes der Krankheit bestanden Schmerzen. Zuerst traten Gürtelschmerzen auf, lange bevor sich Lähmungserscheinungen geltend machten, dann Schmerzen im Rücken, ausstrahlend in beide untere Extremitäten, dabei heftige Kopfschmerzen und Parästhesien im ganzen Körper. Dem Aufsteigen der Lähmung gingen heftige Schmerzen beider oberen Extremitäten voran. Erst nachdem der Höhepunkt der Krankheit überschritten war, traten auch die Schmerzen zurück, um dann nach einiger Zeit ganz zu verschwinden, während die Lähmungen noch längere Zeit fortbestanden.

Die totale Anästhesie beider unteren Extremitäten, die schon bei der ersten Untersuchung konstatiert war, folgte anfangs der aufsteigenden Lähmung. Dann aber zeigte sie im weiteren Verlauf die verschiedensten Ausbreitungsbezirke, einen typisch hysterischen Charakter annehmend. Es sind bisher in allen sicheren Fällen von LANDRY'scher Paralyse keine oder nur geringe Störungen der Sensibilität festgestellt worden, Parästhesien der gelähmten Glieder und leichte Veränderungen der Schmerz-, Tast- und Temperaturempfindung. RUMPF hat einen Fall beschrieben, in dem eine totale Anästhesie der unteren Extremitäten bis

Digitized by Google

4 cm oberhalb der Kniee und darüber eine hypästhetische Zone sich fand, bei erhaltenen Patellar- und Achillessehnenreflexen, fehlenden Plantar- und abgeschwächten Bauchdecken- und Kremasterreflexen. Die Sensibilitätsstörung blieb aber auf das angegebene Gebiet beschränkt, während die Lähmung aszendierte und schließlich auch Bulbärerscheinungen hervorrief. Mit dem allmählichen Rückgang der Lähmung verschwand auch die Sensibilitätsstörung.

Auch die konstanten heftigen Schmerzen gehören nicht zum gewöhnlichen Bilde der Landry'schen Paralyse. In einzelnen Fällen (Westphal,[1] Hartogh,[2] Kahler und Pick[3]) verlief die Krankheit unter starken Schmerzen im Rücken, Nacken und den Extremitäten; in der Mehrzahl aber litten die Kranken nicht unter spontanen Schmerzen, höchstens traten solche auf bei Bewegungen oder bei Druck auf die peripheren Nervenstämme.

Ausgang in Heilung ist bei der Landry'schen Paralyse mehrfach beobachtet. Von Landry's eigenen Fällen starben nur zwei. Freilich endete von den später von anderen Autoren veröffentlichten die Mehrzahl letal, so daß Westphal in seiner zusammenfassenden Arbeit dies als die Regel hinstellte. Die Zahl der geheilten Fälle, selbst solcher, bei denen schon Bulbärsymptome aufgetreten waren, ist aber jetzt relativ so groß, daß Ausgang in Heilung nicht mehr eine sonst gesicherte Diagnose umzustoßen vermag.

Das Verhalten der Sensibilität führt uns dazu, das Krankheitsbild noch von einer anderen Seite zu betrachten. Die Art der Ausbreitung der Anästhesie und noch einige andere Symptome deuten auf eine zweifellose hysterische Störung hin. Und es führt dies zu der Frage: Ist das Gesamtbild unseres Falles aufzufassen als Landry'sche Paralyse kombiniert mit Hysterie, oder als reine Hysterie, die nur das Bild der aufsteigenden, motorischen Lähmung vortäuschte?

Außer der bereits gekennzeichneten typischen Sensibilitätsstörung sprechen noch andere wichtige Merkmale des Verlaufes für die Diagnose Hysterie. Die Druckempfindlichkeit der Lendenwirbel ist wohl als hysterische Rachialgie aufzufassen. Wichtig ist, daß es gelang, durch Suggestion die Lähmung zu beeinflussen. Nachdem der Höhepunkt der Krankheit überschritten und Stillstand der motorischen und sensiblen Lähmung eingetreten war, wurde beobachtet, wie die Patientin in einem Augenblick, wo sie sich ungesehen glaubte, plötzlich Bewegungen mit dem rechten Arm machte, während bisher dauernd die völlige schlaffe Lähmung aller Extremitäten weiterbestanden hatte. Es wurde eine energische suggestive Behandlung eingeleitet und nach 4 Wochen war die Lähmung soweit beseitigt, daß die Patientin allein essen, sich anziehen und das Bett verlassen konnte. Dabei erlangte sie ihre Bewegungsfähigkeit wieder, dem Gang der psychischen Beeinflussung entsprechend; das von dieser anfangs aus-

---

[1] Westphal, Über einige Fälle von akuter tödlicher Spinallähmung. Archiv f. Psych. VI. 1886.

[2] Goebel, L. c.

[3] Kahler und Pick, Zur Lehre von der akuten aufsteigenden Paralyse. Archiv für Psych. X. 1880.

Digitized by Google

geschlossene linke Bein blieb gelähmt, bis auch hier die Suggestionstherapie einsetzte. Störende, den verlangten willkürlichen Bewegungen entgegengesetzte Impulse von deutlich hysterischem Charakter beeinträchtigten anfangs die Rückkehr zur normalen Bewegungsfreiheit, und nachdem diese in einem gewissen Grade wiedererlangt war, traten charakteristische hysterische Störungen des Ganges auf. Die Sensibilitätsstörungen blieben noch längere Zeit bestehen, nachdem die motorischen Störungen bereits völlig geheilt waren. Dabei zeigten sich immer deutlicher die psychischen Stigmata der degenerativen Form der Hysterie.

Sind nun alle im Lauf der Erkrankung aufgetretenen Symptome als hysterische zu erklären, oder zwingen das zeitweise Fehlen der Patellarreflexe, die Pupillen- und Augenmuskelstörungen zur Annahme einer organischen Erkrankung, bzw. der Landry'schen Paralyse?

Pupillenveränderungen und Augenmuskelstörungen sind bei Hysterie in einer größeren Reihe von Fällen beobachtet (Nonne-Beselin, Wilbrand und Saenger, Neurologie des Auges, Zusammenstellung); es ist allgemein ihr Vorkommen anerkannt. Anders ist es mit dem Fehlen der Patellarreflexe. Binswanger[1] schreibt: „Ein Verlust der Sehnenreflexe kommt bei der hysterischen Lähmung nicht vor. Wir halten diese Feststellung trotz gegenteiliger Angaben in der Literatur (Nonne, Marie, Dejerine, Sternberg u. a.) für völlig gesichert." Den Beweis für diese apodiktische Behauptung vermag er aber nicht zu führen. Denn er versucht nur die nicht einwandfreien Fälle von Dejerine und von Sternberg zu widerlegen; auf die vollkommen klaren und eindeutigen, gar nicht widerlegbaren Befunde, die Nonne und später Steiner (Köln)[2] erhoben, geht er nicht ein. Nonne hat in dem ersten dieser beiden Fälle, der das Bild der „grande hystérie" mit Astasie-Abasie und später mit totaler Paraplegie der beiden unteren Extremitäten bot, die Patellarreflexe 8 Wochen lang nicht auslösbar gefunden. Sie waren dann sofort wieder da, nachdem die hysterische Paraplegie sich im Verlauf weniger Wochen zurückgebildet hatte, und fehlten 1 Jahr später bei einer von neuem aufgetretenen hysterischen Paraplegie wieder kürzere Zeit (10 Tage). Da also zweifellos ein Fehlen der Patellarreflexe bei Hysterie, wenn auch sehr selten, vorkommt, glaube ich nicht, daß in unserem Falle auf dieses Symptom allein hin eine Kombination der Hysterie mit einer organischen Erkrankung angenommen werden muß.

Fasse ich die Ergebnisse der bisherigen Untersuchung zusammen, so ergibt sich also: eine schwere, unter den Erscheinungen der akuten aufsteigenden Lähmung verlaufende Erkrankung zeigt, nachdem sie ihren Höhepunkt überschritten, charakteristische hysterische Symptome, die immer mehr das Bild beherrschen und schließlich den Gedanken nahelegen, ob nicht auch die Erscheinungen der ersten Hälfte der Krankheit schon als hysterische aufzufassen sind, somit ein Fall von zwar durchaus ungewöhnlich verlaufender Hysterie, aber eben doch nur von Hysterie vorliegt. Es findet sich im ganzen Krankheitsverlaufe

[1] Die Hysterie. S. 623.
[2] Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXV.

Digitized by Google

kein einziges Symptom, das nicht als durch Hysterie bedingt angesehen werden könnte; allerdings ist ein Befund, das längere Fehlen der Patellarreflexe, wenn auch in anderen Fällen zweifellos konstatiert, so selten, daß er unbedingt zur Vorsicht in der Diagnose „reine Hysterie" mahnt. Auffallend und besonders zu betonen ist dabei, daß im vorliegenden Falle, ebenso wie in dem von NONNE beschriebenen, die Patellarreflexe unvermittelt wieder prompt da waren, nachdem sie kurz vorher nicht mehr ausgelöst werden konnten. Andererseits erscheint aber die Diagnose „LANDRY'sche Paralyse kombiniert mit Hysterie" durchaus gerechtfertigt. Abgesehen von dem pathologisch-anatomischen Befund, der bei dem Ausgang in Heilung nicht zu erheben war, fehlte keines der Kardinalsymptome der LANDRY'schen Paralyse. Von dem ursprünglich von LANDRY gezeichneten, von WESTPHAL schärfer umrissenen Bilde, weicht das vorliegende nur in einem Punkte wesentlich ab: im Verhalten der Sensibilität, das als hysterische Störung erklärt war. Alle übrigen, nicht ganz dem typischen Verlauf der LANDRY'schen Paralyse entsprechenden Symptome, die Blasenstörungen, die Augenmuskelstörungen, die starken Schmerzen, sind auch von anderen Autoren in einzelnen Fällen beschrieben.

Als Resultat unserer differential-diagnostischen Erwägungen ergibt sich also, daß die Annahme einer geheilten LANDRY'schen Paralyse kombiniert mit Hysterie die größte Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Herrn Dr. NONNE erlaube ich mir für die Überweisung des Materiales und die liebenswürdige Förderung der Arbeit auch an dieser Stelle bestens zu danken.

II. Referate.

Anatomie.

1) **A study of the brain of the late Major J. W. Powell,** by E. A. Spitzka. (American Anthropologist. V.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Major Powell, ein hervorragender Geologe, Ethnologe, Forschungsreisender, Philosoph und Soldat, war besonders gekennzeichnet durch die Fähigkeit, Analogien zu sehen und Vergleiche zu ziehen, Beobachtungen und Gedanken mit einander zu verknüpfen, die für Andere der Beziehungen zu einander entbehrten. Scharfe Erfassung der Wirklichkeit stand im Gleichgewicht mit klarem abstraktem Denken. Er besaß einen ausgebildeten musikalischen Sinn, dem eine bedeutende, wenn auch nicht außergewöhnlich starke Entwicklung der Gebiete, die der Gehörsregion benachbart liegen, entsprach. Die bedeutende Fähigkeit, seine Gedanken zu verknüpfen, zu verallgemeinern und in Worte zu kleiden, muß nach Ansicht des Verf.'s „ohne Zweifel" in das hintere Assoziationsfeld Flechsigs verlegt werden, und tatsächlich ist in seinem Gehirn diese Gegend außerordentlich entwickelt, besonders auf der rechten Seite; Verf. hält sich demnach für berechtigt zu sagen, daß hier ein somatischer Ausdruck besonderer geistiger Fähigkeiten in der Gehirnbildung gefunden worden ist. Die genaueren makroskopisch-anatomischen Einzelheiten eignen sich nicht zum Referat.

Digitized by Google

Physiologie.

2) Zur Funktion des Schläfenlappens des Großhirns. Eine neue Hörprüfungsmethode bei Hunden; zugleich ein Beitrag zur Dressur als physiologischer Untersuchungsmethode, von Dr. Otto Kalischer. (Sitzungsberichte d. Kgl. Akad. d. Wissensch. X. 1907.) Ref.: Paul Schuster (Berlin).

Auf seine schönen Arbeiten über Großhirnexstirpationen bei Papageien hat Verf. jetzt eine ausgezeichnete Arbeit über die Funktion des Schläfenlappens folgen lassen, welche — auch wenn sich nicht alle vom Verf. gezogenenen speziell-physiologischen Folgerungen bewahrheiten sollten — auf allgemein physiologischem Gebiet höchst befruchtend wirken wird. Denn der Verf. hat eine neue und ingeniöse Untersuchungsmethode erdacht, durch welche es gelingt, die bisher stummen Versuchstiere zum Reden zu bringen.

Während man bisher bei Erforschung sensibler und sensorischer Vorgänge beim Tiere darauf angewiesen war, auf Reaktionen seitens des Versuchstieres zu achten, welche entweder von Zufällen und Nebenumständen mit abhängig waren, oder welche (ich erinnere an den Munkschen Tastreflex) an die Unversehrtheit der Großhirnrinde gebunden waren, kam Verf. auf die Idee, eine jedesmalige prompte Antwort dadurch vom Tiere zu erzwingen, daß er den zu beantwortenden Reiz mit dem stärksten Trieb, dem Hunger, auf dem Wege der Dressur verkuppelte. Verf. dressierte Hunde derart, daß sie ein vorgehaltenes Stück Fleisch nur beim gleichzeitigen Ertönen eines ganz bestimmten Orgel- oder Klaviertones erfaßten, während sie nicht nach dem Fleisch griffen, wenn irgend ein anderer Ton als der „Freßton" angeschlagen wurde. Diese Dressur gelang ziemlich schnell, in der Regel innerhalb von etwa 14 Tagen. Interessant ist es, daß das Gros der Hunde — und nicht etwa nur einzelne — sich in der geschilderten Weise dressieren ließen. Die Dressur war so perfekt, daß der Hund selbst die kleinsten musikalischen Intervalle, halbe Töne, unterschied und demnach nicht zugriff, wenn der angeschlagene Ton um einen halben Ton höher oder tiefer als der „Freßton" war. Auch aus den grellsten Dissonanzen, in welchen der „Freßton" enthalten war, wurde er prompt erkannt. Hieraus ergab sich zu allererst schon die höchst merkwürdige Tatsache, daß der Hund im allgemeinen das absolute Tongehör hat, eine Eigenschaft, die bekanntlich nur sehr wenigen musikalischen Menschen zukommt. Es muß noch erwähnt werden, daß alle Nebenumstände, welche etwa zu Täuschungen bei Anstellung der Untersuchungen hätten führen können, sorgfältig ausgeschaltet wurden, daß also zeitweise bei der Dressur die Sehfunktion ausgeschaltet wurde und dergl. Um noch sicherer zu gehen, zerstörte Verf. bei dressierten Hunden die Schnecken. Wenn nur eine Schnecke zerstört war, so zeigte sich keine Änderung in dem Verhalten des dressierten Tieres; waren jedoch beide Schnecken zerstört worden, so war die ganze Dressur verschwunden.

Nunmehr schritt Verf. zur Zerstörung des Schläfenlappens. War auch das Erhaltensein der Dressur nicht auffällig, wenn nur ein Schläfenlappen entfernt war, so ergab sich weiterhin das höchst auffällige Resultat, daß auch nach Entfernung beider Schläfenlappen der „Freßton" noch von anderen Tönen unterschieden wurde, und daß die Tiere schon von der zweiten Woche nach Entfernung des zweiten Schläfenlappens an wieder das alte Verhalten und die alte Dressur zeigten. Ja, Verf. war sogar noch imstande Hunde, welchen beide Schläfenlappen entfernt waren, nach der Operation noch auf einen anderen „Freßton" umzudressieren.

Im Gegensatz zu dem Resultat der genannten Prüfungen standen nun bei den doppelseitig des Schläfenlappens beraubten Tieren die Resultate, welche bei der Untersuchung mittels der gewöhnlichen Hörprüfungen erhalten wurden. Die den „Freßton" noch hörenden Tiere reagierten auf Anruf oder auf gegebene

Digitized by Google

Kommandos weder durch Ohrenspitzen, noch durch Kopfbewegungen, noch sonst irgendwie. Erst nach einiger Zeit traten ganz geringe Reaktionen auf die genannten Reize auf.

Den Gegensatz zwischen dem Resultat bei Untersuchung mit den alten Methoden und dem Resultat bei Untersuchung mit seiner neuen Methode erklärt sich Verf. durch die Annahme, daß beim Hunde schon unterhalb der Großhirnrinde Hörreaktionen zustande kommen. Alle diejenigen Reaktionen, welche an ein Erwecken der Aufmerksamkeit der Tiere, an eine Verbindung des gehörten mit dem übrigen funktionellen Großhirninhalt gebunden sind, erfolgen nicht mehr, wenn die Schläfenlappen entfernt sind. Anders lag die Sache bei den Hörreizen des Dressurverfahrens. Hier brauchte die Aufmerksamkeit des Tieres nach Verf. nicht geweckt zu werden, sondern der Hörreiz diente nur zur Hemmung oder Förderung des schon bestehenden Bewegungsvorganges des Fressens.

Weitere Experimente mit Zerstörung der Vierhügel ergaben, daß der der Dressur zugrunde liegende Hörvorgang noch unterhalb der Vierhügel stattfindet. Inwieweit das Bewußtsein bei jenen Hörvorgängen eine Rolle spielt, läßt Verf. dahingestellt.

In einem Anhang zu der Arbeit macht Verf. noch darauf aufmerksam, daß seine Methode auch zur Feststellung des Kälte- und Wärmegefühles, sowie des Tastgefühles verwendet werden kann.

3) **La neuronophagie,** par M. Laignel-Lavastine et Royer Voisin. (Revue de méd. 1906. Nr. 11.) Ref.: Eduard Müller (Breslau).

Der gelegentliche Befund, daß kleine runde perivaskuläre Kerne mit dem Protoplasma der Ganglienzellen in Beziehung zu stehen und sogar in dasselbe einzudringen scheinen, hat zu der Vermutung geführt, daß dieser Vorgang der bekannten Metschnikoffschen Phagocytose durch Leukocyten analog ist, und daß die genannten Gebilde als Neuronophagen (Marinesco) bezeichnet wurden. Carrier hat jedoch nachgewiesen, daß die um die erkrankten Ganglienzellen gelagerten Zellen das spezifische Nervengewebe nicht zerstören, sondern nur passiv die Lücken ausfüllen, die sie bei der Ganglienzellendegeneration finden. Es kommen nach ihm höchstens ungünstige mechanische Rückwirkungen der perizellulären Gebilde durch Druck in Frage. Gegen diese Auffassung machen die Verff. folgenden Einwand: Wenn das Protoplasma der Ganglienzellen nur durch mechanischen Druck verdrängt würde, so müßte es an der Stelle des Druckes viel dichter und demgemäß stärker gefärbt sein. Um die genannten Neuronophagen herum bilde sich aber immer ein lichter Hof — ein Zeichen von Protoplasmaschwund (warum nicht „Druckatrophie"? Ref.).

Die Verff. meinen im Einklang mit anderen Autoren, daß wenigstens einzelne Zellen eine gewisse zerstörende Wirkung auf die Ganglienzellen haben. Gegen die Annahme, daß die Neuronophagen echte Phagocyten sind, bestehen allerdings starke histologische Bedenken. Man hat in den Neuronophagen niemals Zell- oder Dendritenreste gesehen, ganz im Gegensatz zu den Befunden Metschnikoffs (abgesehen von der Verschiedenheit der Größe der Neuronophagen und der eigentlichen Phagocyten). Die Neuronophagen (die Bezeichnung ist eine recht unglückliche) sind teils ektodermale (Gliazellen), teils mesodermale Gebilde. Sie sind oft schwer voneinander zu unterscheiden. Die Gliazellen spielen nur bei der Ersatzwucherung eine Rolle; die „Lymphocyten" können vielleicht eine „Neuronolyse", nicht aber eine eigentliche „Neuronophagie" verursachen.

Eine echte Neuronophagie gibt es also nicht.

Digitized by Google

Pathologie des Nervensystems.

4) **Reflexepilepsie nach Schweifamputation**, von Kramell. (Zeitschrift für Veterinärkunde. 1905. S. 498.) Ref.: Dexler (Prag).

Verf. berichtet über epileptiforme Krämpfe bei einem Hunde, die reflektorisch von einer schlecht heilenden Amputationswunde des Schwanzes ausgelöst wurden. Stieß das Tier damit an oder berührte man die Wunde unsanft, so traten Zähneknirschen, heftiges Zittern und am Kopf beginnende Muskelzuckungen ein. Dann fiel der Hund um, zappelte heftig und atmete angestrengt. Die Anfälle dauerten etwa 5 Minuten und kehrten nach sachgemäßer Behandlung des Schwanzstummels nicht wieder.

5) **Über Reflexepilepsie**, von Urbantschitsch. (Wiener klin. Wochenschrift. 1906. S. 1160.) Ref.: Pilcz (Wien).

Nicht jeder reflektorisch ausgelöste „epileptische Anfall" ist der „Reflexepilepsie" beizuzählen. Man muß scharf unterscheiden zwischen echter Epilepsie, bei der die Anfälle von einer entfernten Körperstelle ausgelöst werden, und zwischen epileptiformen Anfällen, die durch eine periphere Affektion zur Auslösung gelangen. Nur Anfälle letzterer Art gehören zur „Reflexepilepsie", welcher Ausdruck überhaupt besser durch die Bezeichnung „reflektorisch-epileptiforme Anfälle" ersetzt werde. Selbstverständlich gibt es aber auch bei der echten Epilepsie Fälle mit „epileptogenen Zonen". Die Unterscheidung ist nicht immer leicht.

Verf. berichtet über folgenden Fall:

30jähriger, nicht belasteter, nicht neuropathischer Patient leidet seit dem 15. Lebensjahre an anscheinend klassischer Epilepsie. Gelegentlich wurde eine Karies des Felsenbeines mit Cholesteatombildung entdeckt. Nach der Radikaloperation zessierten die Anfälle etwa 4 Jahre völlig. Als sich wieder eine Krampfattacke eingestellt hatte, konnte ein Rezidiv der Karies konstatiert werden. Operation brachte wieder vollständiges Wohlbefinden.

Verf. bemerkt bei der Epikrise dieses Falles, daß gerade das Fehlen irgendwelcher belastender Momente oder einer neuropathischen Veranlagung für die Differentialdiagnose: Epilepsie oder reflektorisch-epileptiforme Krämpfe von Bedeutung sei.

Verf. berichtet ferner über einen Fall von Epilepsie, der durch die günstige Beeinflussung von Laxantien auf das Leiden bemerkenswert erscheint, ferner durch den Umstand, daß während der Heilungsdauer einer Armfraktur (etwa 4 Monate) die Anfälle völlig zessiert hatten.

Reichliche Literaturangaben mit epikritischen Bemerkungen machen diesen auch für den Praktiker, nicht nur für den Fachkollegen s. str. wichtigen Aufsatz noch lesenswerter.

Verf. schließt, indem er besonders eindringlich auf die Wichtigkeit genauester Erhebung des Gesamtstatus somaticus hinweist.

6) **Reflexepilepsie bei Ohren- und Nasenerkrankungen**, von Dozent Dr. Hugo Frey und Dozent Dr. Alfred Fuchs. (Arbeiten aus dem neurolog. Institut an d. Wiener Universität. XIII. 1907.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Es ist dankenswert, daß die Autoren ihr in Lissabon erstattetes Referat auch weiteren Kreisen zugänglich machen; basiert es doch auf einer gründlichen universellen Kenntnis der einschlägigen Literatur (92 Einzelbeobachtungen), sowie 30 eigenen Fällen dieser Art. Der strengen Kritik der Autoren halten nur eine beschränkte Zahl der Beobachtungen Stand (10 fremde, 4 eigene). Aber diese gestatten die Annahme, daß bei Kindern und Individuen, deren Gehirn eine Schädigung erlitten, welche eine Disposition für Epilepsie schafft, oder die an Epilepsie leiden, Nasen- und Ohrenerkrankungen wie andere peripherische Reize, vielleicht etwas leichter Anfälle auslösen. Durch entsprechende Behandlung können

Digitized by Google

demnach Anfälle sistiert werden (längste Wirksamkeit bisher 4 Jahre). Geheilt ist die Epilepsie damit nicht.

Wichtig ist jedoch in allen Fällen, nachzuforschen, ob nicht solche Anfall auslösende Momente in Nase, Ohr und Rachen vorhanden sind, da sie offenbar leichter wirken als andere periphere Reize.

7) **Bemerkungen zur Ätiologie der Epilepsie,** von Redlich. (Wiener med. Wochenschr. 1906. Nr. 22 u. 23.) Ref.: Pilcz (Wien).

I. 31jährige, nicht belastete Frau, nie Fraisen, Schädeltrauma Ø. Im achten Monate der ersten Schwangerschaft erster Anfall von Krämpfen mit Bewußtlosigkeit. Während der Geburt kein Anfall. In der Folge seltene Anfälle, dann häufigere Attacken von Petit mal. Allmählich typisch-epileptische Charakterveränderung.

II. 40jährige, nicht belastete Frau. Vor 10 Jahren Schwangerschaft, während derselben Anfälle von Bewußtlosigkeit ohne Konvulsionen; ähnliche leichte Anfälle später (meist menstruell). Vor 9 Jahren erster klassischer Anfall, seither häufig (auch meist menstruell) epileptische Attacken (das Kind aus jener Gravidität auch epileptisch).

III. 29jährige Frau. Am Schlusse einer Gravidität erster Anfall, seither epileptisch.

IV. 30jährige Frau, wieder in der ersten Schwangerschaft erster epileptischer Anfall; seither häufigere Attacken.

V. 31jährige Frau, 5 Wochen nach der Geburt (3. Schwangerschaft) erster Anfall; seither häufig; meist menstruell. Charakterveränderung.

In diesen 5 Fällen ließ sich irgend ein anderes ätiologisches, disponierendes oder auslösendes Moment nicht nachweisen.

VI. 39jährige Frau, bis zum 7. Jahre Fraisen, die dann zessierten. Im Beginne der 4. Schwangerschaft epileptische Anfälle, welche in der Folge immer schwerer wurden. Wiederholt irrenanstaltsbedürftig.

VII. 41jährige Frau, bis zum 5. Jahre Fraisen, dann frei davon. Während der Schwangerschaft manchmal leichte „Schwindelanfälle". Am 9. Tage nach der Geburt Anfall von Bewußtlosigkeit (ohne konvulsive Elemente). Seither öfters Anfälle, Charakterveränderung.

Niemals sah Verf. eine zweifellose Eklampsie nachträglich in Epilepsie übergehen. In der Frage der Indikation des Abortus bei Epilepsie während der Schwangerschaft steht Verf. durchaus auf dem v. Wagnerschen Standpunkte.

VIII. 33jährige, nicht belastete Frau. Vor über $4^1/_2$ Jahren gravid; damals auch bandwurmleidend. 4 Monate post partum Bandwurmkur. Einige Tage später typische Attacke von haut mal (aber vielleicht, wie Patient angibt, schon früher leichte Schwindelanfälle). Seither nach mehr minder langen Pausen Anfälle, öfters durch eine Magenindisposition oder den Genuß eines Glases Bier ausgelöst.

IX. 50jährige Frau, seit vielen Jahren an cirkulärem Irresein und neuraler Muskelatrophie leidend (vom Verf. schon seinerzeit publiziert; Wiener klin. Rundschau. 1900. Nr. 13 u. 14), bekommt, anscheinend spontan, epileptische Anfälle. 3 Jahre nach der ersten Attacke wurde ein Bandwurm bei der Patientin entdeckt und abgetrieben.

Verf. nennt, gewiss mit Recht, einen Zusammenhang zwischen den beiden Affektionen recht wenig glaubwürdig, und rangiert diesen Fall zu jenen, wobei sich bei jahrelang bestehender Geisteskrankheit Epilepsie entwickelt (Näcke, Redlich u. a.).

X. 62jähriger Mann, Vater mit 60 Jahren an Epilepsie erkrankt, Sohn des Pat. nach Schädeltrauma epileptisch. Mit 56 Jahren erster Anfall, die in sehr langen Zwischenräumen sich wiederholten. Einmal nachts; ob Anfall voraus-

Digitized by Google

gegangen nicht eruierbar, erwachte Pat. mit eigentümlichen Fremdheitsgefühle; hatte die Empfindung, als hätte er total das Gedächtnis verloren usw.

XI. Mann, Ende der 50er, mit 57 Jahren, nachdem konvulsive Anfälle schon seit Ende der 40er aufgetreten waren, erster „psychischer" Anfall; wieder, wie bei Obs. X, Gefühl der Fremdartigkeit, des merkwürdig Veränderten, Unbekannten usw. Ein konvulsiver Anfall vor oder nach diesem Traumzustande ließ sich ausschließen.

XII. 30jährige Frau, ätiologisch nichts eruierbar. $^1/_2$ Jahr nach der Impfung erster Anfall, seither Epileptika. Verf. nimmt hier einen Zusammenhang zwischen Vaccination und Fallsucht nicht an.

XIII. 9jähriger Knabe, mit 11 Monaten Zuckungen mit Bewußtlosigkeit. Seither sehr seltene und ganz leichte Anfälle. 8 Tage nach der Impfung, im 7. Jahre, schweres Fieber mit état de mal. Seither regelmäßig häufige Anfälle.

Hier kann angenommen werden, daß die Vaccination, bzw. die Infektion bei derselben eine Verschlimmerung herbeigeführt; freilich — setzt Verf. hinzu — kann auch ohne ein solches Vorkommnis spontan eine gleiche Verschlimmerung im Verlaufe einer Epilepsie sich einstellen. Ref. möchte in Anbetracht der nie aussterbenden Impfgegner, diese Bemerkung besonders begrüßen.

Zahlreiche interessante Einzelheiten und epikritische Bemerkungen mögen im Originale nachgelesen werden.

8) **Statistischer Beitrag zur Ätiologie der Epilepsie,** von K. Siebold. (Psych.-neur. Wochenschr. 1906. Nr. 16 bis 18.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. kommt zu folgenden Schlüssen aus seinen Erhebungen:

1. In der Landes-Heil- und Pflegeanstalt Uchtspringe (Prof. Alt) sind vom 1. April 1899 bis 1. April 1906 913 Epileptiker neu aufgenommen worden; hiervon gehören 59,2% dem männlichen und 40,8% dem weiblichen Geschlecht an.

2. 83% sämtlicher Epileptiker erkrankten vor dem 20. Jahre. Im ersten Dezennium ist das männliche, im zweiten das weibliche Geschlecht mehr beteiligt.

3. Bei einem Viertel des Gesamtmateriales war kein ursächliches Moment angegeben; von den übrigen lag bei 55,2% erbliche Belastung vor; diese ist für das männliche Geschlecht verhängnisvoller als für das weibliche und scheint häufiger im Sinne der gekreuzten Vererbung in Erscheinung zu treten. Belastete Individuen erkrankten früher an Epilepsie als Unbelastete. Die Belastung von seiten der Mutter ist häufiger und gefährlicher als die vom Vater ausgehende.

4. Neuropsychopathische Belastung fand sich bei 34,8%, nur $^1/_3$ häufiger beim männlichen als beim weiblichen Geschlecht (21,8% gegenüber 13,6%). Konsanguinität der Eltern (bzw. Großeltern) lag in 3% der Fälle vor; die Blutsverwandtschaft in der Ascendenz scheint für den männlichen Nachwuchs gefährlicher zu sein als für den weiblichen.

In 42% der Epileptiker bestand die gleichartige Erkrankung in der nächsten Blutsverwandtschaft, und zwar bei Weibern häufiger als bei Männern.

5. Alkoholabusus der Eltern ist in 18,8% der Epileptiker nachgewiesen; in der männlichen Nachkommenschaft doppelt so häufig wie in der weiblichen. Alkoholismus der Erzeuger ist als Ursache der Epilepsie ungleich verhängnisvoller als eigene, erworbene Alkoholvergiftung (18,8% gegenüber 2,9%).

6. Erworbene Ursachen fanden sich in 30% der Fälle, und zwar fällt hier den Infektionskrankheiten (16%) große Bedeutung zu; es berechtigt diese Tatsache zu der Hoffnung, daß hier die Serumtherapie Erfolge zeitigen wird. Ein körperliches Trauma wurde in 10% der Fälle gefunden, und zwar wiederum zu ungunsten des männlichen Geschlechtes. Dem Alkohol fällt als selbständig Epilepsie erzeugendem Faktor nur eine unwesentliche Bedeutung zu (2,9% der Gesamtzahl).

Digitized by Google

7. Den ersten Anfall auslösende Ursachen wurden gefunden in 27,5% sämtlicher Epileptiker.

9) **L'épilepsie et la migraine,** par Prof. P. Kovalevsky. (Arch. de neurolog. XXI. 1906. Nr. 125.) Ref.: S. Stier (Rapperswil).

Verf., der bereits in einer vor 8 Jahren erschienenen Monographie über die Migräne für die genetische Verwandtschaft zwischen Epilepsie und Migräne eingetreten ist, teilt hier einen Fall seiner Beobachtung mit, der auch außer der Kombination von Migräne- und Epilepsieattacken Interessantes bietet.

37jährige Patientin, schwer belastet, in der Kindheit Eklampsie; seit dem 8. Lebensjahr typische Migräneanfälle, zunächst etwa 3 bis 4mal jährlich sich wiederholend. Gute Intelligenz; eigentümlicher Charakter. Mit 20 Jahren Heirat. Keine Kinder. Sexuell sehr erregbar. Vom 30. Jahr an unmotivierte Wutanfälle. Im 32. Jahr während eines Coitus fühlte sich Patientin plötzlich ganz von blutigrotem Licht umgeben; dies etwa 1 Sekunde, dann traten epileptische Krämpfe ein, darauf Amnesie. Nach 3 Tagen Wiederholung des gleichen Vorganges. 2 Jahre später neues Phänomen; Migräneanfälle häufiger, endigten stets mit Vomitus und Schwindel. Im Moment des Schwindelgefühles rote Lichterscheinung wie früher, dann Konvulsionen mit Bewußtseinsverlust und nachfolgender Amnesie. Später Lichterscheinungen spontan auftretend, 2 bis 3 Minuten dauernd, endigten im epileptischen Anfall. In folgenden Jahren Lichterscheinungen bisweilen spontan und ganz isoliert oder mit nachfolgenden Konvulsionen.

Verf. kommt zu folgenden allgemeinen Schlüssen:

1. In gewissen Fällen können Migräne und Epilepsie kombiniert und für einander auftreten.

2. Diese Kombination selbst zeigt ihre Gleichartigkeit und nahe Verwandtschaft.

3. In gewissen Fällen tritt der epileptische Anfall in engem Zusammenhang mit dem Sexualakte auf; er kann am Schluß des Coitus an Stelle der Wollustempfindung eintreten.

4. Unvollständige epileptische Anfälle kommen bisweilen allein in Form der Aura vor, die sonst bei dem betreffenden Patienten den Anfall einleitet.

5. Die bisweilen ganz unmotiviert auftretenden Zorn- und Wutausbrüche der Epileptiker können epileptische Äquivalente darstellen.

10) **On the association of epilepsy with muscular conditions fitting best into the cadre of the myopathies,** by Onuf Onufrowicz. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1906. Januar.) Ref.: M. Bloch (Berlin).

Gelegentlich einer Untersuchung der Cirkulation und der Magenverdauung bei idiopathischer Epilepsie fand Verf. unter 14 Fällen, die bei oberflächlicher Prüfung als idiopathische Epilepsie imponiert hatten, bei 6 Patienten auffallende Störungen von seiten der Muskulatur, die, wenn auch in manchen Punkten abweichend, doch am besten zu den primären Myopathien gerechnet werden mußten. Nur in 2 Fällen ließen sich mit Wahrscheinlichkeit hereditäre Momente für die Auffassung der Störungen in genanntem Sinne feststellen.

Eine Zusammenstellung der aufgefundenen Symptome ergibt folgendes:

1. Flügelförmiges Abstehen der Scapulae, hauptsächlich bedingt durch Schwäche der Cucullares, möglicherweise auch der Serrati, Rhomboidei und des Levator anguli scapulae.

2. Atrophien der Supra- und Infraspinati, gelegentlich auch der Deltoidei und anderer Muskeln des Schultergürtels.

3. Lordose der Lendenwirbelsäule beim Stehen, die beim Sitzen ausgeglichen wird.

4. Pes valgus.

5. In 2 Fällen Beteiligung der Gesichtsmuskulatur.

Digitized by Google

6. Elektrische Veränderungen, am häufigsten in Form einer Umkehr der Zuckungsformel, besonders am Deltamuskel.

7. In 2 Fällen fibrilläre Zuckungen.

Grad und Ausdehnung der genannten Störungen wechselten bei den verschiedenen Patienten. Das Krankheitsbild paßt trotz der 4mal nachgewiesenen qualitativen elektrischen Veränderungen und der fibrillären Zuckungen bei zwei Patienten am besten zum Bilde der primären Myopathien.

Das interessanteste Moment bei den Beobachtungen des Verf.'s ist die Komplikation mit Epilepsie, und es entsteht die Frage, ob letztere unter diesen Umständen als idiopathische bezeichnet werden darf; Verf. bejaht die Frage für den Fall, daß spinale Prozesse auszuschließen sind. Eine weitere Frage ist, ob die Störungen des muskulären Apparates Folgen der Epilepsie sind. (Ref. hat während seiner Tätigkeit an der Mendelschen Poliklinik einen Fall beobachtet, bei dem sich nach jahrelangem Bestehen einer Dystrophie schwere Anfälle — allerdings hystero-epileptischen Charakters — entwickelten, deren erster nach Einleitung einer Hypnose aufgetreten war.) Spratling hat dem Verf. eine Beobachtung mitgeteilt, die das Auftreten einer Myopathie im Gefolge einer schweren Epilepsie betrifft.

11) **Certain aspects of the differential diagnosis between epilepsy and hysteria,** by Dr. Putnam and Waterman. (Department of Neurology, Harvard medical School. 1906.) Ref.: Baumann (Breslau).

Die Verff. publizieren eine Anzahl von Fällen, um den Nachweis zu führen, wie schwer oft eine Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie ist. Namentlich bei den Kranken mit Anfällen von Petit mal ist die Differentialdiagnose oft schwer. Häufig muß dabei die Freudsche Explorationsmethode bzw. die Hypnose entscheiden. Verschiedene Autoren von namhaftem Ruf behaupten zwar, daß auch epileptische Anfälle durch Hypnose therapeutisch gut beeinflußt werden könnten. Crocq hingegen leugnet diese Möglichkeit ab und erklärt die Erfolge damit, daß es sich eben nicht um genuine Epilepsie, sondern um hysteriforme Erscheinungen gehandelt habe. Wir kennen eben zu wenig die Physiologie des epileptischen Anfalles in seinen verschiedenen Formen, um imstande zu sein, eine scharfe Unterscheidung zwischen solch einem Anfall im Verlauf einer Hysterie und einem anderen bei genuiner Epilepsie zu treffen. Mischformen mag man zulassen in dem Sinne, daß ein und derselbe Patient Epilepsie und Hysterie zu gleicher Zeit hat, aber man darf keinen eigentlichen Zwischenzustand annehmen: teils Hysterie, teils Epilepsie.

12) **Recherches microbiologiques sur l'épilepsie,** par M. Bra. (Arch. de neurolog. XX. 1905. Nr. 120.) Ref.: S. Stier (Rapperswil).

Verf. hat in einer vor 3 Jahren veröffentlichten Arbeit (vgl. d. Centralblatt. 1903. S. 367) im Blute Epileptischer die von ihm als Neurokokken bezeichneten Mikroorganismen nachgewiesen und denselben pathogene Bedeutung für den epileptischen Anfall zugesprochen. Seine Entdeckung ist seither von Besta, Lannois und Lesieur, Ghiliarowsky, Tirelli und Brossa nachgeprüft worden, fast durchweg mit negativem Resultat. In der vorliegenden Arbeit unterwirft Verf. diese Nachprüfungen einer eingehenden Kritik. Er sieht die Ursache der negativen Ergebnisse in Fehlern der Technik und beschreibt seine Untersuchungsanordnung, deren Einzelheiten im Original eingesehen werden müssen, in ausführlicher Weise.

13) I. **Blutserum der Epileptiker,** von C. Ceni. (Riv. sper. di Freniatr. XXXII.)
II. **Blutserum der Epileptiker,** von C. Besta. (Rif. med. XXII. Nr. 43.)
III. **Blutdruck, Puls und Temperatur der Epileptiker,** von C. Besta. (Riv. sperim. di Freniatr. XXXII.) Ref. nach der Revue neurol. 1907. Nr. 3 von Kurt Mendel.

Digitized by Google

ad I: Im Blutserum der Epileptiker befinden sich Präzipitine, welche spezifisch zu sein scheinen. Mit diesem Serum gelingt es allerdings nicht beim Tiere epileptiforme Krämpfe zu erzeugen.

ad II: Bei Epileptikern ist das Fibrinferment des Blutes stark vermindert. Da dasselbe aber eine starke Wärmemenge besitzt, so vermag diese, da vermindert, beim Epileptiker nicht den gewöhnlichen besänftigenden Einfluß auf die Nervenzellen auszuüben. Die Veränderung des Blutserums bei Epilepsie scheint demnach dank der Wärmeverminderung die notwendige Bedingung zur Erzeugung der Krämpfe zu sein. Es handelt sich alsdann um abnorme Reaktionen seitens des Cortex auf die Wärmeherabsetzung.

ad III: Bei den Epileptikern werden der Blutdruck, Puls und Temperatur nicht merklich beeinflußt durch die physiologischen Momente (Verdauung, Ruhe, Schlaf usw.) oder durch die Anfälle, und zwar weder bei der Jacksonschen oder traumatischen, noch bei der genuinen Epilepsie. Vor dem Anfall sind merkliche Änderungen des Blutdruckes nicht zu konstatieren. Die Anfälle können daher nicht die Funktion haben, eine Anhäufung cirkulierender Toxine zu zerstören oder zu eliminieren.

14) **Untersuchungen über Isolyse bei Hysterischen und Epileptischen,** von C. Todde. (Arch. di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale. XXVII. 1906.) Ref.: E. Oberndörffer (Berlin).

Die an 6 Hysterischen und 15 Epileptischen ausgeführten Studien ergaben, daß bei der ersteren Krankheit die Hämolyse der Erythrocyten etwas leichter eintritt als beim Gesunden, und zwar vielleicht im Zusammenhang mit dem Auftreten von Anfällen. Das gleiche Verhalten in noch stärkerem Grade zeigte das Blut der Epileptiker, doch war hier kein Einfluß der Anfälle nachweisbar. Das Serum dieser Kranken hatte in 9 von 15 Fällen eine geringe isolytische Wirkung auf normale Erythrocyten. Diagnostisch kann dieser Befund, wie Verf. selbst betont, zunächst nicht verwertet werden.

15) **Witterungseinflüsse bei Epileptischen,** von Dr. G. Lomer. (Archiv für Psychiatrie. XLI. 1906.) Ref.: G. Ilberg.

Verf. hat in einer nur wenige Meter über der Seehöhe gelegenen Anstalt während der Monate Mai, Juni und Juli die epileptischen Krampf- und Schwindelanfälle gezählt und festgestellt, wie sich die Anfälle auf die einzelnen Stunden des Tages und der Nacht verteilten. Auch hat er die Luftdruckziffern am Aneroidbarometer 4 mal in 24 Stunden abgelesen. Mit Vorliebe traten die Anfälle immer dann auf, wenn ein Steigen oder Fallen des Luftdruckes einsetzte; gerade zu diesen Zeiten wuchs auch die Zahl der Anfälle.

16) **Über Halbseitenerscheinungen bei der genuinen Epilepsie,** von Prof. Dr. Emil Redlich in Wien. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XLI. 1906.) Ref.: Heinicke (Großschweidnitz).

Um zur Klärung der Frage beizutragen, ob für alle oder einen Teil der Fälle sogenannter genuiner Epilepsie eine anatomische Läsion des Gehirns vorauszusetzen sei, untersuchte Verf., da anatomisches derartiges Material in genügender Zahl und genügend gründlicher Untersuchung nicht leicht beizubringen ist, klinisch eine große Reihe derartiger Fälle. Er ging dabei von der Erwägung aus: „Liegt der genuinen Epilepsie wirklich eine anatomische Läsion zugrunde, dann müssen sich bei derartigen Kranken auch Anzeichen einer cerebralen Läsion nachweisen lassen."

Verf. fand seine Vermutungen bestätigt; er nimmt für Fälle genuiner Epilepsie mit ausgesprochenen hemiparetischen Zeichen, mögen sie nun vorwiegend als Erschöpfungssymptome auftreten oder unabhängig von den Anfällen als dauernde, intervalläre Erscheinungen sich behaupten, eine anatomische Läsion in der Nähe der motorischen Hirnrinde der einen oder selbst beider Hemisphären an.

Digitized by Google

Bei den negativen Fällen liegt nach Ansicht des Verf.'s die zu supponierende Hirnläsion nicht in der motorischen Hirnrinde, sondern in anderen Partien des Gehirns, z. B. in der Sprachgegend da, wo bloß aphasische Störungen sich zeigen, in sensorischen Rindenpartien, wo z. B. Hemianopsie vorübergehend zurückbleibt oder in stummen Gegenden, dies sind solche, deren Läsion uns mit Hilfe unserer heutigen klinischen Untersuchungsmethoden noch nicht nachweisbar ist.

17) **Epileptiforme Krämpfe bei Diabetes mellitus**, von Dr. Alfons Stauder. (Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 35.) Ref.: E. Asch.

Bei einer 53jährigen Näherin bestand sehr heftiger Pruritus vaginae, der auf einen sehr hohen Zuckergehalt des Urins (6,6 %) zurückgeführt werden konnte. Unter geeigneter Behandlung Besserung des Durstes und Juckreizes und Verminderung des Zuckers. Aceton und Acetessigsäure fehlten dauernd. Später heftige Schwindelanfälle mit Stirnkopfschmerz und halbseitigen Krämpfen in Hals-, Schulter- und Oberarmmuskeln. Während eines beobachteten Anfalles, der drei Minuten dauerte, stockte die Sprache, war das Bewußtsein erloschen und standen die Augen starr im linken Augenwinkel. Dabei wurde der linke Arm plötzlich rechtwinklig gebeugt, proniert und bis zur Horizontalen erhoben. An dem gleichen Tag wiederholten sich die Anfälle unter großen Schmerzen noch 5mal, insgesamt traten innerhalb einer Woche 13 Anfälle auf. Nach 8 Tagen 2,3 % Zucker, ferner Aceton und Acetonessigsäure und minimale Spuren von Eiweiß im Urin. Eine neurologische Untersuchung ergab ein im großen und ganzen negatives Resultat. Unter großen Alkalimengen gingen die Krämpfe zurück. Offenbar waren dieselben durch starke Vermehrung des Acetongehaltes des Blutes hervorgerufen. Meist sind derartige Fälle prognostisch ungünstig und sind dieselben wahrscheinlich als beginnendes Koma anzusehen und demgemäß zu behandeln.

18) **Hyperchlorhydrie avec épilepsie**, par A. Robin. (Journ. de médecine et de chir. pratiques. 1906. 10. Nov.) Refer. nach der Revue neurol. 1907. Nr. 3 von Kurt Mendel.

Verf. beschreibt einen Fall von Epilepsie, welcher durch Hyperchlorhydrie kompliziert war. Die Behandlung der Dyspepsie hatte eine deutliche Besserung der Epilepsie zur Folge.

19) **Katameniale Epilepsie**, von M. Levi-Bianchini. (Arch. di Psichiatria, Neuropatolog., Antropolog. crimin. XXVII. 1906.) Ref.: E. Oberndörffer.

Eine 31jähr. Frau, welche im Anschluß an eine starke Gemütserschütterung die Menstruation plötzlich verlor, erkrankte unmittelbar darauf an epileptischen Anfällen, welche bezüglich des zeitlichen Auftretens und der Dauer genau der Periode entsprachen. Diese letztere wird also bei der Patientin durch nervöse Reaktionen substituiert, welche infolge der vorangegangenen psychischen Alteration einen krankhaften Charakter angenommen haben.

20) **Grossesse et puerpéralité chez une épileptique atteinte de chorée ancienne**, par Dr. Arsimoles. (Arch. de neurologie. XXI. 1906. Nr. 123.) Ref.: S. Stier (Rapperswil).

Der Fall betrifft eine 35jährige Primipara, welche, ohne nachweisbare Heredität, von Jugend auf schwachsinnig, im 13. Jahre während der ersten Menstruation einen typischen epileptischen Anfall erlitt. Bald darnach traten choreiforme Bewegungen auf, die ganz der von P. Blocq gegebenen Definition der Chorea electrica entsprachen: unwillkürliche, stoßweise auftretende klonische Muskelkontraktionen, von allgemeiner Ausbreitung mit Bevorzugung des Gesichtes, ohne Rhythmus, in unregelmäßigen Intervallen sich wiederholend.

In etwa 14tägigen Zwischenräumen folgten weitere epileptische Attacken; stets 2 bis 3 Tage vor Eintritt derselben Steigerung der choreatischen Zuckungen, die während 4 bis 5 Tagen nach dem Anfall wieder schwächer waren.

In der Gravidität trat nun Häufung der Krisen ein ohne sonstige Änderung

Digitized by Google

in Ablauf und Form derselben. Während des 2 Tage dauernden, im übrigen ganz normal verlaufenden Geburtsaktes Aufhören aller Krampfbewegungen, die — von seltenen leichten ticartigen Zuckungen im Facialis abgesehen — auch 3 bis 4 Tage nach der Geburt anhielt. Am 5. Tage allmähliches Ansteigen der choreatischen Agitation, am 6. Tage wieder epileptischer Anfall. Danach laufen Epilepsie und Chorea wieder genau in der früher beobachteten Weise ab.

Der Fall ist in mehrfacher Hinsicht bemerkenswert. Einmal durch die Kombination von Chorea electrica mit Epilepsie, welch letztere gewissermaßen den Höhepunkt der motorischen Erregung darstellt. Dann durch das Zusammentreffen mit Gravidität und Puerperium und dessen mildernden Einfluß auf die choreiformen Bewegungen (im Gegensatz zu den bei der Chorea gravidarum gemachten Erfahrungen).

Verf. erklärt diese günstige Einwirkung dadurch, daß die ständige Übererregbarkeit der motorischen Centren durch die physiologischen Krampfbewegungen in der Genital- und Abdominalmuskulatur eine vorübergehende Ableitung erfährt.

21) **Geburtsstörungen und Epilepsie,** von Volland. (Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIII.) Ref.: Zingerle (Graz).

Zur Untersuchung der Frage, ob Störungen im normalen Geburtsverlaufe einen prädisponierenden Faktor für die Entstehung der Epilepsie bilden, hat Verf. 1500 Fälle der Anstalt für Epileptische in Bethel einer Bearbeitung unterzogen und ist dabei zu folgenden Resultaten gekommen: Im Vergleiche zu der großen Häufigkeit der Epilepsie spielen bei der Ätiologie derselben die Geburtsstörungen nur eine untergeordnete Rolle. Aber in einer kleinen Anzahl von Fällen sind die Geburtsstörungen als vorbereitende Ursache für die spätere Epilepsie anzuschuldigen. Durch die traumatischen Schädigungen des Kopfes während der Geburt kann der Boden für den gesteigerten Erregbarkeitszustand des Gehirnes geschaffen werden, der sich in Form des epileptischen Leidens äußert. Die Entwickelung kann sich in der ersten Kindheit normal vollziehen, bis plötzlich mit oder ohne Gelegenheitsursache der epileptische Anfall sich einstellt. Besonders disponierend hierfür sind die Zeiten, in denen sich physiologische Umwälzungen im Organismus vollziehen, namentlich die Zeit der Dentition und Pubertät, und ist in diesen in Hinsicht auf die Prophylaxe der Epilepsie eine besondere hygienische Überwachung des Kindes erforderlich.

22) **Note sur les rêves épileptiques,** par Ch. Féré. (Revue de méd. 1905. S. 670.) Ref.: Eduard Müller (Breslau).

Der Schlaf der Epileptiker wird häufig durch schreckhafte Träume gestört. Außerdem gehen den nächtlichen Anfällen nicht selten stereotype Träume voran. Einem Kranken des Verf.'s träumte z. B. vor jedem Anfall, daß er in einen Abgrund stürzt; beim Erwachen bemerkte er Zungenbiß und Bettnässen, hatte aber Amnesie, von dem Traum abgesehen. Angstträume können epileptische Äquivalente darstellen. Eine sichere Entscheidung darüber ist aber schwierig, weil sie sich in derselben Weise auch bei hysterischen, neurasthenischen Zuständen finden können. Manchmal verbinden sich die epileptischen Träume mit Schwindel und Zeichen postparoxysmaler Erschöpfung.

23) **Crises de petit mal épileptique avec aura paramnésique. Illusion de fausse reconnaissance,** par J. Séglas. (Revue neurologique. 1907. Nr. 1.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Mitteilung eines Falles, in dem es zu anfallsweisem Auftreten identifizierender Erinnerungsfälschung kam; diese Anfälle sollen unvermittelt zu kommen pflegen, und zwar besonders in ermüdetem, hypnagogem und schlaftrunkenem Zustande, nach Emotionen, auch bei brüskem Innehalten nach schnellem Gehen. Meist sind diese Anfälle von Paramnesie Vorläufer einer Absence vom Typus der epileptischen, mit nachfolgender Amnesie (zweimal waren die Anfälle auch begleitet

Digitized by Google

von Zusammenstürzen und schwerer Bewußtseinstrübung). Keine hysterischen Stigmen. Konvulsionen in der Kindheit. Zeichen allgemeiner minderwertiger Veranlagung. Verf. steht nicht an, die Anfälle als epileptische und speziell die Episoden identifizierender Erinnerungsfälschung als Auraerscheinung zu deuten und bringt seinen Kasus in eine gewisse Parallele mit einem von Hughlings Jackson. (Ref. erinnert auch an die einschlägige Mitteilung von Pick. Ein weiterer derartiger — nicht publizierter — Fall wurde übrigens von Pilcz im Ambulatorium der I. psychiatrischen Klinik in Wien beobachtet.)

24) **Beitrag zur Symptomatologie des Petit mal,** von Bresler. (Psychiatr.-neurolog. Wochenschr. 1906. Nr. 21.) Ref.: Kurt Mendel.

Patientin, 33 Jahre alt, stammt von trunksüchtiger Mutter mit ebensolchen Großeltern mütterlicherseits. Von Kindheit an Krämpfe, allgemeiner Tremor, Ataxie und Schwachsinn. Schon in früheren Jahren hochgradige Häufung der Absencen, einmal wurden ihrer 1000 an einem Tage und 270 in der darauffolgenden Nacht gezählt, an den nächsten Tagen 800, 800 und 500. Dauer 10 Sekunden bis $^1/_2$ Minute. Zeitweise auch vollentwickelte epileptische Anfälle. Bei diesen Absencen Zuckungen und Schüttelbewegungen der Arme und Beine und Wendung der Bulbi nach links oben; ruft man die Patientin an, so vermag sie während der Zuckungen sofort den Fragenden anzublicken. Bei intensiveren Anfällen leichte Gesichtsrötung, Pupillenerweiterung und Pulsbeschleunigung. Aufgefordert zu zählen, erfährt Patientin bei 11 eine Absence, zählt noch „12", trotz Anrufen mit „weiter" aber hört sie etwa 2 Sekunden auf und fährt dann mit „11, 12" einsetzend richtig fort. Ein zweites Mal gelingt es unter Anrufen mit „weiter", daß sie während des Anfalles von 15 bis 18 weiterzählt. Im Hersagen des Vaterunser wird Patientin durch den Anfall nicht unterbrochen, ebensowenig im Zeichnen von Grundstrichen auf das Papier, das sie im Anfall weiter fortführt. Das Ticken der während des Anfalles an das Ohr gehaltenen Taschenuhr nimmt sie während des Anfalles nicht wahr. Dagegen dreht sie sich noch innerhalb der Absence um, als hinter ihren Kopfe an einen Lampenschirm geklopft wird.

Durch diese Untersuchungsresultate dürfte wohl erwiesen sein, daß Absencen eine Handlung, wenigstens eine einfache mechanische, nicht notwendig unterbrechen müssen, ebensowenig eine Wahrnehmung.

25) **A case of somnolentia (sleep drunkeness),** by Dr. Taylor. (Department of Neurology, Harvard Med. School. 1906.) Ref.: Baumann (Breslau).

Der beschriebene Patient verließ eines Nachts, getrieben von einem unwiderstehlichen Impulse, sein Bett, ging zum Fenster und kletterte an der Dachrinne herab. Unten angekommen, begriff er sofort seine Situation und wunderte sich, wie er heruntergekommen sei. Alle Einzelheiten vermochte er jedoch gut zu erzählen. Derartige Vorkommnisse ereigneten sich bei dem Pat. öfter. Interessant ist dabei der zweckmäßige Charakter aller Handlungen unter dem Einfluß von Furcht. Verf. stellt die Diagnose auf „Sleep-drunkeness or somnolentia". Ähnliche Zustände sind die Nachtfurcht der Kinder, die hysterischen Zustände mit Verdoppelung des Bewußtseins. Manche Autoren haben derartige Vorkommnisse als epileptisches Äquivalent bzw. als Zwischenstufe von Somnambulismus und hysterischen Zuständen aufgefaßt.

26) **Weitere Beiträge zur Poriomanie,** von Docent Julius Donath. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XLII. 1907.) Ref.: Heinicke (Großschweidnitz).

Verf. macht uns mit drei Krankengeschichten vertraut, in denen uns jedesmal als besonders auffälliges Symptom Poriomanie entgegentritt.

Dieselbe ist im ersten Fall als Teilerscheinung einer durch ein schweres Kopftrauma erzeugten Epilepsie aufzufassen. Der zweite Kranke ist wohl auch Epileptiker; er hat zwar nie Krämpfe gehabt, aber nach vorausgegangenem Kopf-

Digitized by Google

schmerz und Sausen führte er eine 3tägige Wanderung aus, bezüglich welcher eine vollständige Amnesie bestand, und dieselben Erscheinungen wiederholten sich auch noch einmal.

Im dritten Fall ist der Wandertrieb nicht auf eine epileptische Grundlage zurückzuführen; die Erinnerung an die Wanderung mit ihren kleinsten Details erscheint vollständig lückenlos; die Poriomanie ist hier bedingt durch einen psychasthenischen Zustand, der sich nach Ansicht des Verf.'s auf degenerativer Basis entwickelt hat.

27) **Über den Bewußtseinszustand während der Fugues**, von Woltär. (Jahrbücher f. Psych. u. Neur. XXVII. 1906.) Ref.: Pilcz (Wien).

Am 20. Februar 1905 wurde ein 25jähriger, wegen Brandstiftung gerichtlich belangter, auf Grund eines gerichtsärztlichen Gutachtens aber exkulpierter Patient der Klinik übergeben. Bei Aufnahme gab derselbe korrekte sinngemäße anamnestische Angaben, bot somatischerseits nichts Abnormes, speziell keine Stigmen. Er erzählt, daß er bis 13./I. d. J. bei der Bahn gearbeitet habe; in der letzten Zeit gefiel ihm der Dienst nicht, er habe auch Streit mit der Schwester gehabt, ging davon, verdiente sich seinen Unterhalt als Hilfsarbeiter bei Kutschern; einmal ward er von einem Bauer, den er um ein Nachtlager angegangen hatte, abgewiesen, was ihn so aufbrachte, daß er einen Strohschober anzündete. Er stellte sich selbst der Polizei.

Am 3. Tage des Spitalsaufenthaltes Besuch seitens der Schwester. Pat. wollte davon nichts wissen, er sage sich von seiner Schwester los usw. An den Vater schrieb er einen Brief, in dem er wegen der Brandlegung um Verzeihung bat.

Am 27./II. 1905 wieder Besuch der Schwester, vom Pat. freundlich empfangen. Befragt, warum er das erstemal so abweisend war, erklärt er, nichts davon zu wissen, die Schwester sei doch zum erstenmal hier. Am nächsten Tage stellte sich nun heraus, daß der Kranke vollkommen amnestisch war für sämtliche Vorgänge von der Entfernung aus dem schwesterlichen Hause an bis zur Einlieferung; für die Vorgänge während des Spitalsaufenthaltes nur höchst summarische Erinnerung, wußte auch nicht, wie und warum er zur Polizei gekommen sei; den Brief an seinen Vater agnoszierte er als von seiner Hand geschrieben, aber konnte sich nicht erklären, was für einen „Unsinn" er da geschrieben.

In der Hypnose stellte sich volle Erinnerung wieder her und blieb nun auch (posthypnotisch) dauernd erhalten. Anamnestisch ergab sich noch, daß Pat. auch schon 1904 einen ähnlichen Dämmerzustand mit Fugue durchgemacht hatte.

Der Fall ist nicht nur höchst bemerkenswert ob der ungewöhnlich langen Dauer des Dämmerzustandes (13. Januar bis 28. Februar), sondern vor allem wegen des Umstandes, daß während der Psychose (oder wenigstens während des größten Zeitabschnittes derselben) so wenig Auffälligkeiten an dem Patienten sich bemerkbar machten, daß die Gerichtsärzte die Fugue für abgelaufen hielten, daß andererseits Untersuchungsrichter und Kerkermeister den Mann als geistig vollkommen normal betrachteten.

Die vorliegende Publikation, die schon an sich als Kasuistik ein hohes Interesse gewiß beanspruchen darf, gewinnt noch mehr Wert durch die ungemein feinsinnige psychologische Analyse des Falles, auf die im Rahmen eines Referates nicht weiter eingegangen werden kann.

Gewiß wird man Verf. auch in der Auffassung des Falles als einer hysterischen (und nicht epileptischen) Fugue vollständig beipflichten.

28) **Intelligenzprüfungen bei epileptischem Schwachsinn**, von Dr. Erich Noack. (Inaug.-Dissert. 1905.) Ref.: Bratz (Wuhlgarten).

Verf. hat auf Anregung von Ziehen in seiner Dissertation bei 10 Epileptikern Intelligenzprüfungen angestellt. Dieselben sind nach dem von Seiffer im Archiv für Psychiatrie XL beschriebenen Schema ausgeführt. Die Untersuchungen

Digitized by Google

verdienen durch ihre sorgfältigen Ausführungen wie durch ihre knappe, aber exakte Darstellung unser Interesse. Folgerungen lassen sich, wie auch Verf. hervorhebt, aus einem kleinen Materiale nicht in jeder Richtung ziehen. Verf. deutet als seine Meinung an, daß der Intelligenzausfall bei Epileptischen, die schon während des Schulunterrichtes erkranken, relativ geringer sein wird, weil hier der Schulunterricht immer wieder die Lücken ausfülle, welche die Krankheit hervorbringt. Die Richtigkeit dieser Meinung möchte ich bezweifeln, da der Unterricht doch nur Material an Schulkenntnissen wieder ausfüllen kann. Alle Funktionen des Intelligenzlebens, wie Gedächtnis, Assoziation usw. aber werden durch die Epilepsie im schulpflichtigen Alter um so schwerer geschädigt, als nicht nur Lücken gerissen, sondern auch die Entwicklung gehemmt wird.

Aus dem Fall eines seit 12 Jahren epileptischen Akademikers ersieht Verf., daß eine gute Intelligenz durch zahlreiche Attacken in langen Jahren zwar auch geschädigt wird, daß aber diese Schädigungen nicht den Erwartungen entsprechend groß sind.

Wenn Verf. zusammenfassend nur die Defekte berücksichtigt, die bei mehr als der Hälfte seiner Kranken sich finden, so ergeben sich folgende bemerkenswerte Resultate: Fehler bei der Prüfung der Ideenassoziation 52mal, der Erinnerung für jüngstvergangene Empfindungen und Empfindungskomplexe 20mal, der einfachen konkreten Erinnerungsbilder 15mal, der Aufmerksamkeit 7mal und der zusammengesetzten und abstrakten Vorstellungen 6mal.

29) **Zur Symptomatologie des epileptischen Irreseins, insbesondere über die Beziehungen zwischen Aphasie und Perseveration,** von Dr. Raecke. (Archiv f. Psych. u. Nervenkr. XLI. 1906.) Ref.: Heinicke (Großschweidnitz).

Verf. kommt an der Hand von vier Krankengeschichten epileptischer Patienten zu dem Resultat, daß bei dem epileptischen Irresein Aphasie und Perseveration keineswegs in engem ursächlichem Verhältnis zueinander stehen, und daß man nicht aus dem Nachweis des einen auf das Vorhandensein des anderen mit Sicherheit schließen dürfe.

Die amnestische Aphasie kommt zweifellos sehr häufig beim epileptischen Irresein vor; doch genügt ihr Nachweis nicht, um dasselbe zu diagnostizieren; man muß noch nach anderen epileptischen Symptomen fahnden.

Erwähnenswert aus den Krankengeschichten sind folgende somatische Einzelheiten: In einem Falle waren die Pupillen während der postparoxysmalen Verwirrtheit different und träge, um später zur Norm zurückzukehren; in einem anderen Falle ließ sich Lichtstarre bis zu 3 Tagen konstatieren; ferner war zweimal der Babinskische Reflex vorhanden, eine Erscheinung, die nach epileptischen Krämpfen nicht selten ist, und die praktische Wichtigkeit besitzt.

30) **Epileptiker als Autofahrer,** von Dr. Franz Thalwitzer. (Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 37.) Ref.: E. Asch.

Kurze Mitteilung von 2 Fällen, in welchen der Automobilunfall offenbar darauf zurückgeführt werden konnte, daß der Wagenführer Epileptiker war. Es erscheint nach diesen Erfahrungen notwendig, auf gesetzlichem Wege derartigen Kranken das Steuern von Kraftfahrzeugen zu verbieten.

31) **Epileptischer Mörder,** von E. Audenino. (Arch. di Psichiatria, Neuropatologia, Antropol. criminale etc. XXVII. 1906.) Ref.: E. Oberndörffer.

Ein 25jähriger Mann, der von einem Trinker abstammt und verschiedene schwere Krankheiten, sowie eine Kopfverletzung durchgemacht hat, erschießt aus Eifersucht seine Geliebte und verwundet sich selbst sehr schwer. Die klinische Untersuchung und Beobachtung zeigt neben verschiedenen körperlichen Degenerationszeichen einen hochgradigen Schwachsinn und es ergibt sich, daß der Mörder seit der Kindheit an epileptischen Anfällen und psychischen Äquivalenten von solchen (Halluzinationen, Erregungszustände) gelitten hat; auch im Moment der

Digitized by Google

Tat war das Bewußtsein getrübt und nachher fehlte jede Erinnerung. Der Täter wurde freigesprochen.

32) **Merkwürdige Anomalie bei einem epileptischen Mörder**, von M.U. Masini. (Arch. di Psich., Neuropatol., Antropolog. criminale. etc. XXVII. 1906.) Ref.: E. Oberndörffer (Berlin).

Bei einem schwer belasteten Epileptiker, der in einem Erregungszustand einen Mord begangen hatte, fand sich eine abnorme Beweglichkeit der Finger und der Zehen in ihren Grundgelenken; sie konnten fast bis zum rechten Winkel überstreckt werden. Außer einer besonderen Schlaffheit des Bandapparates glaubt Verf. auch eine vollständige Verknöcherung der Epiphysen der Phalangen als Ursache annehmen zu müssen.

33) **Die Behandlung der Epilepsie**, von Prof. Redlich. (Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 37.) Ref.: R. Pfeiffer.

Redlichs Vortrag gibt einen guten und erschöpfenden Überblick über unser therapeutisches Rüstzeug gegen die Epilepsie. Die Anzeigen zur Anwendung der einzelnen Kurmittel hätten stellenweise noch schärfer präzisiert werden können. Der Nutzen einer möglichst salz- und gewürzarmen Diät erscheint dem Refer. fragwürdig, zum mindesten erscheinen die Vorschriften von Toulouse und Richet ungenügend fundiert. Strümpells Standpunkt in der Bromfrage wird von Redlich bekämpft, mit Recht, doch gebührt Strümpell das Verdienst, gegen die kritiklose Anwendung von Brom ad infinitum Front gemacht zu haben. Wichtiger als Brom ist nach des Ref. Ansicht eine sorgfältige Regelung der gesamten Lebensweise und Tätigkeit, die um so größeren Erfolg verspricht, je früher sie zur Anwendung kommt. Die Disziplinierung der Patienten kann, wie auch Verf. betont, zweckmäßig in Sanatorien erfolgen. Über den Nutzen operativer Behandlung spricht sich Verf. mit berechtigter Reserve aus: die Trepanation hat spärliche Indikationen, die Sympathektomie ist ganz zu verwerfen.

34) **Über einige neuere Methoden der Epilepsiebehandlung**, von A. Eulenburg. (Therapie d. Gegenwart. 1906. H. 11) Ref.: Max Jacoby (Mannheim).

Gute Erfolge hat die von Bálint angegebene Bromopankur erzielt; sie hängt mit dem von Toulouse und Richet proklamierten Prinzip der kochsalzarmen Diät und der Chlorverdrängung durch das ihm substituierte Brom eng zusammen. Bálint verabfolgt den Epileptikern bromhaltiges Brot „Bromopan"; dasselbe enthält auf 100 g 1 g NaBr; das zu seiner Herstellung verwandte Mehl heißt Bromofarina. Dieses Brot bildet den Hauptbestandteil der Epileptikerkost, so daß die Behandlung eine gemischte, medikamentös-diätetische ist. Es werden dabei täglich 3 bis 4 g NaBr dem Körper zugeführt. Bromopan eignet sich besonders für frischere und leichtere Fälle. Sehr zufrieden war Verf. mit Bromipin, das in 10%iger und $33^1/_2$%iger Flüssigkeit hergestellt wird. Neuerdings kommt es in Tabletten in den Handel (eine Tabletteenthält 1,2 g des $33^1/_2$%igen Bromipins). Es bewirkt keine Verdauungsstörungen, noch Akne. Die Ausscheidung erfolgt sehr langsam. Es dürfen nicht zu geringe Dosen angewandt werden, durchschnittlich 3 bis 4 Eßlöffel des 10%igen Präparates, bei Kindern 2 bis 4 Theelöffel; bei rektaler Anwendung 15 bis 40 g des $33^1/_2$%igen Präparates vor dem Schlafengehen in 4 bis 5tägigen Intervallen. Seit $4^1/_2$ Jahren wendet Verf. das Cerebrin, innerlich und subkutan, an. Es ist ein nicht ganz unwirksames und beachtenswertes Hilfsmittel, besonders wenn die Brombehandlung im Stich läßt. Man verordnet es innerlich in Tabletten von 0,3 täglich 3 bis 4 bis 6 Stück oder subkutan als Cerebrinum Poehl pro injectione subcutanea — eine 2%ige sterilisierte, in Glasfläschchen eingeschmolzene Lösung.

35) **The diet in epilepsy**, by A. J. Rosanoff. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1905. Dezember.) Ref.: M. Bloch (Berlin).

Verf. hat 11 Fälle von genuiner Epilepsie bei Bettruhe und Enthaltung von

Digitized by Google

Medikamenten jedesmal eine längere Zeit hindurch nach fünf verschiedenen Diätformen ernährt (gewöhnliche gemischte Kost, vegetarische Diät, Diät mit ungenügender Eiweißmenge, gemischte Diät mit überreicher Eiweißmenge und Diabetikerdiät). Die aus der Zahl der Anfälle und dem sonstigen Verhalten der Patienten zu ziehenden Schlüsse sind folgende: Gemischte und vegetarische Diät, soweit sie die gleichen Mengen Eiweiß, Kohlehydrate und Fett enthalten, lassen Unterschiede in ihrer Wirkung auf die Kranken nicht erkennen. Steigt oder sinkt die Menge der eingeführten Eiweißstoffe über oder unter das normale Minimum, so tritt eine Verschlimmerung ein; hochgradig wird letztere, sobald bei starker Steigerung der Eiweißzufuhr die Zufuhr von Kohlehydraten sehr gering ist, wie bei der Diabetikerdiät. Die praktische Schlußforderung aus den Versuchen ist dahin zu präzisieren, daß der Epileptiker soviel Kohlehydrate und Fett erhalten soll, als er ohne Schwierigkeit assimilieren kann, und weiter das Minimum von Proteiden, das mit dem Sticksoffgleichgewicht verträglich ist.

36) **Le traitement déchloruré de l'épilepsie, à propos de 37 cas,** par A. Gordon. (New York med. Journ. 1906. Nr. 1455.) Ref. nach der Revue neur. 1907. Nr. 3 von Kurt Mendel.

Von 25 erwachsenen Epileptikern zeigte sich bei 20 eine deutliche Besserung des Leidens mit der salzlosen Diätbehandlung, bei den Kindern waren die Erfolge weniger günstig.

37) **Nouvelles recherches sur le traitement de l'épilepsie par la bromuration avec ou sans déchloruration,** par Jules Voisin, Roger Voisin et A. Rendu. (Arch. de neur. XXII. 1906. Nr. 129.) Ref.: S. Stier (Rapperswil).

Die Verff. gaben 12 erwachsenen Epileptikern zunächst 10 Tage lang 4 g Bromkali bei gewöhnlicher Diät, dann 10 Tage 10 g bei der gleichen Diät, darauf 10 Tage kein Brom und chlorfreie Diät. Dies Regime wurde in fünf aufeinander folgenden Perioden fortgesetzt. Die in übersichtlicher Tabelle zusammengestellten Resultate (die eine Verminderung der Anfälle um 70 % ergaben) führten sie zu folgenden Schlüssen:

1. In Fällen von genuiner Epilepsie mit häufigen Anfällen gibt die Darreichung von Brom in steigender Dosis und darauffolgender Entziehung von Brom bei chlorfreier Diät sehr gute Resultate.

2. In den kurzen Perioden der Dechlorisation ruht der Organismus aus, ohne daß dabei die Störungen ausgelöst werden, die man sonst bei plötzlicher Bromentziehung erfährt. Eine Bromanhäufung im Körper wird dabei vermieden.

3. Andauernde chlorfreie Diät mit geringen Bromgaben ist nicht zu empfehlen. Steigerung der Bromdosis bei gewöhnlicher Diät gibt die gleichen Resultate.

4. Dagegen empfiehlt es sich, abwechselnd kurze Perioden von gewöhnlicher und chlorfreier Diät einander folgen zu lassen, etwa in der von den Verff. erprobten Reihenfolge. Diese bei Erwachsenen erprobten Dosen eignen sich ebenfalls für jugendliche Patienten über 16 Jahre.

38) **Les poisons de l'intelligence. Les coefficients psychiques du brome,** par N. Vaschide. (Arch. de neur. XXII. 1906. Nr. 130.) Ref.: S. Stier.

Die Arbeit enthält ausführliche Wiedergabe und Kritik der Untersuchungen Loewalds über die psychischen Wirkungen des Broms, die analog den Untersuchungen der Kraepelinschen Schule über die psychischen Wirkungen des Alkohols, Tees usw. durchgeführt und in den Psychologischen Arbeiten I. 1896. S. 489 bis 566 niedergelegt sind.

39) **Beitrag zur Opium-Brombehandlung der Epilepsie nach Flechsig (Ziehensche Modifikation),** von Dr. Schirbach. (Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. XLI. 1906.) Ref.: Heinicke (Großschweidnitz).

Die sehr voneinander abweichenden Urteile über den Wert der Flechsigschen Opium-Brombehandlung waren die Veranlassung, daß Verf. eine Reihe von

Digitized by Google

Epileptikern nach der von Ziehen vorgeschlagenen Modifikation dieser Kur behandelte. Diese Behandlungsmethode wurde derart durchgeführt, daß innerhalb 51 Tagen mit 0,15 Op. pulv. täglich beginnend bis zu 0,9 gestiegen wurde. Vom 52. Tage ab wurde nach Aussetzen des Opiums 6 g Bromgemisch (Kal. und Natr. bromat. aa 2,0, Ammon. bromat. 1,0) verabreicht. Jeden zweiten Tag wurde um 1,0 g Brom bis 9,0 g gestiegen, wobei man dann fürs erste stehen blieb. (Die mitgeteilten Dosen sollen nur annähernde Anhaltspunkte geben; selbstverständlich wurden dieselben in den einzelnen Fällen, den Umständen entsprechend, individualisiert.) Von Anfang an gab man, um die verminderte Salzsäureausscheidung des Magens, die eine Folge des Opiums ist, auszugleichen, Acid. mur. 1,5 : 200,0 eßlöffelweise. Mit der medikamentösen Behandlung verband man Bäder und Diätregelung, Bettruhe, unter sorgfältiger Kontrolle von Puls, Atmung, Temperatur und Körpergewicht.

Auf Grund seiner Versuche kam Verf. zu folgendem Schluß:

Die Opium-Brombehandlung kann bei sorgfältiger Auswahl des Materiales noch günstige Resultate erzielen, in Fällen, wo die Brombehandlung allein versagte. Die mit der Kur verbundenen Gefahren lassen sich bei sorgsamer, im Krankenhause durchgeführter Beobachtung sehr einschränken. Die öfteren negativen und schlechten Erfolge einzelner Autoren sind zum Teil auf ungenügende Auswahl der Fälle zurückzuführen; günstige Resultate wurden erzielt bei Kranken ohne stärkere psychische epileptische Degeneration.

40) **Proponal bei der Behandlung von Epileptikern,** von J. Hoppe. (Psych.-neur. Wochenschr. 1906. Nr. 6.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. löste Proponal für die Zwecke des Einlaufes in einer physiologisch-alkalischen Lösung (auf 1 Liter Aq. destill. etwa 4 g NaOH), er ließ bestimmte Proponalmengen (bei Kindern im Status epilepticus 0,2 bis 0,3, bei Erwachsenen 0,3 bis 0,6 g Proponal) in 200 bis 300 ccm der auf 38° erwärmten Flüssigkeit zum Einlaufen verwenden. Ein solcher Einlauf wurde 7 mal im Status epilepticus und einige Male in schwereren Verwirrungszuständen gemacht. Stets prompte Wirkung. Sie entsprach etwa der von 3 g Amylenhydrat und trat in 15 bis 30 Minuten ein. Keinerlei Reizerscheinungen am Mastdarm.

41) **Anstaltsbehandlung der Epileptiker,** von Stefan v. Wosinski. (Gyógyászat. 1906. Nr. 31 bis 34.) Ref.: Hudovernig (Budapest).

Epilepsie kann nicht im voraus als unheilbar bezeichnet werden; Heilerfolge können zumeist nur in Spezialanstalten erreicht werden, wo namentlich das Milieu, dann die genaue Hygiene, Diät, Roborierung zur Wirkung kommen. Aus den vielen therapeutischen Bemerkungen des Verf.'s sei nur hervorgehoben, daß er große Bromdosen perhorresziert und angeblich die besten Erfolge dann sah, wenn er täglich zweimal 0,5 bis 1,0 g Bromsalz reichte. Die Bromwirkung kann durch Belladonna gesteigert werden: Dosis täglich zwei Tropfen der Tinktur.

42) **Operative Behandlung der genuinen Epilepsie,** von Prof. Rinne. (Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 36.) Ref.: R. Pfeiffer.

Seit dem 11. Lebensjahre epileptische Krämpfe, ausgehend vom rechten Arme. 1894 der Zustand des 27jährigen Patienten trostlos. Sehr häufige Anfälle, allgemeiner Marasmus, lallende Sprache, hochgradige Amnesie, Lähmung des Gesichtes und rechten Armes. Von Eulenburg Operation angeraten. Die vom Verf. zuerst gemachte Dehnung des Plexus brachialis war erfolglos, daher Trepanation mit Rindenexzision im Juli 1894. Elektrische Reizung des freigelegten Gehirnes. Von einem scharf umgrenzten Gebiet der vorderen Centralwindung wurde jedesmal eine Bewegung des Zeigefingers und Daumens ausgelöst. Der Fazialis reagierte nicht. Exzision dieser Partien. Verzögerte Wundheilung durch Randnekrose an dem aufgemeißelten Knochenlappen. Auch jetzt, zurzeit des Berichtes, besteht zwischen dem Knochenlappen und dem Schädelknochen keine

Digitized by Google

knöcherne Vereinigung. Zunächst Lähmung des rechten Armes und Fazialis. In den ersten 7 Monaten nach der Operation kein einziger Krampfanfall, dann leichte, gelegentliche Anfälle. Leichte Schwäche der rechten Hand. Das Allgemeinbefinden gut. Pat. ist durchaus arbeitsfähig und unterhält sich und seine Familie selbständig. Bemerkenswert ist, daß durch Alkohol und Tabak Anfälle ausgelöst werden.

43) **Kasuistischer Beitrag zur operativen Therapie der Epilepsie,** von Dozent R. Jedlička. (Rev. v. neur. a psych. III. S. 5.) Ref.: Pelnář (Prag).

Die Beobachtung ist sehr eigentümlich: ein 56jähriger, immer gesunder und einer gesunden Familie entstammender Mann bekam am 13. Mai 1905 plötzlich bei vollem Bewußtsein einen heftigen klonischen Krampf in der linken oberen Extremität, der nach 5 Minuten wieder plötzlich verschwand und ein peinliches brennendes Gefühl in den Fingern hinterließ. Eine Woche später kam ein zweiter ähnlicher, aber kürzerer Anfall mit folgender allgemeiner Mattigkeit. Am 27. Mai 1905 ein dritter Anfall, der ähnlich anfing, im Laufe dessen aber das Bewußtsein einige Minuten trübe war, und bei welchem es zu einem Zungenbiß kam. Ende Juli 1905 kam es nach typischem Anfange zu allgemeinen klonischen Krämpfen mit Bewußtseinsverlust. Seit der Zeit hatte der Kranke keine großen Anfälle mehr, aber jeden Tag und später auch 2 bis 3mal täglich bekam er einen klonischen und dann tonischen lokalisierten Krampf in der linken Hand, die endlich im Laufe des Oktobers 1905 einer beständigen krampfhaften Adduktion des linken Daumens wichen. Als sich zu diesem Krampfe noch große Schmerzen in der rechten Schläfenbeingegend zugesellten, kam der Patient zu dem Verf., um durch irgendwelche Operation am Schädel von den Schmerzen befreit zu werden. In der rechten Temporalgegend wurde eine flache Hautnarbe konstatiert, über deren Ursprung Pat. keine Erklärung geben konnte. Durch die vom Verf. angestellte Nachforschung zeigten sich sehr überraschende Momente: der Pat. ist bei der Geburt von einem Arzte perforiert worden, blieb aber zum großen Erstaunen desselben sowie der Eltern am Leben, die Wunde ist nach längerer „Entzündung" geheilt. Diese Ereignisse blieben dem Pat. von den über das weitere Leben des Kindes besorgten Eltern verschwiegen und erst jetzt erzählte der 85jährige Vater alles seinem 56jährigen Sohne, der indessen wieder fünf gesunde Kinder hat. Pat. spürte sein ganzes Leben hindurch außer wiederholten mäßigen Kopfschmerzen, an die er schon gewöhnt ist, gar keine Beschwerden, besuchte mit gutem Erfolge eine Mittelschule und ist zurzeit ein tüchtiger Beamter. Verf. machte eine Trepanation, fand keine anatomische Abweichungen am Schädel, aber einen Varixknoten, der in die motorische Zone der rechten Hemisphäre eingepreßt war. Nach dem Unterbinden des Knotens verschwand augenblicklich der tonische Krampf des linken Daumens, sowie der Kopfschmerz, und der Pat. hat zurzeit der Publikation — 3 Monate nach der Operation — gar keine Beschwerden. Verf. erwähnt aus der Literatur einen einzigen Fall von Pernice (Centralbl. f. Gynäkol. 1903. S. 919), wo das Kind auch die Perforation überlebte. Interessant ist, daß sich hier erst nach 56 Jahren Symptome zeigten, die doch als Folge des Traumas bei der Geburt erklärt werden müssen.

Psychiatrie.

44) **Les anthipaties physiques et morales dans les familles de dégénérés,** par Féré. (Revue de méd. 1906. Nr. 7.) Ref.: Eduard Müller (Breslau).

Fall I. 16jährige Dame, stark belastet. Die neuro- bzw. psychopathische Mutter wurde während der zweiten Gravidität (die älteste Tochter litt in der Kindheit an Eklampsie) durch eine unerklärliche, unüberwindliche Abneigung nicht nur gegen ihren Gatten, sondern auch gegen ihren eigenen Vater beunruhigt.

Digitized by Google

Nach der Geburt verschwand diese Antipathie. Als sie aber ihr Kind stillen wollte, erbrach dasselbe unter gleichzeitiger Abmagerung stets, so daß eine Amme für sie eintreten mußte. Nach der Meinung der Mutter war nun die Antipathie während der Schwangerschaft Schuld daran, daß das Kind die Muttermilch nicht vertragen konnte. Daraus entstand krankhaftes Schuldbewußtsein mit nächtlichen Angstanfällen. 10 Jahre alt, erkrankte die älteste Tochter an trauriger Verstimmung, sowie an gelegentlichen Überschätzungs- und Beeinträchtigungsideen (ist „eine Gottheit", der man nicht genügend Huldigungen entgegenbringt, ist „Fräulein Barmherzigkeit"). Besserung des psychischen Zustandes im 13. Lebensjahr, aber Auftreten von Weinkrämpfen, die mit Eintritt der Regel verschwanden. Die jüngere, jetzt 16jährige Schwester, war bis zum 12. Jahre frei von nervösen Krankheitserscheinungen. Seit dieser Zeit vornehmlich morgens auftretende, kurzdauernde, plötzlich kommende und gehende migräneartige Anfälle mit nachfolgender unwiderstehlicher Schläfrigkeit. Mit Beginn der Pubertät merkwürdige psychische Veränderungen während der Regel (altkluge, rasche Sprechweise, Widerwille gegen die eigene Mutter, Streitigkeiten mit der Schwester). In der Zwischenzeit zwischen den Menses dumpfes Krankheitsbewußtsein für die Störungen während derselben und Verschwinden der Antipathien, aber interkurrente Weinkrämpfe. Körperlich: gehäufte Degenerationszeichen.

Fall II. 18jährige, weibliche Zwillinge, keine nachweisbare neuro- bzw. psychopathische Prädisposition. Eines der Mädchen zeigte schon in früher Kindheit eine ausgesprochene Antipathie gegen den etwas „ausgelassenen" Stiefbruder, die andere neigte sehr zu Absonderung und Einsamkeit. Trotz körperlicher Unähnlichkeit stellten sich die Menses bei den Zwillingen genau zur selben Zeit ein. Angeblich wurden beide beim Mittagessen von Stirnkopfschmerzen und Anschwellungen der Warzenhöfe befallen, worauf in der folgenden Nacht die blutige Sekretion begann (!! Ref.). Seit dieser Zeit auch plötzliche psychische Veränderungen bei beiden Geschwistern. Die eine Schwester, die sich sonst mit ihrem Stiefbruder vertrug, begann ihn zu hassen; sie wurde aber gegen andere mitteilsamer und zeigte im Gegensatz zu früher Liebe zu Sang und Tanz. Die Zwillingsschwester wurde umgekehrt einsamer, interesselos, wortkarg und vertrug sich wieder mit dem Bruder.

In der Epikrise ein Hinweis auf die Entstehungsweisen solcher psychischen Antipathien, die sich mit körperlichen Vorgängen verknüpfen können, und auf die Tatsache der somatischen Antipathie, der Unbekömmlichkeit der Milch nur gewisser Frauen (auch der eigenen Mutter) für den Säugling.

45) **Contribution à l'étude des formes mixtes (vésanies)**, par Serbsky. (Ann. méd.-psychol. 1906. Mai/Juni.) Ref.: E. Meyer (Königsberg).

Verf. will außer den typischen Krankheitsformen, der Melancholie, Manie, Paranoia usw., noch Mischformen derselben anerkennen, nicht etwa im Sinne der neuerdings wieder öfter diskutierten kombinierten Psychosen, sondern es sollen solche Krankheitsformen sein, die die Symptome der verschiedenen Krankheiten gemischt enthalten. Gemäß der Einteilung, welche die neurologisch-psychiatrische Gesellschaft zu Moskau vorgeschlagen hat, rechnet Verf. diese Krankheitsformen zu den „formes mixtes" oder „vésanies". Als erste behandelt er die „vesania melancholica". Symptome der Melancholie und Paranoia, zum Teil auch der Verwirrtheit vereinigen sich zu ihr. Nach einem kurzen unbestimmten Vorstadium bricht plötzlich heftige Angst aus, dann treten Versündigungs- und Verfolgungsideen auf, nicht immer in engerem Zusammenhang, viele hypochondrisch gefärbt. Außerdem bemerkt man Sinnestäuschungen des Gehöres, aber auch des Geruches und Geschmackes. Das äußere Verhalten ist verschieden. Sehr stark ist die Neigung zum Selbstmord! Ein Teil der Fälle geht in 6 bis 9 Monaten in Heilung aus, nicht wenige enden mit einem geistigen Schwächezustand. Von der typischen

Digitized by Google

Melancholie meint Verf. die Vesania melancholica durch das Auftreten von Wahnideen vom Beginn der Erkrankung an, ferner durch das Vorhandensein von Verfolgungsideen und Sinnestäuschungen vor allem trennen zu können, während sie sie sich von der Paranoia durch den starken Angstaffekt und die Selbstanklagen usw. unterscheide, sowie durch den Mangel an Systematisierung. Auch in chronischer Art kommt übrigens, wie Verf. hinzufügt, eine Mischung melancholischer und paranoischer Symptome vor.

Kurz geht Verf. auf eine andere Mischform, die akute Halluzinose oder Vesania hallucinatoria ein, die sich durch zahlreiche Sinnestäuschungen auf verschiedenen Gebieten, die dauernd bestehen, auszeichnet mit vielen Wahnideen phantastischer Art, die nicht eigentlich systematisiert sind usw. Verf. sieht darin eine Übergangsform zwischen „Paranoia aiguë" und der „Confusion mentale aiguë". Mit wenigen Worten streift Verf. endlich noch die „Vésanie neuralgique" und „Vésanie maniaque".

Die Annahme von Mischformen verschiedener Psychosen im Sinne des Verf.'s ist uns fremd. Die Vesania melancholica, die nach Verf. im vorgerückten Alter meist zur Entstehung kommt, findet ihre Erklärung in der Eigenart der Erkrankungen des Klimakteriums und der entsprechenden Jahre beim Manne — Involutionspsychosen —, die ja oft paranoische und melancholische Züge vereinen (klimakterielle Melancholie, präseniler Beeinträchtigungswahn). Im allgemeinen scheint mir die Heranziehung solcher Mischformen nicht unbedenklich, da es nach unserer Auffassung von dem Wesen und den Grundlagen der Psychosen derartige fast beliebige Übergänge nicht gibt, ganz abgesehen von den Bezeichnungen des Verf.'s, die vielfach Widerspruch erfahren werden. Ob etwa in brauchbarer Weise zweifelhafte Fälle durch die Annahme von Mischformen Aufklärung erfahren können, das kann nur durch kasuistische Mitteilungen klargestellt werden.

46) **Was sind Zwangsvorgänge?** von Bumke. (Halle a/S. 1906, Marhold; vgl. d. Centr. 1905. S. 1122.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

Klares, übersichtliches Referat über den heutigen Stand der Lehre von den „Zwangsvorgängen oder Zwangserscheinungen", in dem Verf. zuerst eine Schilderung über die Entwicklung derselben gibt. Bei der näheren Besprechung geht Verf. von der Westphalschen Definition der Zwangsvorstellungen aus, deren einzelne Komponenten erörternd: die Unverdrängbarkeit der Vorstellungen und das subjektive Gefühl des Zwanges, die Abwesenheit eines Gefühles oder affektartigen Zustandes und das Erhaltenbleiben der Kritik. Wie Verf. ausführt, ist es die Summe dieser Eigenschaften, welche die Zwangsvorstellungen charakterisiert, eine derselben etwa allein genügt dazu nicht. So kommt das Gefühl des Zwanges, die Immobilität, auch vielen Wahnideen, den überwertigen Ideen Wernickes wie manchen Vorstellungen Gesunder zu; erst durch die weitere Kennzeichnung, daß der Zwang nicht durch einen besonderen Affekt oder eine Anomalie der Stimmung bedingt ist, wird die Abgrenzung eine vollständigere. Aber auch das reicht noch nicht aus, so den autochthonen Ideen Wernickes gegenüber, das Erhaltensein der Kritik darf nicht fehlen. Verf. will auf diese nach wie vor ein besonderes Gewicht legen, was m. E. auch durchaus notwendig ist. Verf. geht weiterhin auf die Zwangsvorgänge ein, unter denen er Zwangsvorstellungen und alle die psychischen Vorgänge, die aus diesen unmittelbar entstehen, versteht. Er wendet sich dabei mit Recht gegen die uferlose Anwendung der Bezeichnung „Phobien", die ja gegenüber den Zwangsvorgängen durch das primär auftretende Angstgefühl ausgezeichnet sind. Auch „Zwangshandlung" sollte man nur diejenigen Vorgänge benennen, die auf zwangsartigen Antrieben mit starker motorischer Tendenz beruhen, sonst läuft man Gefahr, heterogene Dinge zu vereinigen. So führt Verf.'s gesamte Betrachtung zu dem Ergebnis, daß auch heute noch die Westphalsche Definition die Grundlage der Lehre von den Zwangserscheinungen bildet.

Digitized by Google

III. Aus den Gesellschaften.

Société de neurologie de Paris.

Sitzung vom 10. Januar 1907.

Herr Lejonne und Herr Chartier: **Syringomyelie nach einer Zerquetschung eines Fingers.** Ein 44jähriger Arbeiter an einer Biskuitfabrik wurde in die Klinik von Prof. Raymond mit Rückenschmerzen, Schmerzen im rechten Arm und Muskelatrophie auf derselben Seite aufgenommen. Keine Heredität. Mit 21 Jahren schwerer Typhus. Mit 24 Jahren weicher Schanker. Mit 37 Jahren während eines Monats Bronchitis mit starker Abmagerung. Gibt leichten Alkoholmißbrauch zu. Vor 4 Jahren wurde ihm in einer Maschine der Zeigefinger der rechten Hand zerquetscht. Nach der Amputation dieses Fingers, trotz der Ausheilung der Wunde, verspürte der Kranke so heftige Schmerzen im Stumpfe, daß er erst nach 14 Monaten seine Arbeit wieder aufnehmen konnte. Ein gewisser Grad von Schmerzen besteht noch jetzt im Stumpfe. 7 bis 8 Monate nach dem Unfall bemerkt der Kranke, daß sein rechter Arm abmagert. Einige Monate später stellen sich auch Schmerzen in der rechten Schulter ein. Diese Schmerzen greifen allmählich auf den oberen Teil des Rückens und selbst auf die linke Schulter über. Bei der Untersuchung findet man bei dem sonst kräftigen muskulösen Mann eine sehr ausgesprochene Atrophie der rechten Schulter und des rechten Armes. An den Fingern dieser Hand außer des Fehlens des Zeigefingers nichts Abnormes, namentlich keine Muskelatrophie. Die Beweglichkeit der Finger ist gut erhalten. Die Beugung und Adduktion der Hand ist normal. Die Streckung und Abduktion ist sehr geschwächt. Die Beugung des Vorderarmes wird kaum ausgeführt. Die Streckung, obwohl schwach, geht doch besser. Die Hebung des Armes ist unmöglich. Deltoideus und Supraspinatus sind vollständig gelähmt. Die Adduktion der Schulter geht ziemlich gut von statten. Entartungsreaktion im Deltoideus, im Biceps und im Coraco-brachialis. Im Triceps und im Dorsalis magnus ist die elektrische Erregbarkeit einfach geschwächt. Im linken Oberarm keine Muskelatrophie und nichts Abnormes. Fibrilläre Zuckungen sowohl in den atrophierten Muskeln, wie auch in den Muskeln der linken Schulter. Die Sehnenreflexe sind an beiden oberen Extremitäten sehr lebhaft. Der Kranke leidet besonders nach Ermüdung und gegen Abend an tiefen dumpfen Schmerzen in der cervico-dorsalen Gegend des Rückens und in der rechten oberen Extremität. Seit zwei Monaten beklagt sich der Kranke über Prickeln und Ameisenlaufen in den Fingern und bis zum Vorderarm hinauf auch in der linken oberen Extremität. Objektiv sind nur leichte Sensibilitätsstörungen in der Deltoideusregion und der äußeren Oberfläche der Oberarme, d. h. in der Gegend der 4. und 5. Cervikalwurzel vorhanden. Die Berührung ist normal. Es besteht nur leichte Hypalgesie und Thermohypästhesie. Diese Sensibilitätsstörungen sind auf der rechten Seite mehr ausgesprochen, als auf der linken. Außerdem besteht in der äußeren Hälfte der rechten Hand mehr an der dorsalen als an der volaren Fläche eine ausgesprochene allgemeine Hauthypästhesie. Die Nervenstämme sind auf Druck nicht schmerzhaft. Keine trophischen und keine vasomotorischen Störungen. Seit einigen Wochen spürt der Kranke leichte Ermüdung und Einknicken der Beine. Patellarreflexe lebhaft. Kein Fußklonus. Kein Babinski. Oppenheimscher Reflex jedoch rechts vorhanden. Nichts Abnormes an den Nackenmuskeln, an den Muskeln des Gesichtes, des Rumpfes, des Bauches. Fibrilläre Zuckungen an der Zunge. Sphinkteren intakt. Sinnesorgane ebenfalls. An der Wirbelsäule besteht eine cervico-dorsale Skoliose mit der Konvexität nach rechts. Das Rückgrat ist schmerzlos und normal beweglich. Der Beginn der Skoliose ist dem Kranken unbekannt. Es handelt sich offenbar um den Beginn einer Syringomyelie. Es ist nur schwer zu sagen, in welchem Zusammenhang diese Krankheit mit der

Digitized by Google

Verletzung des Fingers stehen kann. Die Vortr. lassen in dieser Beziehung die Frage offen.

Herr Leopold Levi und Herr Henri de Rothschild: **Schilddrüsenneurasthenie.** Die Vortr. stellen ein 21jähriges Mädchen vor, welches gleichzeitig an Neurasthenie leidet: Kopfschmerzen, Muskelschwäche, Sehstörungen, Schwindel, dyspeptische Erscheinungen, Gedächtnisschwäche, Melancholie, Suizidversuche und außerdem Erscheinungen von chronischer Hypothyreoidie darbietet: Appetitlosigkeit, Kältegefühl, Ausfall der Haare, Stomatitis, Hämorrhoiden, Krachen der Gelenke usw. Unter dem Einflusse von Schilddrüsenbehandlung gingen alle diese Erscheinungen allmählich zurück und verschwanden vollständig nach einem Gebrauch von 61 Oblaten. Ein späterer Rückfall verschwand von neuem nach dem Gebrauch von Thyreoidin. Die Kranke wuchs dabei um 5 cm. Die Kranke wurde vorher allen möglichen Kuren erfolglos unterworfen. Darunter auch eine Isolierung von $2^1/_2$ Monaten. Dieser Fall steht nicht einzig und allein da. Die Vortr. zitieren noch zwei andere Fälle von Claisse. Es existiert also entschieden eine Form von Neurasthenie, die im Zusammenhang zu stehen scheint mit ungenügender Funktionierung der Schilddrüse. Dies festzustellen ist nicht nur von theoretischem Wert, sondern auch von großer praktischer Wichtigkeit. Die ausführliche Arbeit über diesen Gegenstand wird demnächst in der „Revue d'hygiène et de médecine infantile" erscheinen.

Herr Albert Charpentier: **Kleinschrittgang (hysterische Gehphobie).** Vortr. stellt eine 60jährige Frau vor, die wegen Lähmung der Beine ihm zugeführt wurde. Vor 15 Jahren erlitt die Kranke eine heftige moralische Erschütterung und seit dieser Zeit wurde ihr Gang unsicher und beschwerlich. Ihr Gang wurde immer schlimmer und schließlich konnte sie nur mit Mühe in kleinen Schritten und auf jemand gestützt ein paar Schritte gehen. Bei der Untersuchung wurde Hysterie diagnostiziert und Psychotherapie angeordnet. Nach einigen Sitzungen von Psycho- und Elektrotherapie besserte sich der Zustand der Kranken in ganz bedeutender Weise. Die Kranke konnte wieder allein und in Schritten von normaler Weite gehen. Bei der Vorstellung der Kranken kann man konstatieren, daß dieselbe jetzt eine fast normale Gehart bietet.

Herr H. Grenet und Herr L. Tanon: **Akromegalie und Diabetes.** Die Vortr. teilen aus der Klinik des Herrn Prof. Brissaud einen interessanten Fall von Assoziation der Akromegalie mit Zuckerharnruhr mit. Diese beiden Krankheiten sind bei der Patientin zufällig in der Klinik entdeckt worden, wo sie wegen eines apoplektischen Insults aufgenommen wurde. Nach 24 Stunden verschwand jede Spur des Insults und da konstatierte man bei der Kranken folgendes: 50jährige, kleine Frau, keine Wirbelsäuleverkrümmungen. Die Hände sind übermäßig groß, die Finger kurz und breit. Patientin hat oft ihre Ringe erweitern lassen müssen. Sie findet schwer einen Fingerhut für ihre Finger. Die Füße sind breit und dick, besonders die großen Zehen. Ihr Mann, der Schuhmacher ist, muß immer die Schuhe für seine Frau breiter machen, die Länge bleibt dieselbe. Der Larynx ist vorgewölbt, die Stimme rauh und tief. Die Atmung geräuschvoll. Die Lippen sind dick und wulstig, ebenso die Nase. Die Augenspalten sind verlängert. Strabismus divergens am rechten Auge. Bei der Untersuchung des Augenhintergrundes findet man doppelseitige — rechts komplete, links inkomplete — Sehnervenatrophie. Keine Augenmuskellähmungen. Die Untersuchung des Harns ergibt 66 g Zucker pro Liter. Urinquantum 3 Liter in 24 Stunden. Die Kranke klagt über starken Durst schon seit einigen Monaten. Der Appetit ist gut, aber nicht übertrieben. Diese Glykosurie scheint erst seit kurzer Zeit aufgetreten zu sein, da die Untersuchung des Urins vor 7 Monaten auf der Augenklinik keinen Zucker ergab. Die verschiedenen Reflexe und die allgemeine Sensibilität sind normal. Bei Bettruhe, antidiabetischer Kost,

Digitized by Google

Antipyrinen und Bromsalzen wird der Zucker auf 17 g pro Liter heruntergedrückt. Sobald die Kranke aber wieder zuckerreiche Kost bekommt, so steigert sich der Zucker im Harn.

Herr Babinski: **Die Wirkung von Scopolamin bei der Chorea von Sydenham.** Vortr. hat außerordentlich günstige Wirkungen beobachtet von subkutanen Injektionen von Scopolamini hydrobromici in der Dosis von $^2/_{10}$ bis $^5/_{10}$ mg pro die. Die choreatischen Bewegungen ließen darauf sehr rasch nach. Vortr. hat mit dieser Methode 4 Kranke behandelt. Darunter eine Patientin, bei der alle üblichen Mittel (Antipyrin, Arsenik, Chloral) fehlgeschlagen hatten, und die besonders durch die Schlaflosigkeit erschöpft war. Vortr. rät zu weiterem Gebrauch dieses Mittels.

Herr E. Bonniot: **Die elektrischen Reaktionen bei geheiltem Tetanus. Vergleich mit der Tetanie.** Vortr. hat Gelegenheit gehabt, in einem Fall von ausgeheiltem Tetanus, 14 Tage nachdem die Konvulsionen sistiert hatten, eine elektrische Untersuchung der Muskeln und Nerven vorzunehmen. Es stellte sich dabei folgendes heraus: Die faradische Erregbarkeit ist dieselbe, wie in normalen Zuständen. Die galvanische Untersuchung ergibt die Unmöglichkeit, den Schließungstetanus bei mittleren und normalen Stromstärken zu produzieren. Die anderen galvanischen Reaktionen sind ebenfalls verspätet. Man beobachtet also bei geheiltem Tetanus das Gegenteil von dem, was man bei der Tetanie sieht, bei welcher bekanntlich die galvanischen Reaktionen sehr lebhaft und gesteigert sind. Der Tetanus hat also einen gewissen Grad von Erschöpfung des peripheren Nervensystems und der Muskeln zur Folge.

Herr L. Alquier und Herr W. Anfimow: **Das Vorhandensein und die Bedeutung von den kleinen Blutungen unter der Pia cerebralis bei der Epilepsie.** Die Vortr. haben 10 Gehirne von Epileptischen, die in der Klinik von Prof. Raymond gestorben sind, untersucht und konstant kleine Hämorrhagien unter der Pia mater cerebralis gefunden. Diese Blutungen sind manchmal zerstreut auf der ganzen Gehirnoberfläche; sie sind immer von ganz kleinem Volumen. Manche davon sind schon mit dem bloßen Auge zu sehen. Manche können nur mikroskopisch festgestellt werden. Sie befinden sich dicht unter der weichen Hirnhaut und zerstören an dieser Stelle die kortikale Hirnsubstanz, ohne jedoch weit in die Tiefe einzudringen. Sie überschreiten selten die Schicht der tangentiellen Fasern. Die Vortr. haben verschiedene Stadien dieser Blutungen verfolgen können, von frischen Blutungen ab bis zu kleinen oberflächlichen Herden von Sklerose, die genau die Form und die Dimensionen der durch die Blutung zerstörten Hirnsubstanz reproduzierten. Diese Untersuchungen ergaben, daß an den Stellen der Blutungen die tangentiellen Fasern unterbrochen sind. Solche Unterbrechungen der Fasern sind in manchen epileptischen Gehirnen sehr zahlreich und erklären das progressive Zunehmen der psychischen Störungen bei solchen Kranken. Die sklerotischen Läsionen, die man an der Oberfläche des Gehirns von Epileptikern findet, sind oft sicher nicht die Ursache, sondern die Folge der Epilepsie, und rühren von der Vernarbung der eben besprochenen zahlreichen punktförmigen Hämorrhagien her. Die Zahl, das Alter und die Intensität dieser Hämorrhagien war immer in Zusammenhang mit den epileptischen Anfällen, deren Folge sie auch sind.

Herr C. Parhon und Herr S. Florian (Bukarest): **Ein Fall von chronischem Trophödem.** Es handelt sich um einen typischen Fall von chronischem, nicht familiärem Trophödem bei einem 19jährigen Mädchen. Beginn im Alter von 13 Jahren, gleichzeitig mit der Pubertät. Zunächst Schmerzen in der linken Hüfte und im linken Schenkel. Gleichzeitig Fieber. Die Schmerzen verbreiten sich über das ganze Bein. Der linke Schenkel schwillt an, später auch das ganze Bein. Es zeigen sich auf diesem Bein disseminierte Bläschen von öligblutigem

Digitized by Google

Inhalt. Mit dem Verschwinden dieser Pusteln schwinden auch die Schmerzen. Die Schwellung allein bleibt dauernd bestehen und nimmt sogar dermaßen zu, daß die Beweglichkeit des Beines behindert wird. Nichts am Herzen, nichts an den Nieren. Sensibilität und Reflexe normal. Intelligenz ebenfalls normal. Das Ödem ist fest, elastisch, hinterläßt keine Delle. Der Druck ist schmerzlos. Die Haut ist von normaler Farbe. Keine Varicen. Die Leistenfalte bildet die obere Grenze des Ödems nach vorn, nach hinten die Glutaealfalte. Nach unten hört das Ödem an der Basis der Zehen auf, die nicht geschwollen sind. Der Umfang des linken Schenkels ist in seiner Mitte um 17,5 cm größer als der Umfang des rechten Schenkels und die linke Wade ist um 16 cm weiter als die rechte. Die Untersuchung des Blutes ergab keine Filarien. Es handelt sich somit um einen wohl charakteristischen Fall von chronischem Trophödem, wie es Henry Meige beschrieben hat. Das eigentümliche dieses Falles ist die absteigende Entwicklung des Ödems: zunächst an der Hüfte, dann abwärts bis zum Fuß. Was die Ursache der Krankheit anbetrifft, so glauben die Vortr. nicht, daß es sich dabei um eine Läsion der Schilddrüse handelt, sie neigen eher der Meinung von Meige zu, der an einer Alteration des trophischen Centrums des subkutanen Bindegewebes glaubt.

R. Hirschberg (Paris).

IV. Neurologische und psychiatrische Literatur

vom 1. November bis 31. Dezember 1906.

I. Anatomie. Erdheim, Kiemenderivate bei Ratte, Kaninchen und Igel. Anat. Anz. XXIX. Nr. 23. — **Larionoff,** Hirnstruktur. Russk Wratsch. Nr. 40. — **Polimanti,** Fisiol. ed anat dei lobi front. Roma. Bertero. 142 S. — **Beck,** Schädelinhalt und Hirngewicht. Inaug.-Diss. Würzburg. — **Tsuchida,** Ursprungskerne der Augenbeweg. Arb. aus d. hirnanat. Instit. in Zürich (v. Monakow). Heft II. (Wiesbaden, J. F. Bergmann.) — **Bach,** Bemerkungen hierzu. Zeitschr. f. Augenheilk. XVI. Heft 5. — **Bernheimer,** Bemerkungen hierzu. Monatsbl. f. Augenh. XLIV. Beilageheft. — **Marburg,** O., Nervenfasern in Subst. gelat. centr. Neur. Centr. Nr. 23. — **Gianelli,** Nucl. di origine del fac. sup. Riv. di pat nerv. e ment. Fasc. 11. — **Banchi,** Nerv. degli arti pelo. Riv. di Patol. nerv. XI. Fasc. 10. — **Yagita,** Seitenstrangkern. Okayama-Igakkwai-Zasshi. Nr. 201. — **v. Lenhossék,** Spinalganglienzellen. Arch. f. mikr. Anat. LXIX. Heft 2.

II. Physiologie. Simpson und Herring, Sensorische Eindrücke im Rückenmark. Brit. med. Journ. Nr. 2399. — **Lapicque,** Elektrische Reizung. Ebenda. — **Meltzer,** Vagusreflexe. Ebenda. — **Dixon,** Vaguslähmung. Ebenda. — **Harrison,** Entwicklung der Nervenelemente bei den Wirbeltieren. Brit. med. Journ. Nr. 2398. — **Buschan,** Gehirn und Kultur. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 74 S. — **Debray,** Neuronentheorie. Journ. de Brux. Nr. 45. — **Laignel-Lavastine et Voisin,** Neuronophagie. Rev. de méd. Nr. 11. — **Ebstein,** Lokalisation an Hirnoberfläche. Klin. f. nerv. u. psych. Krankh. (Sommer.) I. Heft 4. — **Franz,** Assoziationsbezirke des Hirns beim Affen. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 18. — **Lloyd,** Faradisation der motorischen Rinde. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 24. — **Lewandowsky, M.,** Funktionen des centralen Nervensystems. G. Fischer. Jena. 420 S. — **Mingazzini und Polimanti,** Success. Exstirp. eines Hirnlappens. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XX. Heft 5. — **Völsch,** Rindenreizung an einem Halbaffen. Ebenda. — **Pagano,** Noyau caudé. Arch. ital. de biol. XLVI. Fasc. 3. — **Riva,** Inanition expériment. Ebenda. — **Bloch,** E., Willkürliche Erweiterung der Pupillen. Deutsche med. Woch. Nr. 44. — **Weber,** Ernst, Bewegungsvorstellung. Mon. f. Psych. u. Neur. XX. Heft 6. — **Prengowsky,** Hypästhes. Wirkung starker Luftströmung auf die Haut. Mon. f. Psych. u. Neur. XX. Ergänzungsh. — **Perroncito,** Régén. des fibres nerv. Arch. ital. de biol. XLVI. Fasc. 2. — **Cameron,** Development of vertebr. nerve-cell. Brain. Nr. 115. — **Stern,** Richard, Vibrationsgefühl. Wiener klin. Rundsch. Nr. 45. — **Lucas,** Optimal electr. stimuli of nerve. Journ. of phys. XXXV. Nr. 1 u. 2. — **Grützner,** Gefäßmuskeln und ihre Nerven. Deutsch. Arch. f. klin. Med. LXXXIX. Heft 1—4. — **Sutherland,** Muskelreizung durch Kondensatorenentladung. Pflügers Arch. CXV. Heft 11 u. 12. — **Kubo,** Augenbewegungen vom N. acust. ausgelöst. Ebenda. Heft 9 u. 10. — **Boruttau,** Elektropathologische Untersuchungen. Ebenda. Heft 5 u. 6. — **Pike and Stewart,** Cerebr. activity in mammals and artific. circul. Amer. Journ. of phys. XVII. Nr. 4. — **Lohmann,** Subjektive Gesichtsempfindung. Zeitschr. f. Psychol. u. Phys. XLI. Heft 5. — **Stumpf,** O., Gefühlsempfindung. Ebenda. Heft 1. u. 2. — **Liwen.** Wirkung des Kokain auf motorische Nervenstämme. Arch. f. exper. Path. LVI. Heft 1 u. 2.

Digitized by Google

III. Pathologische Anatomie. **Weber**, L. W., Große Gehirnschnitte. Psych.-neur. Woch. Nr. 34. — **Thompson**, Akranie. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 25. — **Français** et **Egger**, Agénésie du système radial. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 5. — **Hilty**, Mikrocephalie. Arb. aus d. hirnanat. Instit. in Zürich (v. Monakow). Heft II. (Wiesbaden, J. F. Bergmann.) — **Schmidt-Rimpler**, Encephalocele mit Stauungspapille. Zeitschrift f. Augenheilkunde. XVI. Heft 5.

IV. Neurologie. Allgemeines: **Oppenheim**, Nervenkrankheit und Lektüre. Berlin, S. Karger. 2. Aufl. 119 S. — **Wilbrand** und **Sänger**, Neurologie des Auges. III. 2. Hälfte. Wiesbaden, J. F. Bergmann. — **Barlow**, Nerv. complic. of specif. fevers. Brain. Nr. 115. — **Pfister**, Eigenheiten des kindlichen Centralnervensystems. Handb. d. Kinderheilk. — **Mills**, Einseitige Paralyse. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 20. — **Morselli**, Les. nerv. dei feti nati da madre tuberc. Riv. di Patol. nerv. e ment. Fasc. 11. — **Walton**, Konstitutionelle Kopfschmerzen. Journ of. Amer. Assoc. Nr. 19. — **Davenport**, Chronische Kopfschmerzen bei Erkrankungen der Beckenorgane. Ebenda. — **Gould**, Kopfschmerzen und Augenüberanstrengung. Ebenda. — **Hammond**, Kopfschmerzen und Ohrerkrankung. Ebenda. — **Meyer**, Semi, Der Schmerz. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 79 S. — Meningen: **Zupnik**, Meningo- und Pneumokokken. Berliner klin. Woch. Nr. 53. — **Marcowich**, Meningococcen. Wiener klin. Woch. Nr. 44. — **Jasper**, Meningococcen. Wiener med. Woch. Nr. 44. — **Apelt**, Pachymeningit. Hämatom. — **Wimmer**, Thrombosierung der Hirnsinne. Berliner klin. Woch. Nr. 46. — **Kutscher**, Agglutination der Meningococcen. Deutsche med. Woch. Nr. 46. — **Honl**, Cerebrospinalmening. Cas. lék. cesk. Nr. 41—52. — **Riebold**, Seröse Meningitis. Deutsche med. Woch. Nr. 46. — **Nedwill**, Cerebrospinalmeningitis im Sudan. Lancet. Nr. 4344. — **Rohn**, Mening. cerebro-spin. Prager med. Woch. Nr. 48. — **Ali Cohen**, Mening. cerebro-spin. Tijdschr. voor Geneesk. Nr. 18. — **van den Buch**, Mening. cerebrospin. Ebenda. — **Grund**, Maligne Tum. in den Leptomeningen. Deutsche Zeitschrift für Nervenh. XXXI. Heft 3—4. — **Miodowski**, Hirnabszess, Mening. und Trauma. Monatsschrift f. Unfallh. Nr. 11. — Cerebrales: **Geitlin**, Tuberöse Sklerose des Hirns. Arb. aus d. Path. Inst. zu Helsingfors. I. Heft 3. — **Murat**, Encephalitis. Gaz. d. höfit. Nr. 138. — **Collins**, Cerebr. arterioscler. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 12. — **Russel**, Incomplete lesions of the optic system. Ebenda. — **Bramwell** and **Sinclair**, Ophthalmopl. int. Scott. med. Journ. XIX. Nr. 6. — **Variot** und **Lecomte**, Typhlolexie. Gaz. d. höpit. Nr. 124. — **v. Vleuten**, Transit. Aphasie bei Alkoholdelirien. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIII. Heft 6. — **v. Monakow**, Aphasie u. Diaschisis. Neur. Centr. Nr. 22. — **Ladame**, Aphasie et anarthrie. Presse méd. Nr. 102 — **Noïca**, Aphasie tactile. Revue neur. Nr 22. — **Bernheim**, Motor. Aphasie. Sem. méd. Nr. 45. — **v. Mayendorff**, Optisches u. kinästhet. Rindencentr. Wiener klin. Woch. Nr. 45. — **Friedenreich**, Apoplexie. Hospitalstid. Nr. 47 u. 48. — **Edgeworth**, Transitory hemiplegia in elderly persons. Scott. med. and surg. Journ. XIX. Nr. 5. — **Rhein**, Lähmung ohne grobe anatomische Veränderung. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 21. — **Morelli**, Hirnembolie. Gazz. d. osped. Nr. 135. — **Mirallié** et **Gendron**, Muscles mastic. dans l'hémiplégie. Rev. neur. Nr. 24. — **Parhon** und **Nadejde**, Hemiplegie mit therm. Asymm. Spitalul. Nr. 19. — **Porot**, Hémorragie d'un pédonc. céréb. Revue neur. Nr. 23. — **Moxon**, Infantile paralysis. Practitioner. Nr. 461. — Hirntumor, Hirnabsceß: **v. Krüdener**, Stauungspapille. Arch. f. Ophthalm. LXV. Heft 1. — **Marchand** et **Petit**, Tumeur du lob. sphénoïdal chez un chien. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 5. — **Ascoli**, Diagnostische Hirnpunktion. Berl. klin. Woch. Nr. 51. — **Senger**, Hirnchirurgie. Ebenda. — **Mills**, **Frazier**, **Spiller**, **de Schweinitz**, **Weisenburg**, Tumors of the cerebrum. Philadelphia, E. Pennock. 35 S. — **Ubertis**, Hirntumor. Gazz. d. osped. Nr. 132. — **Morton Prince**, Brain tumor. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 11. — **Yoshimoto**, Hirntumor. Neurologia. V. Heft 8. — **Stewart**, Hirntumoren. Lancet. Nr. 4340. — **Rosenblath**, Geschwülste des Centralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXXI. Heft 5 u. 6. — **Magri**, Hirntumor. Gazz. d. osped. Nr. 153. — **Berdez**, Tumeur cérébr. Rev. méd. de la Suisse rom. Nr. 11. — **Borchardt**, M., Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels. Arch. f. klin. Chir. LXXXI. II. Teil. — **Henneberg**, Rautengruben-Cysticercus. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XX. Ergänzungsh. — **Schöppler**, Cystic. im IV. Ventr. Centralbl. f. path. Anat. XVII Heft 23. — **Becker**, Geschwülste im Kleinhirnbrückenwinkel. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXXXIX. Heft 1—4. — **Raymond**, **Lejonne** et **Lhermitte**, Tum. du corps calleux. L'Encéphale. Nr. 6. — **Flatau** und **Köllchen**, Carcin. ossis frontis etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXXI. Heft 3—4. — **Oppenheim** und **Krause**, F., Tumor des Occipitallappens. Berliner klin. Woch. Nr. 51. — **Federici**, Echinoc. del. ventr. later. Riv. di Pat. nerv. e ment. Fasc. 11. — **Krönlein**, Hirnchirurg. Mitt. Arch. f. klin. Chir. LXXXI I. Teil. — **Bielschowsky**, M. und **Unger**, Epitelgeschwülste der Adergeflechte des Hirns. Ebenda. — **Voss**, Hirnabszess nach otit. Sinusthrombose. Zeitschr. f. Ohrenheilk. LIIV. Heft 1. — Kleinhirn: **Scholz**, Kleinhirncysten. Mitt. aus dem Grenzgeb. der Med. u. Chir. XVI. Heft 4 u. 5. — **Sachs**, Cerebellar tumors. Med. Record. Nr. 1885. — Bulbärparalyse, Myasthenie: **Müller**, Ed., Apoplektiforme Bulbärlähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXXI. Heft 5—6. — **Riggs**, Myasthenia.

Digitized by Google

Journ. of Amer. Assoc. Nr. 24. — **v. Kétly**, Myasthenie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXXI. Heft 3—4. — **Sitsen**, Myasthenie. Berliner klin. Woch. Nr. 53. — Rückenmark: **Allen**, Septa of spinal cord. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 12. — **Altmann**, Mißbildung des Rückenmarks. Inaug.-Diss. Breslau. — **Flatau** und **Sterling**, Extramedull. Rückenmarkstumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXXI. Heft 3—4. — **Gierlich**, Neurofibrillen in der Pyramidenbahn. Ebenda. XXXII. Heft 1. — **Rehn**, Sekund. Carcinomatose der Rückenmarkshäute. Virchows Arch. CLXXXVI. Heft 2. — **Hirschberg, A.**, Chromatophoroma med. spin. Ebenda. — **Marinesco** et **Minea**, Régénér. de la moëlle. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 5. — **Delille** et **Boudet**, Poliomyél. diffuse. Ebenda. — **Lundgreen**, Akute Kinderlähmung. Hygiea. Nr. 11. — **Nonne**, Myelitis bei Alc. chron. Monatsschrift für Psych. u. Neur. XX. Heft 6. — **Ebstein**, Myelitis acuta. Klin. f. psych. und nerv. Krankh. I. Heft 4. — **Doerr**, Spontane Rückenmarksblutung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXXII. Heft 1. — **Yoshimoto**, Brown-Séquard nach Trauma. Neurologia. VIII. Heft 5. — **Müller**, L. R. und **Lerchenthal**, Traumat. Halsmarkaffekt. Deutsche Zeitschrift f. Nervenh. XXXI. Heft 5—6. — **Klare**, Rückenmarkstichverletzung. Zeitschr. f. Mediz. Nr. 24. — **Santini**, Amyotr. Lateralskler. Rif. med. Nr. 48. — **Cimbal**, Spinalpunktionen. Ther. d. Gegenw. Heft 11. — **Apelt**, Cerebrospinalflüssigkeit. Mon. f. Psych. u. Neur. XX. Ergänzungsh. — **Fischer**, Oskar, Zerebrospin. Pleocytose. Jahrb. f. Psych. XXVII. Heft 3. — **Krause**, F., Chir. Beh. der Hirn- und Rückenmarkstum. Wiener med. Presse. Nr. 46. — **Urban**, Lumbalanaesthesie. Wiener med. Woch. Nr. 52. — **Preindlsberger**, Lumbalanaesthesie. Heilkunde. Heft 11. — **Baisch**, Lumbalanaesthesie. Beitr. z. klin. Chir. (Bruns.) LII. Heft 1. — Wirbelsäule: **Payr**, Behandl. d. Malum suboccip. Deutsche med. Woch. Nr. 50. — **Rosenstein**, Schußverletzung der Wirbelsäule. Inaug.-Diss. Berlin. — **Mende**, Behandlung der Spondyl. Auberc. Therap. Monatsh. Heft 11. — **Mc Crae**, Paratyphoid spondylitis. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 417. — Multiple Sklerose: **Wegelin**, Akut verlauf. mult. Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXXI. Heft 3—4. — **Rodhe**, Atyp. mult. Sklerose. Hygiea. Nr. 11. — Syringomyelie: **Gaussel** et **Lévy**, Syringom. ou lèpre. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 5. — **Alquier** et **Lhermitte**, Mal de Pott et syringom. Rev. neur. Nr. 24. — **Gramegna**, Radioterap. della siring. Riv. crit. di clin. med. Nr. 45. — **Engel**, Trauma und Syringomyelie. Ärztl. Sachv.-Ztg. Nr. 24. — Tabes: **Spielmeyer**, Experim. Tabes bei Hunden. Münch. med. Woch. Nr. 48. — **Hammer**, Tabes Orvosi Hetilap. Nr. 46. — **Rothmann**, Tabesartige Erkr. beim Affen. Mon. f. Psych. u. Neur. XX. Ergänzungsh. — **Negro**, Fenom. di Abadie. Riv. neuropatol. Heft 3—4. — **Mingazzini** e **Baschieri**, Tabe eredit. Riv. di Patol. nerv. XI. Fasc. 12. — Reflexe: **Noïca**, Réfl. osseux. Rev. neur. Nr. 21. — **Noïca** und **Sakelaru**, Plantarreflex. Sem. méd. Nr. 51. — **Hertel**, Pupillenverengerung auf Lichtreizung. Arch. f. Ophthalm. LXV. Heft 1. — **Walton**, Cerebral element in reflexes. Journ. of nerv. and ment. dis. Nr. 11. — **Gordon**, Réflexe paradoxal. Rev. neur. Nr. 22. — Krampf, Kontraktur: **Fuchs** (Wien), Tonische Krämpfe des Rumpfes. Wiener med. Woch. Nr. 48. — **Nácke**, Wadenkrämpfe. Mon. f. Psych. u. Neur. XX. Heft 6. — **Meynier**, Mioclonie. Arch. di psich. XXVII. Fasc. 6. — **Neumark**, Dupuytren. Berl. klin. Woch. Nr. 46. — Periphere Nervenlähmungen: **Solley**, Paral. of facial nerve. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 416. — **Lipschitz**, Facialislähmung. Mon. f. Psych. u. Neur. XX. Ergänzungsheft. — **Beadth**, Sensib. bei periph. Gesichtslähmung. Neur. Centr. Nr. 22. — **Dege**, Lähmung des N. laryng. inf. Berl. klin. Woch. Nr. 45. — **Massei**, Rekurrenslähmung. Berliner klin. Woche. Nr. 47. — **Warrington** und **Jones**, Plexuslähmung. Lancet. Nr. 4346. — **Wandel**, Störungen im Geb. des N. medianus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXXI. Heft 5—6. — Neuralgie: **Gowers**, Migräne. Brit. med. Journ. Nr. 2397. — **Gejerstam**, Hypnose bei Migräne. Hygiea. Nr. 12. — **Hoeflmayr**, Zungenneuralgie. Münchener med. Woch. Nr. 51. — **Offergeld**, Ischias durch Retroreflexio uteri. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 51. — Neuritis, Landry, Lepra: **Wittmaack**, Degener. Neuritis des Hörnerven. Zeitschr. f. Ohrenheilk. LIII. Heft 1. — **Kouindjy**, Névrites et leur traitement. Progr. méd. Nr. 46. — **Darnall**, Mult. Hautneurome. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 22. — **Glinski**, Ganglioneurom. Przegl. lek. Nr. 44 u. 45. — **Magnus**, Herpes zoster mit Veränd. im Rückenmark. Norsk. Mag. f. Laegevid. Nr. 12. — **Sinkler**, Landry's paral. Journ. of nerv. and ment. dis. Nr. 11. — **Diesing**, Jodoformbeh. bei Lepra. Deutsche med. Woch. Nr. 45. — **Thompson**, Leprabehandlung. Lancet. Nr. 4344. — Sympathicus, Basedow, Akromegalie, Myxödem, Tetanie: **Woods**, Ganglioneuroma des Halssympathicus. Prager med. Woch. Nr. 48. — **Cushing**, Tumor of the hypophysis cer. Journ. of nerv. and ment. dis. Nr. 11. — **Bartels**, Geschw. der Hypophysengegend. Zeitschr. f. Augenheilk. XVI. Heft 5 u. 6. — **Haskovec**, Basedow. Wiener med. Woch. Nr. 49. — **Lépine**, Goître exophth. devant la sérothérapie. Revue de méd. Nr. 12. — **Thompson**, Exophth. goitre. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 417. — **Dernini**, Herz bei Basedow. Rif. med. Nr. 48. — **Mayer**, Serumbeh. des Basedow. Münchener med. Woch. Nr. 49. — **v. Terday**, Basedowtherapie. Wiener klin. Woch. Nr. 48. — **Peiser**, Schilddrüse u. Schilddrüsensubstanz. Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. III. Heft 3. — **Fowler**, Myxoedema.

Digitized by Google

Edinburger med. Journ. Nr. 617. — **Wendenburg**, Sporad. Kretin. Mon. f. Psych. u. Neur. XX. Ergänzungsh. — **v. Eysselt**, Endem. Kretin. Casop. lek. cesk. Nr. 46—47. — **Segale.** Ablation des thyréoides. Arch. ital. de biol. XLVI. Fasc. 2. — **Garbini**, Myxoed. postoperat. Riv. di Patol. nerv. XI. Fasc. 12. — **Alquier**, Nebenschilddrüsen u. Konvulsionen. Gaz. d. hôpit. Nr. 128. — **Osborne**, Schilddrüsenpräpar. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 18. — **Frommer**, Parathyreoidale Insuffizienz, Eklampsie, Tetanie. Mon. f. Geburtsh. XXIV. Heft 6. — **Erdheim**, Tetania parathyreopriva. Mitt. aus d. Grenzgeb. der Med. und Chir. XVI. Heft 4 u. 5. — **Löwenthal** und **Wiebrecht**, Behandlung der Tetanie. Deutsche Zeitschrift f. Nervenh. XXXI. Heft 5—6. — Neurasthenie, Hysterie: **Richardson**, Neurasthenia. Med. Record. Nr. 1879. — **Ely**, Neurasthenie. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 22. — **Jung**, Hysterielehre Freud's. Münchener med. Woch. Nr. 47. — **Goett**, Blutuntersuchung bei Nervösen. Ebenda. — **Fischl**, Hysterie bei Kindern. Prager med. Woch. Nr. 51—52. — **Sauvineau**, Mydriase hystér. Rev. neur. Nr. 22. — **Peritz**, Neurasthenische Kopfschmerzen und Schwindel. Mediz. Klin. Nr. 44. — **Orschansky**, Pseudoarter. u Neur. Mon. f. Psych. u. Neur. XX. Ergänzungsh. — **Tetzner**, Symptomatol. der Hysterie. Ebenda. — **Krehl**, Nervöse Herzerkrankung. Münchener med. Woch. Nr. 48 u. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. Nr. 23. — **Gerhardt**, Nervöse Herzstörungen. Klin. f. psych. u. nervöse Krankh. (Sommer.) I. Heft 4. — **Goldflam**, Hyster. Fieber. Neur. Centr. Nr. 21. — **Yoshimoto**, Hyster. Fieber. Neurologia. VIII. Heft 5. — **Crämer**, Dyspeps. nerv. München, J. F. Lehmann. 231 S. — **Hartenberg**, Névrose d'angoisse. Presse méd. Nr. 88. — **Raviart** et **Dubar.** Aphasie chez un hystérique. Arch. de neur. Nr. 131. — **Alessi**, Traum. Astasie-Abasie. Gazz. d. osped. Nr. 153. — **Witry** Hyst. u. relig. Empfinden. Psych.-neur. Woch. Nr. 33. — **Flatau**, Behandlung nerv. Kinder in Schulsanatorien. Ther. d. Gegenw. Heft 12. — **Herz**, Künstl. Luftstrom u. Licht bei Neurasthenie. Wiener med. Presse. Nr. 52. — **Oettinger**, Treatm. of neurasthen. Therap. Gaz. Nr. 11. — Chorea: **King**, Hereditary Chorea. Med. Record. Nr. 1880. — **Thayer**, Chorea. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 17. — **Grinker**, Unilat. Chorea. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 416. — Epilepsie: **Gowers.** Borderland of epilepsy migraine. Brit. med. Journ. Nr. 2397. — **Besta**, Blut bei Epilepsie. Rif. med. Nr. 43. — **Bullard**, Rückenmarksaff. bei Epil. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 21. — **Stites**, Epilept. symptoms. Med. Record. Nr. 1883. — **Bernhardt**, M., Status hemiepil. Berliner klin. Woch. Nr. 45. — **Stadelmann**, Cerebr. Kinderlähmung u. Epilepsie. Wiener med. Woch. Nr. 45. — **Heilbronner**, Gehäufte kleine Anfälle. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. XXXI. Heft 5—6. — **Dobson**, Epilepsie und Hirnklerose. Lancet. Nr. 4345. — **Hoppe**, Bromwirkung bei Epilepsie. Neur. Centr. Nr. 21. — **Andenino**, Conscience dans les accés d'épil. Arch. di psych. XXVII. Fasc. 6. — **Nerlich**, Mord und Brandstiftung im psych.-epil. Anfall. Ärztl. Sachv.-Ztg. Nr. 21. — **Kellner**, Opium-Bromkur. Münchener med. Woch. Nr. 48. — **Bökelmann**, Behandlung des Status epilept. Therap. Monatsh. Nr. 11. — **Eulenburg**, A., Epilepsiebehandlung. Ther. d. Gegenw. Heft 11. — **Bouman**, Salzlose Diät. Tijdschr. voor Geneesk. Nr. 17. — Tetanus: **Tiberti**, Intossic. tetan. sperim. Riv. di Pat. nerv. Fasc. 11. — **Bär**, Praventivimpfung bei Tetanus. Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. Nr. 23. — **Anders** und **Morgan**, Tetanus neonat. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 25. — **Läwen**, Curarin bei Tetanus. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. XVI. Heft 4 u. 5. — Vergiftungen: **Chotzen**, Psychosen der Morphiumabstinenz. Allg. Zeitschrift f. Psych. LXIII. Heft 6. — Alkoholismus: **Laquer**, Alkoholfrage. Arch. für Sozialwiss. u. Sozialpol. XXIII. Heft 3. — **Rybakow**, Alkoh. u. Erblichkeit. Mon. f. Psych. u. Neur. XX. Ergänzungsh. — **Hoppe**, Alkohol und Strafrecht. Jur.-psych. Grenzfr. V. Heft 4—5. — **Kalt**, Alkoholintox. beim Kind. Corr. f. Schweizer Ärzte. Nr. 22. — **Knust**, Wohlfahrtsstellen f. Alkoholkranke. Med. klin. Nr. 36. — Syphilis: **Homén**, Lues hered. tarda. Arb. aus dem Path. Inst. zu Helsingsfors. I. Heft 3. — **de la Chapelle**, Lues hered. tarda. Ebenda. — **Hübner**, Lues nervosa. Berliner klin. Woch. Nr. 45. — **Buttino**, Sifil. del sist. nerv. Riv. di Patol. nerv. XI. Fasc. 10. — **Ebstein**, Behandlung d. syphil. Erkr. des Nervensystems. Klin. f. psych. u nerv. Krankh. I. Heft 4. — Unfall: **Bailey**, Diseases of nerv. syst. result. from accid. and injury. New York and London, D. Appleton. 627 S. — **Gaupp**, Unfallgesetz und Nerven- und Geisteskrankheit. Münchener med. Woch. Nr. 46. — **Bloch**, Ernst, Traumat. Neurose. Mediz. Klin. Nr. 45. — **Watermann** u. **Baum**, Arteriosklerose und Trauma. Neur. Centr. Nr. 24. — **Berger**, Mein Unfall. Ärztl. Sachv.-Ztg. Nr. 24. — **Yoshikawa**, Traumat. Hirnblut. Mon. f. Psych. u. Neur. XX. Ergänz. — **Dölliken**, Wann sind Unfallneurosen heilbar. Neur. Centr. Nr. 23. — **Schuster**, Behandlung von Unfallschäden durch den Neurologen. Med. Klinik. Nr. 46. — **Hackländer**, Unterstützung des Unfallverletzten. Münchener med. Woch. Nr. 46. — Muskelatrophie, Muskeldystrophie: **Krauss**, Atroph. n. opt. u. neurot. Muskelatr. Zeitschr. f. Augenh. XVI. Heft 6. — **Malling**, Dystr. musc. progr. Hospitalstid. Nr. 48. — **Lejonne** et **Chartier**, Dystrophie d'orig. pulmon. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 5. — **Bum**, Arthrit. Muskelatrophie. Wiener med. Presse. Nr. 51. — Familiäre Krankheiten: **Newmark**, Famil. spast. Paraplegie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXXI. Heft 3—4. — **Higier**, Famil. amaur. Idiotie. Ebenda. — **Plantenga**, Amyotr. spin. famil. Tijdschr. v. Geneesk. Nr. 26. — Varia: **Erb**, Kasuistik aus d. Praxis. Deutsche med. Woch. Nr. 47. — **Edinger**, Krämpfe und Beschäftigungskrämpfe. Mediz. Klin. Nr. 48. — **Géronne**, Springende Pupillen. Zeit-

Digitized by Google

schrift f. kln. Med. LX. Heft 5 u. 6. — **v. Bechterew**, Mechan. Muskelerregb. Neur. Centr. Nr. 23. — **Drenkhahn**, Rückenmuskelphänomen beim Sprechen. Mon. f. Psych. u. Neur. XX. Ergänzungsh. — **Lachmund**, Nervöse Hörstörungen. Ebenda. — **Smurthwaite**, Kopfschmerz durch Nasenaffektion. Brit. med. Journ. Nr. 2394. — **Reid**, Miners' nystagmus. Brain. Nr. 115. — **Haskovec**, Maladie de Dercum. Rev. neur. Nr. 23. — **v. Frankl-Hochwart und Zuckerkandl**, Nervöse Erkr. der Harnblase. Wien, A. Hölder. 137 S.

V. Psychologie. **Kirby**, Psycholog. methods. Med. Record. Nr. 1885. — **Binet**, Cerveau et pensée. Arch de psychol. Nr. 21—22. — **Decroly et Degand**, Mesure de l'intelligence. Ebenda. — **Probst**, Les dessins des enfants kabyles. Ebenda. — **Pick, A.**, Konfabulation. Ebenda. — **Maeder**, Psychopathol. de la vie quotidienne. Ebenda. — **Zbinden**, Autosuggestion et mal de mer. Ebenda. — **Wanke**, Kinderpsychologie. Mediz. Klinik. Nr. 52. — **Babel**, Anomalies observées dans les rapports sociaux. Ann. méd.-psychol. LXIV. Nr. 3. — **Bianchini**, Psicologia della colonizzazione. Riv. di psicol. II. Nr. 6. — **Sachs, B.**, Mental fatigue of children. Journ. of nerv. and ment. dis. Nr. 12. — **v. Bechterew**, Persönlichkeit. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 38 S. — **Hallervorden**, Experim. Physiognomik. Psych.-neur. Woch. Nr. 39. — **Krueger und Spearman**, Geistige Leistungsfähigkeit. Zeitschrift f. Psychol. u. Phys. d. Sinnesorg. XLIV. Heft 1 u. 2.

VI. Psychiatrie. Allgemeines: **Mönkemöller**, Geisteskr. in Satire, Sprichwort u. Humor. Halle a./S., C. Marhold. 261 S. — **Möbius**, Scheffels Krankheit. Halle a./S., C. Marhold. 40 S. — **Bleuler**, Freudsche Mechanismen bei Psychosen. Psych.-neur. Woch. Nr. 34 u. 35. — **Mendel**, E., Gicht u. Psychose. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXXXIX. Heft 1—4. — **Brissard**, Goître chez les aliénés. Rev. méd. de la Suisse rom. Nr. 11. — **Stucky**, Mental sympt. due to disease of nasal access. sinuses. Med. Record. Nr. 1881. — **Liebscher**, Liq. cer.-spin. bei Geisteskr. Wiener med Woch. Nr. 45. — **La Pegna**, Liq. cefalo-rach. nelle mal. ment. Ann. di neurol. XXIV. Fasc. 4. — **Rossi**, Orine di persone affette da frenosi. Ebenda. — **Bolten**, Presbysphrenia. Tijdschr. voor Geneesk. Nr. 21. — **Tombinson**, Motor. Degener. bei Demenz. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 17. — **Finckh**, Hitzepsychosen. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIII. Heft 6. — Angeborener Schwachsinn: **Hampe**, Über den Schwachsinn. Braunschweig, Vieweg. 79 S. — **Vogt**, Hirngewicht der Idioten. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XX. Heft 5. — **Kovalevsky**, Type mongol de l'idiotie. Ann. méd.-psychol. LXIV. Nr. 3. — **Vogt**, Mongoloide Idiotie. Klin. f. psych. u. nerv. Krankh. (Sommer.) I. Heft 4. — **Ranke**, Eine zu Idiotie führende Erkrankung. Zeitschr. f. d. Erforsch. des jugendl. Schwachs. I. — **Moses, J.**, Hygien. Ausgestalt. der Hilfsschule. Arch. f. Schulhyg. III. Heft 2. — Sexuelles: **Bloch, J.**, Sexualleben. Berlin, L. Marcus. 822 S. — **Marie, A.**, Eunuchisme et érotisme. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 5. — **Dammann**, Impotenz. Mediz. Klin. Nr. 52. — **Loewy**, Yohimbin. Ther. der Gegenwart. Heft 12. — **Horstmann**, Triebanomalie bei nerv. Erschöpfungszust. Ärztl. Sachv.-Ztg. Nr. 24. — Funktionelle Psychosen: **Upson**, Man.-depr. Irresein. Journ. of Amerc. Assoc. Nr. 21. — **Riklin**, Katalepsie bei Katatonie. Psych.-neur. Woch. Nr. 32. — **de Clérambault**, Délire collectif. Ann. méd.-psychol. LXIV. Nr. 3. — **Kalmus**, Selbstkastration eines Paranoikers. Prager med. Woch. Nr. 43. — **Soukhanoff**, États dépress. aigus. L'Encéphale. Nr. 6. — **Pascal et Courbon**, Délires des préjudices préséniles. Ebenda. — Progr. Paralyse: **Brissaud et Régis**, Traumatisme et par. gén. Rev. neur. Nr. 21. — **Wassermann u. Plaut**, Cerebrospinalflüss. v. Paralytikern. Deutsche med. Woch. Nr. 44. — **Bab**, Bemerk. hierzu. Deutsche med. Woch. Nr. 49. — **Alt**, Syphil. Antistoffe bei Paralyse. Psych.-neur. Woch. Nr. 36. — **Walton**, Blutdruck bei Paralyse. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 17. — **Jach**, Laevulosurie und Paralyse. Psych.-neur. Woch. Nr. 32. — **v. Kornyá**, Juvenile Paralyse. Wiener med. Presse. Nr. 50. — **Robert et Fournial**, Refl. de Babinski dans la par gén. Rev. neur. Nr. 21. — **Rodiet et Cans**, Troubles cérébr. dus à l'alc. et au tabac et par. gén. Ann. méd.-psych. LXIV. Nr. 3. — Forens. Psyhiatrie: **Siefert**, Geistesstör. der Strafhaft. Halle a/S., C. Marhold. 233 S. — **Kornfeld**, Psych. Gutachten und richterl. Beurteilung. Jur.-psych. Grenzfr. V. Heft 1. Halle a/S., C. Marhold. — **Bresler**, Greisenalter und Kriminalität. Jur.-psych. Grenzfr. V. Heft 2—3. — **Mercklin**, Sittlichkeitsvergehen. Ärztl. Sachv.-Ztg. Nr. 23. — **Spaet**, Gemeingefährlichkeit. Zeitschr. f. Mediz. Nr. 21. — **Kreuser und Schmoller**, Testamentserrichtung. Jur.-psych. Grenzfr. IV. Heft 7—8. — **Hegler und Finckh**, Latente Geistesstör. bei Prozeßbeteiligten. Ebenda. — **v. Schwab**, Verminderte Zurechnungsfäh. Ebenda. — **Hess**, Geschäftsunfähig. heiml. Geisteskr. Psych.-neur. Woch. Nr. 35. — **Weber, L. W.**, Der Hauptmann von Köpenick. Psych.-neur. Woch. Nr. 39. — **Wulffen**, Ibsen's Nora. Halle a/S., C. Marhold. 59 S. — **Wulffen**, Kriminalpsychologie in Schillers Räubern. Ebenda. 80 S. — **Petrén**, Gutachten vom Standpunkt des Gefängnisarztes. Hygiea Nr. 12. — **Roncoroni**, Anomalies dans les criminels et épilept. Arch. di psych. XXVII. Facs. 6. — **Tovo e Rota**, Développement de la criminalité. Ebenda. — **Mariani**, Criminaloide semi-passion. Ebenda. — **Audenino**, Parésies mimiques chez les fous et criminels. Ebenda. — **Lombroso**, Eshibizion. e cleptoman. Ebenda. — Therapie der Geisteskrankheiten: **Brower**, Behandl. akuter Geistesstörungen. Brit. med. Journ. Nr. 2395. — **Westhoff**, Freiluftliegekur bei Geisteskranken. Psych.-neur. Woch. Nr. 38. — **Marie et Rolet**, Infirmiers d'asiles d'aliénés et tubercul. Rev. de méd. Nr. 12. — **Strobl**, Proponal bei Geisteskranken. Pester med.-chir.

Digitized by Google

Presse Nr. 52. — **Hockauf**, Anstalten Nordamerikas. Psych.-neur. Woch. Nr. 40. — **Hegar**, Arbeitsentlohnung in Anstalten. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIII. Heft 6. — **Albrecht**, Entweichungen Geisteskranker. Ebenda.

VII. Therapie. Carusi, Isopral. Rif. med. Nr. 45. — **Fisher**, Behandl. der Schlaflosigkeit. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 22. — **Rosenthal**, F., Kephaldol. Wiener klin. Rundschau. Nr. 48. — **Shoemaker**, Electricity. Med. Record. Nr. 1879. — **v. Holst**, Elektrolyt. Therapie. Petersb. med. Woch. Nr. 47. — **Cohn**, T., Elektrotherapie. Ther. d. Gegenw. Heft u. 12. — **Frankenhäuser**, Elektrotherapie. Stuttgart, F. Enke. 120 S. — **Heumann**, Elektromedikament. Ther. Deutsche med. Woch. Nr. 44. — **Jellinek**, Elektrizität. München-Berlin, R. Oldenburg. 458 S. — **Uhlich**, Hydrother. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Heft 11. — **Schwalbe**, J., Therap. Technik. Leipzig, G. Thieme. 352 S. — **Laehr**, Beschäftigungsther. f. Nervenkr. Wiener klin. Woch. Nr. 52. — **Colombo**, Röntgenstrahlen und Centralnervens. Zeitschr. f. phys. u. diät. Ther. Heft 9. — **Moll**, A., Hypnotismus. 4. Aufl. Fischers med. Buchh. 642 S. — **Paull**, Seereisen. Zeitschr. f. phys. u. diät. Ther. X. Heft 7 u. 8. — **Friedrich**, Die Seereisen. Berlin, Vogel u. Kreienbr. 325 S.

V. Vermischtes.

Für den vom 15. bis 18. April 1907 zu Wiesbaden stattfindenden **XXIV. Kongreß für innere Medizin** sind folgende den Neurologen bzw. Psychiater interessierende Vorträge angemeldet:

Sigm. Gard (Pistyan): Über ein bisher unbekanntes pathognomostisches Symptom der Ischias. — H. Gutzmann (Berlin): Zur Behandlung der Aphasie. — Honigmann (Wiesbaden): Über Kriegsneurosen. — Huismans (Köln): Zur Nosologie und pathologischen Anatomie der Tay-Sachsschen familiären amaurotischen Idiotie. — Paul Krause (Breslau): Zur Röntgen- und Injektionstherapie bei Trigeminusneuralgie und Ischias. — Pel (Amsterdam): 1. Paroxysmale Hämoglobinurie und Hyperglobulose. 2. Myasthenia pseudoparalytica und Hyperleukozytose. — Ratner (Wiesbaden): Untersuchungen zur pathologischen Anatomie der Paralyse.

Am 15. April findet eine Festsitzung zur Feier des 25jährigen Bestehens des Kongresses statt. Eröffnung durch Herrn v. Leyden (Berlin). Vorträge: Neuralgien und ihre Behandlung. Referat: Herr Schultze (Bonn). — Erfahrungen über medikamentöse Injektionen bei Neuralgien. Herr Schlösser (München).

Der **XVII. Kongreß der Irrenärzte und Neurologen Frankreichs und der französisch sprechenden Länder** findet vom 1. bis 7. August d. J. zu Genf und Lausanne statt. Folgende Referate stehen auf dem Programm: 1. Die periodischen Psychosen. Referent: Dr. Antheaume (Paris). — 2. Definition und Wesen der Hysterie. Referenten: Dr. Claude (Paris) und Dr. Schnyder (Bern). — 3. Die Zurechnungsfähigkeit. Referent: Dr. Gilbert-Ballet (Paris).

Ernst von Bergmann †

Am 25. März starb zu Wiesbaden Ernst von Bergmann im 71. Lebensjahre. In ihm verliert die medizinische Wissenschaft einen ihrer hervorragendsten Vertreter, die deutsche Ärzteschaft den ausgezeichnetsten Kollegen und ihren besten Freund. Was er der Chirurgie gewesen, werden Berufenere verkünden, aber auch die Neurologie hatte an seinen reichen Gaben teil: seine Untersuchungen über den Hirndruck, seine Arbeiten über die chirurgische Behandlung bei Hirnkrankheiten, insbesondere bei Hirngeschwülsten, über plastische Operationen bei Hirnverletzungen, über Meningitis, seine „Lehre von den Kopfverletzungen" waren bahnbrechend.

Alle, die ihn kannten, verehrten aber in ihm nicht bloß den Gelehrten, den genialen Chirurgen und Arzt, sondern auch vor allem den ausgezeichneten Menschen mit den trefflichen Charaktereigenschaften.

Sein Andenken wird nicht erlöschen!

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Pankow b. Berlin, Breitestr. 44.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Baden-Baden, Sanatorium Dr. Ebers
für innere und Nervenkranke.
Das ganze Jahr geöffnet. Leitende Ärzte: Dr. Ebers, Dr. Heiligenthal.

Sanatorium Elsterberg
für Nervenkranke, Entziehungskuren, Stoffwechselkranke, Herz- und Nierenleidende und Erholungsbedürftige.
Prospekte frei. Sanitätsrat Dr. Römer.

Wernigerode a. Harz, Sanatorium Salzbergthal.
Kuranstalt für Nervenkranke und Erholungsbedürftige.
Aufnahme: ca. 30 Patienten. — Familienanschluß. — Das ganze Jahr besucht.
Prospekte durch Dr. Guttmann, Nervenarzt.

Sanatorium Eyselein Blankenburg am Harz
für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.
Das ganze Jahr geöffnet. — Behandlung in klinischer Form.
Prospekte durch den Besitzer und leitenden Arzt Dr. Matthes.

Dr. Dr. Teuscher's Sanatorium Oberloschwitz-Weisser Hirsch bei Dresden.
Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, Stoffwechsel-Kranke und Erholungs-Bedürftige.
Neues Badehaus. Elektr. Licht. Centralheiz. Alter Park. Winterkuren.
Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, Dr. P. Teuscher, prakt. Arzt. — *Prospekte.*

WIESBADEN
Dr. R. Friedlaender's früher Dr. Gierlichs
Sanatorium Friedrichshöhe Kurhaus
für Nerven-, innere Kranke und Erholungsbedürftige.

Sanatorium Dr. Bunnemann
Ballenstedt a. Harz (Villa Friede)
für Nervenleidende u. Erholungsbedürftige. Alle einschläg. Kurmittel. Elektr. Licht. Centralheizung. Komfort. Idyllische Waldlage. Sommer und Winter besucht. Prospekt.

Dr. Kahlbaum, Görlitz.
Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke.
Offene Kuranstalt für Nervenkranke.
Ärztliches Pädagogium für jugendliche Nerven- und Gemütskranke.

Digitized by Google

Sanatorium Passow, Meiningen,
für Nervenkranke, Erholungsbedürftige und Entziehungskuren.
Elektrische Lichtbäder und elektrische Beleuchtung. Centralheizung. Nur 20 Kranke.
Keine Geisteskranken. In unmittelbarster Nähe der herzoglichen Parkanlagen und von Waldungen.
Das ganze Jahr geöffnet. *Modern und neu eingerichtet.* *Prospekte.*
Dr. med. Carl Adolf Passow.

Schwarzwald-Sanatorium Sonnenberg,
Freiburg — Breisgau,
für Nerven-, Morphium-, Cocain-, Alkoholkranke, Erholungsbedürftige und Genesende.
Das ganze Jahr geöffnet. Höchstens 15 Patienten. Vornehme physik.-diätet. Kuranstalt mit allen modernen therapeutischen Einrichtungen.
Herbst- und Winterkuren.
Prospekte.
Dr. Kurt Halbey,
bisher II. Arzt der Dr. Erlenmeyer'schen Anstalten für Gemüts- und Nervenkranke (Bendorf a. Rh.).

WIESBADEN, Nicolasstr. 9.
Dr. L. Badt's Institut für Behandlung von Bewegungs-Störungen
Ataxie, Übungstherapie, Lähmungen, Motorische Neurosen, Muskel- und Gelenkerkrankungen. Prospekt frei.

Heilanstalt für Nervenkranke
Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),
ist das ganze Jahr geöffnet.
Dr. Warda, früher I. Assistent von Hrn. Geh. Rat Prof. Binswanger-Jena.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

Logarithmische Rechentafeln
für Chemiker, Pharmazeuten, Mediziner und Physiker.
Im Einverständnis mit der Atomgewichtskommission der Deutschen Chemischen Gesellschaft
für den Gebrauch im Unterrichtslaboratorium und in der Praxis berechnet und mit Erläuterungen versehen
von
Prof. Dr. F. W. Küster.
Sechste, neu berechnete und erweiterte Auflage.
12. 1906. geb. in Ganzleinen 2 ℳ.

Haus Rockenau
bei Eberbach
am Neckar (Baden).
Heilanstalt für **Nervenkranke** (Näheres im Prospekt), **Alkohol- u. Morphiumkranke** der besseren Stände.
Prospekte und Auskünfte durch den Besitzer und Leiter
Dr. C. Fürer (vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpelin).

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

13,808

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithilfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Sechsundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1907. **16. April.** Nr. 8.

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

ANKÜNDIGUNGEN.

Zum 1. Mai ds Js. ist

die Stelle des II. Assistenzarztes

an der **neuen psychiatrischen Klinik** in **Greifswald** zu besetzen. Gehalt ℳ 1200, sowie Wohnung und Verpflegung in der I. Klasse gegen eine Vergütung von ℳ 582. Meldungen mit Zeugnissen werden baldigst an die Direktion der Klinik erbeten.

Für die am 1. Juli neu zu eröffnende **Nervenheilstätte** der Stadt **Essen** (Lührmann-Stiftung) wird ein unverheirateter Arzt, welcher über neurologische und psychiatrische Vorkenntnisse verfügt,

als selbständiger Hausarzt gesucht.

Anfangsgehalt ℳ 1800 bis 2100 bei freier Wohnung, Verpflegung und Wäsche. Es ist in Aussicht genommen, dem betr. Arzt die nach 2—3 Jahren zu besetzende Assistenzarztstelle bei der Irrenabteilung des benachbarten neuen städtischen Krankenhauses mit einem Anfangsgehalt von ℳ 1500 mit zu übertragen.

Bewerbungen und Anfragen sind zu richten an den Herrn Oberbürgermeister der Stadt Essen oder an Professor Thomsen in Bonn.

Als **Anstaltsleiter** oder **Stellvertreter**

sucht Stelle ein verheirateter Arzt (Christ), Mitte der 40, durchaus erfahrener Psychiater (sowohl im Anstaltsdienst als in Privatpraxis).

Offerten erbeten unter **M. G. 8180** an **Rudolf Mosse, München.**

Sanatorium Passow, Meiningen,

für **Nervenkranke, Erholungsbedürftige und Entziehungskuren.**

Elektrische Lichtbäder und elektrische Beleuchtung. Centralheizung. Nur 20 Kranke. Keine Geisteskranken. In unmittelbarster Nähe der herzoglichen Parkanlagen und von Waldungen.

Das ganze Jahr geöffnet. *Modern und neu eingerichtet.* *Prospekte.*

Dr. med. Carl Adolf Passow.

Digitized by Google

St. Blasien

Hochtal- und Waldkurort

im bad. Schwarzwald

775 m über Meer

Kurhaus u. Wasserheilanstalt,

eine der höchstgelegenen Deutschlands.

Saison vom 15. Mai bis 1. Oktober.

Größter Komfort der Neuzeit, 200 heizbare Zimmer, Halle u. modernisierte Gesellschaftsräume (Warmwasserheizung), elektrisches Licht, Glas-Terrassen und Veranden (42 Speisetische). Lift. **Pension.** Für die verschiedenen Arten von Krankheiten besondere Diättische.

Sanatorium Villa Luisenheim.

am Südhang des bewaldeten, 1210 m hohen Boetzbergs.

Das ganze Jahr geöffnet.

30 Zimmer und Salons; fast alle mit Südveranden. Küche unter ärztl. Aufsicht. Große mit der Villa durch 50 m lange Wandelbahn verbundene Liegehalle für Freiluftkuren am Rande des Waldes. Ruhige Lage.

Eigene Wasserheilanstalt.

Alle Arten von Bädern und Duschen einschl. Moor-, kohlensauren Sol-, elektr. Licht-, Luft- und Sonnenbädern. Ruhig gelegene Räume für Einpackungen. Liege- und Wandelhallen. Massage und Heilgymnastik, Terrainkuren.

Heilanzeigen: namentlich Krankheiten der Nerven, des Magendarmkanals und des Stoffwechsels.

Lungen- und Geisteskranke ausgeschlossen.

Kurhaus St. Blasien. — Villa Luisenheim. ✳ Ärztl. Leitung: Hofrat **Dr. Determann — Dr. van Oordt.**

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig

Soeben erschien:

Felix Rosen.

Eine deutsche Gesandtschaft in Abessinien.

Mit 160 Abbildungen und einer Karte.

Roy. 8. geh. 10 ℳ, geb. in Ganzleinen 12 ℳ.

Heilanstalt Kennenburg bei Esslingen (Württemberg)

für psychisch Kranke weibl. Geschlechts.

Prospekte frei durch die Direktion.

Besitzer und leitender Arzt Hofrat **Dr. Landerer. — Dr. Krauss.**

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke.

Offene Kuranstalt für Nervenkranke.

Ärztliches Pädagogium für jugendliche Nerven- und Gemütskranke.

Digitized by Google

MAY 16 19..

EUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithilfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Sechsundzwanzigster **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1907. **16. April.** **Nr. 8.**

Inhalt. **I. Originalmitteilungen.** 1. Bemerkungen über die Fibrillogenie und ihre Beziehungen zur Myelogenie mit besonderer Berücksichtigung des Cortex cerebri, von **K. Brodmann.** 2. Über scheinbare Fehldiagnosen bei Tumoren der motorischen Region des Großhirns nebst Beiträgen zur Kasuistik des Status hemiepilepticus bei Arteriosclerosis cerebri und bei genuiner Epilepsie, von Dr. **G. Stertz.**

II. Referate. Physiologie. 1. Untersuchungen über dle Erweiterung der Pupillen durch psychische und sensible Reize nebst einigen allgemeinen Bemerkungen über Pupillenfunktionen, von **Hübner.** 2. Über willkürliche Erweiterung der Pupillen, von **Bloch.** — Psychologie. 3. Conception psychologique du névrosisme, par **Zbinden.** — Pathologische Anatomie. 4. Klinische Beobachtung eines Falles von Spina bifida lumbosacralis (Myelocystocele), von **Bernhardt.** — Pathologie des Nervensystems. 5. Über die Ursachen der Neurasthenie und Hysterie bei den Arbeitern, von **Schönhals.** 6. Bemerkungen über Neurasthenie und ihre klimatische und balneotherapeutische Behandlung, von **Romberg.** 7. Über das Wesen der Neurasthenie, von **Dunin.** 8. Über Störungen motorischer Funktionen durch die auf sie gerichtete Aufmerksamkeit, von **Pick.** 9. Neurasthenia and neuro-hyperesthesia of Grocco, by **Timpano.** 10. Über die Ätiologie und Therapie der neurasthenischen Kopfschmerzen, des neurasthenischen Schwindels und der Migräne, von **Peritz.** 11. Nervenkrankheit und Lektüre. Nervenleiden und Erziehung. Die ersten Zeichen der Nervosität des Kindesalters, von **Oppenheim.** 12. Accidents hystériques d'imitation, par **Terrien.** 13. Globusgefühl und Aura, von **Buch.** 14. Hypesthesia and hypalgesia and their significance in sectional nervous disturbances, by **Angell.** 15. Anesthesia associated with hyperalgesia simply confined to areola-nipple area of both breasts; a new and apparently constant stigma of hysteria, by **Graves.** 16. Le ptosis paralytique dans l'hystérie, par **Sauvineau.** 17. La mydriase hystérique n'existe pas, par **Sauvineau.** 18. Über Pupillenstarre im hysterischen Anfall, von **Bumke.** 19. Über einen Fall plötzlicher Erblindung im Kindesalter, von **Hasenknopf.** 20. Über die psychisch bedingten Einengungen des Gesichtsfeldes, von **Bum.** 21. Beitrag zur Kenntnis hysterischer Sprachstörungen, von **Maas.** 22. Hysterik med enkelsidig recurrensförlamning, af **Törne.** 23. Über eine Epidemie von hysterischem Nystagismus, von **Haase.** 24. Le vomissement acétonémique et l'hystérie infantile, par **Comb.** 25. Ständige Incontinentia urinae infolge infantiler Hysterie, von **Bauer.** 26. Fièvre hystérique chez l'enfant, par **Comby.** 27. Ictère émotif chez une femme enceinte, par **Lamber.** 28. Über gehäufte kleine Anfälle, von **Heilbronner.** — Psychiatrie. 29. Des phobies, par **Terrien.** 30. Clinical observation on a rare case of „phobia", per **Timpano.** 31. Über die Angstzustände, von **Král.** 32. Sur la nyctophobie chez les enfants, par **Senet.** 33. Coming of psychasthenia, by **Blumer.** 34. Ein Beitrag zur Kasuistik der hysterischen Geistesstörungen, von **Bihler.** 35. Zur Kasuistik eigenartiger Fälle hysterischer Psychoneurosen, von **Sochanoff** und **Félicine.** — Forensische Psychiatrie. 36. Geistesschwäche bei psychogener Neurose mit bezug auf § 6,1 des Bürgerlichen Gesetzbuches, von **Sommer.** 37. Kasuistischer Beitrag zur Frage über die strafrechtliche Zurechnungsfähigkeit der Hysterischen, von **Hösel.** 38. Omicidio commesso nello „stato secondo di Azam", per **Bianchi** und **Majano.** — Therapie. 39. Recent experiences in the study and treatment of hysteria, with remarks on Freuds method of treatment by psycho-analysis, by **Putnam.** 40. Wie sichern wir den Heilerfolg der Anstalten für Nervenkranke, von **Laehr.**

III. Bibliographie. 1. Die Röntgen-Strahlen im Dienste der Neurologie, von **Fürnrohr.** 2. Lectures on neurasthenia, by **Savill.**

Digitized by Google

IV. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — Psychiatrischer Verein zu Berlin. — XXXVI. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie in Berlin vom 3. bis 6. April 1907.

V. Vermischtes.

I. Originalmitteilungen.

[Aus dem neurobiologischen Laboratorium der Universität Berlin.]

1. Bemerkungen über die Fibrillogenie und ihre Beziehungen zur Myelogenie mit besonderer Berücksichtigung des Cortex cerebri.

Von **K. Brodmann.**

Daß die Silberreduktionsmethoden für die elektive Darstellung neurofibrillärer Elemente auch im embryonalen Centralnervensystem geeignet sind, haben bereits CAJAL (1) und BIELSCHOWSKY (2), ersterer an höheren, letzterer an niederen Vertebraten erwiesen. Es lag daher nahe, an Silberpräparaten die Fragen zu untersuchen, einerseits wie sich die erste Anlage von Nervenfasern im Embryo vollzieht und andererseits, ob die Ausbildung der nervösen Leitungsbahnen nach gewissen einfachen und feststehenden Gesetzen vor sich geht, etwa wie sie für die Myelogenie behauptet worden sind.

Mit der histogenetischen Seite des Problems hat sich hauptsächlich HELD (3 und 4) beschäftigt. Im Gegensatz zu APÁTHY und BETHE, welche behaupteten, daß die Neurofibrillen nicht in den Ganglienzellen, sondern in sog. „Nervenzellen" gebildet werden und erst sekundär in jene eindringen, zeigte er an einem vielseitigen Tiermaterial in überzeugender Weise, daß der Prozeß der Neurofibrillation in denjenigen Zellen, welche HIS als Neuroblasten bezeichnet hat, also in den späteren Ganglienzellen selbst beginnt, indem sich innerhalb des Protoplasmas an der sog. fibrillogenen Zone der Neuroblasten (der basalen Zellregion RABLS) ein Neuroreticulum bildet, das ein primäres Fibrillenhauptbündel, den späteren Neuriten, aussendet und sich ziemlich gleichzeitig über den ganzen Zellleib, die Kernregion und die Plasmodesmen, d. h. die protoplasmatischen Interzellularbrücken, welche eine Zelle mit der andern verbinden, ausbreitet. Er lehrt also mit HIS einen unizellularen Ursprung der Nervenfortsätze, im Gegensatz zu HIS, welcher ein freies Auswachsen der Fasern in Gewebelücken annahm, das Vorhandensein eines embryonalen Syncytiums und das Vordringen der Neurofibrillen in den persistierenden Interzellularbrücken bzw. den Zellkörpern dieses Syncytiums. Er behauptet damit einen intraplasmatisch fortschreitenden Prozeß der Neurofibrillation und zwar sowohl für die Axone wie für die Dendriten. „Kurz gesagt, — resumiert HELD — entsteht also die Nervenleitung durch die Umwandlung von Plasmodesmen in Neurodesmen, durch einen Prozeß, der in der neurofibrillenvortreibenden Tätigkeit der Neuroblasten begründet ist."

Von anderen Gesichtspunkten aus habe ich selbst das Studium der Ent-

Digitized by Google

wicklung der Neurofibrillen im Centralnervensystem in Angriff genommen. Mir kam es weniger auf histogenetische Fragen im engeren Sinne als vielmehr darauf an, zu untersuchen, in welcher Reihenfolge Neurofibrillen in den verschiedenen Abschnitten des Centralnervensystems auftreten und ob etwa eine gesetzmäßige Beziehung zwischen dieser Reihe und der Myelogenie, d. h. der zeitlichen Reihenfolge, in der die Nervenfasern sich mit Mark umhüllen, sich nachweisen lasse. In einem Vortrage vor der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten (Juli 1905) habe ich an menschlichen Föten das sehr frühzeitige Auftreten von Neurofibrillen im Rückenmark und in verschiedenen Windungsabschnitten der Großhirnrinde demonstriert und gezeigt, daß in mehr als einer Hinsicht eine Divergenz mit der Myelogenie besteht; namentlich konnte ich schon damals an meinen Präparaten vom Cortex cerebri darauf hinweisen, daß sich überall in der äußersten Rindenschicht Tangentialfasern, also unzweifelhaft Assoziationsfasern in großer Anzahl zu einer Zeit finden, wo die ersten Radiärfasern die innersten Rindenschichten vielfach noch gar nicht erreicht haben (5). Dieser Nachweis steht in unvereinbarem Widerspruch mit einem der Fundamentalgesetze der Flechsig'schen Myelinisationslehre, nach dem die Assoziationsfasern der Rinde überall erst dann ihr Mark erhalten, wenn die Projektionsfaserung vollständig entwickelt ist.

Auf Grund erweiterten Materiales, besonders von jüngeren menschlichen Stadien, aber auch von Katzenembryonen (letztere von Dr. Hafsahl in unserem Institut bearbeitet), konnte ich später (6) die Gegensätzlichkeit zwischen Fibrillogenie und Myelogenie noch schärfer präzisieren und den Satz aufstellen, daß ein einfacher Parallelismus zwischen Myelogenie und Fibrillogenie, wie ihn kurz vorher Brock vom Schwein behauptet hatte, für den Cortex cerebri des Menschen sicherlich nicht besteht, geschweige denn, daß letztere eine Bestätigung der sog. Flechsig'schen Lehren darstellt.

Brock (7) hatte nämlich, ohne meinen vorher veröffentlichten gegensätzlichen Standpunkt zu erwähnen, in einer Abhandlung über die Entwicklung der Neurofibrillen des Schweinefötus, die Ansicht vertreten, daß im Cajal'schen Fibrillenpräparat „die Reihenfolge der Imprägnierung der einzelnen Bahnen im ganzen der Reihenfolge der Markscheidenentwicklung entspreche" (l. c. S. 477).[1] Allerdings bringt die Arbeit Brock's selber tatsächliche Angaben, welche damit nicht in Einklang stehen. So schreibt Brock — um nur einige Punkte herauszugreifen —, daß bei einem Schweinefötus von 280 mm die Marksubstanz des Großhirns überall inprägnierte Fibrillen enthält, „aber bedeutend reichlicher in den nach dem Frontalpol zu gelegenen Windungen" (7, S. 476). Also, nach den eigenen Worten des Verfassers, in den Stirnwindungen eine bedeutend reichlichere Faserentwicklung, als in anderen Windungsabschnitten, was ungefähr gleichbedeutend ist mit einer Umkehrung der myelogenetischen Reihe, in der das Stirnhirn ziemlich an letzter Stelle steht.

[1] Diese Ansicht ist von Ziehen ohne weiteres in seine vergleichende Entwickelungsgeschichte des Säugetiergehirnes übernommen worden.

Digitized by Google

Ferner schreibt er (7, S. 477), daß „einzelne Bahnen sogleich in ihrer ganzen Ausdehnung imprägniert" erscheinen, während die Imprägnationsfähigkeit bei anderen, gleichviel ob es sich um centrifugal- oder centripetalleitende handelt, „von dem im anatomischen Sinne peripherischen Ende nach dem centralen fortschreitet" (Beispiele: Facialis, Trigeminus), eine Angabe, die wiederum mit dem obigen Satze sich nicht vereinigen läßt, wenigstens wenn man ihn im Sinne der Flechsig'schen Lehre nimmt, da nach dieser die Markreife der Bahnen im Sinne der Leitungsrichtung fortschreitet.

Und schließlich berichtet Brock von seinem zweitjüngsten Stadium (Schweinefötus von 24 mm) über die Bahnen des Rückenmarkes, daß der Vorderstrang sehr zahlreiche Fibrillen enthält, daß im Seitenstrang die Zahl der imprägnierten Fibrillen bedeutend geringer und über das ganze Gebiet des Seitenstranges in den einzelnen Abschnitten des Querschnittsbildes gleichmäßig verteilt ist (7, S. 469), und daß der Hinterstrang in den kaudalen Abschnitten noch gar nicht angelegt ist! — Befunde, welche ebenfalls, mögen sie sich später als richtig oder unrichtig erweisen, allen Tatsachen der Myelogenie widersprechen, da hier das Pyramidenareal gegenüber den anderen Balmen weit in der Entwicklung zurückbleibt.

Wie der Verfasser diese inneren Widersprüche seiner Arbeit lösen will, muß ihm selbst überlassen bleiben.

Vorsichtigere, wenn auch in Einzelheiten, teils wohl durch das Material, teils durch Mängel der Methode bedingt, sachlich ebenso unrichtige Aufstellungen macht Gierlich (8). Seine Untersuchungen, die an menschlichen Föten vom 3. bis 10. Monat angestellt sind, beschränken sich auf „die Entwicklung der Neurofibrillen in der Pyramidenbahn" und haben zu höchst überraschenden Ergebnissen geführt. Bezüglich des peripheren motorischen Neurons bestätigt er zunächst die Angabe Brock's, „daß die fibrilläre Anlage der extra- und intraspinalen Wurzeln der Fibrillenbildung in den Vorderhornzellen vorangeht" (8, S. 103); er stellt sich damit auch auf den Standpunkt, daß die Entwicklung der motorischen Nerven des Rückenmarkes von der Peripherie nach der Zelle zu fortschreite. Ganz ähnlich verhält es sich nach Gierlich mit dem cerebrospinalen motorischen Neuron. „Die Bildung der Neurofibrillen in der Pyramidenbahn beginnt etwa im 6. Monat in Rückenmark und Hirnstamm gleichmäßig. . . . Die Pyramidenzellen haben zu dieser Zeit noch keine Fibrillen" (8, S. 106). Also auch hier eine Reifung der Nervenbahn centripetalwärts, nach der Ursprungszelle zu.

Diese Befunde sind nun zweifellos unrichtig und durch die oben erwähnten älteren Held'schen Untersuchungen an niederen Säugetieren, die der Verfasser nicht gekannt zu haben scheint, bereits widerlegt. Für den Menschen habe ich selbst Befunde erhoben, welche jenen ebenfalls entgegenstehen. Während Gierlich behauptet, daß im dritten fötalen Monat, zu einer Zeit, wo er die intra- und extraspinalen Wurzeln kräftig entwickelt fand, von Fibrillenbildung in den Vorderhornzellen noch nichts zu sehen ist, konnte ich bereits bei einem einmonatlichen menschlichen Embryo „zarte fibrilläre Strukturen innerhalb des plasmatischen

Digitized by Google

Syncytiums" des Vorderhorns nachweisen (6, S. 288) und Neuroblasten mit einem ausgedehnten Neuroreticulum und aus demselben hervorgehenden Wurzelfasern, ganz wie es Held beschrieben hat, demonstrieren. Und ferner: Während Gierlich den Beginn der Neurofibrillation in der motorischen Hirnrinde in den 8. bis 9. Monat verlegt, die Fibrillenbildung in der cerebrospinalen motorischen Bahn (Pyramidenbahn) im 6. Monat beginnen läßt, habe ich für die Großhirnrinde „das erste Auftreten differenzierter Fasern beim Menschen im fünften fötalen Monat" (5, S. 289) (neuerdings an frischerem Material schon im 4. Monat) also weit früher als Gierlich in der Pyramidenbalm, beobachtet. Wodurch diese gewaltige Differenz von vier und mehr Monaten zwischen den Gierlich'schen und meinen Befunden zu erklären ist, kann ich hier nicht entscheiden.[1] Sie mahnt aber jedenfalls zu äußerster Vorsicht in der vorzeitigen Aufstellung allgemeiner Schlüsse und Gesetzmäßigkeiten, von denen sich ja auch Gierlich im allgemeinen ferngehalten hat.

Nicht so Döllken, welcher die Fibrillenentwicklung der „Maus" untersucht hat. Er glaubt aus seinem immerhin recht einseitigen Material sofort bedeutungsvolle allgemeingültige, entwicklungsgeschichtliche Gesetze ableiten zu können.

Als Hauptthese stellt D., ohne frühere einschlägige Arbeiten oder entgegenstehende Anschauungen (Held, Brodmann, Brock, Gierlich) auch nur mit einem Wort zu erwähnen, die Behauptung an die Spitze, „daß die Leitsätze Flechsig's über den Bauplan des Gehirns, welche er aus der Markreifung ableitete, auch für die frühesten Reifungsvorgänge ihre Geltung haben" (9, S. 956). Auf keiner Entwicklungsstufe habe er im Rückenmark, Hirnstamm oder Großhirn Befunde erhoben, die dem Flechsig'schen Gesetz widersprechen (10, S. 3). Daraus ergibt sich für Döllken als selbsverständliche Folge der Kardinalsatz „daß das myelogenetische Grundgesetz sich zum allgemeinen hirnentwicklungsgeschichtlichen Grundgesetz erweitert" und alles dies auf Grund von 250 Mäusegehirnen, „außer anderen Wirbel- und Säugetieren", die allerdings nicht genannt werden!

Es sollen nun die für unsere Frage prinzipiell wichtigsten Befunde und Angaben der vorgenannten Autoren, namentlich Döllken's, im einzelnen aufgeführt und ihnen meine Befunde am Menschen (teilweise auch der Katze) namentlich vom Cortex cerebri entgegengestellt werden. Dabei muß ich mich auf die Erledigung einiger Hauptgesichtspunkte beschränken und kann nur

[1] Ich möchte nur nochmals auf das hinweisen, was ich bereits in meinem Vortrag 1905 bezüglich der Methoden ausgeführt habe (5). Die Bielschowsky'sche Methode liefert in den frühesten Embryonalstadien des Menschen (1. und 2. Monat) bei Totalimprägnation Bilder von ausgezeichneter Klarheit und Eleganz. In den späteren Stadien, bis es gelingt, Gefrierschnitte herzustellen, versagt sie; hier kommt nach meinen Erfahrungen hauptsächlich Cajal's II. Modifikation in Betracht. Am jugendlichen und erwachsenen Gehirn ist dagegen die Gefrierschnittversilberung nach Bielschowsky wieder unbedingt überlegen, ganz abgesehen von pathologischem Material, wo sie allein in Anwendung kommen sollte. Ähnlich spricht sich auch Edinger in seiner Arbeit „über das Gehirn von Myxine glutinosa" aus.

Digitized by Google

wenige Details bringen. Von den subkortikalen Leitungsbahnen sehe ich in der Hauptsache ab, da es mir nur darauf ankommt, festzustellen, inwieweit die Fibrillogenie des Cortex einen Parallelismus mit der Myelogenie aufweist, und ob die Behauptung berechtigt ist, daß die Flechsig'schen Hauptgesetze der Myelinisation auf die Fibrillenentwicklung der Großhirnrinde Anwendung finden.

Um etwaigen Einwänden zuvorzukommen, darf nicht unerwähnt bleiben, daß ich mich nur ungern und entgegen meiner ursprünglichen Absicht zu dieser Veröffentlichung entschlossen habe. Mein Plan war, Material zu sammeln und so lange zu warten, bis eine erschöpfende systematische Darstellung der Fibrillogenie des Menschen und gleichzeitig eine positive Formulierung von Schlußfolgerungen möglich war. Dazu halte ich die Zeit noch nicht für gekommen.

Die Sachlage ist aber jetzt durch die jüngsten Arbeiten derart geworden, daß mir eine Pflicht zur Entgegnung, selbst wenn diese hauptsächlich negativer Art ist, vorzuliegen schien, da zu befürchten steht, daß die vorerwähnten apodiktischen Sätze von der Mehrheit in Bausch und Bogen gutgläubig hingenommen und, wie es in ähnlichen Fällen meist ist, von phantasiebegabten Theoretikern im Sinne bequemer Hypothesen ausgebeutet werden. Einer solchen Verwirrung der wissenschaftlichen Anschauungen durch rechtzeitigen Widerspruch vorzubeugen, halte ich für geboten.

I. Hauptsatz Döllken's: „Zuerst entwickeln sich die Projektionssysteme und dann die Assoziationsfaserungen" im Gehirn wie im Rückenmark. Die Assoziationsfasern treten zunächst in den innersten Schichten der Rinde und immer nach den Projektionsfasern auf. Die Kommissurenfasern kommen am spätesten.

Dem ist folgendes entgegenzuhalten:

1. Über die ganze Großhirnoberfläche, in früh- und spätmarkreifen Gebieten gleichermaßen, findet sich bei menschlichen Föten von 4 bis 5 Monaten (Katzenfötus von 10 mm) innerhalb der äußersten Rindenschicht, der späteren Lamina zonalis, eine ausgebreitete und dichte Tangentialfaserung, welche nirgends mit Radiärfasern (Projektionsfasern) in Zusammenhang steht, deren Fasern vielmals innerhalb dieser Schicht selbst aus mächtigen, multipolaren und bipolaren Zellen als deren fibrillär differenzierte Fortsätze hervorgehen. Es handelt sich also zweifellos um intrakortikale Assoziationsfasern, und diese werden an vielen Orten gebildet, bevor irgend eine Projektionsfaser die Rinde erreicht hat.

Von Döllken (und Gierlich) sind diese Elemente ganz übersehen worden, möglich auch, daß die Präparate Döllken's sie nicht erkennen lassen, da die von ihm angewandte Cajal'sche Methode nach meinen Erfahrungen sehr leicht die äußersten Schichten ganz überschwärzt oder durch den Ammoniakalkohol derart zu Schrumpfung bringt, daß Strukturelemente nicht mehr zur unterscheiden sind.

Auch Cajal hat diese interessanten Zellformen, welche offenbar den von Retzius am Golgi-Präparate entdeckten und von Kölliker und Cajal bestätigten embryonären Phasen der Spezial- oder Horizontalzellen in der plexiformen (zonalen) Schicht entsprechen, in seinen Fibrillenpräparaten nicht gesehen, dagegen erwähnt er sie bei der Analyse der Rinde im Golgi-Bilde (1). Diese mächtigen embryonalen Zellen, welche zum Teil ganz monströse Formen zeigen und oft zahllose Fortsätze aussenden (Mensch und Katze), konnte ich in der erwachsenen Hirnrinde nicht mehr nachweisen.

2. Die ersten Assoziationsfasern treten demnach nicht, wie Döllken behauptet, in der von Projektionsfasern eben erreichten innersten Schicht auf, sondern ich

Digitized by Google

finde sie im 4. Fötalmonat innerhalb der äußersten Schicht, namentlich auch in Rindengebieten, die sonst noch faserfrei sind; diese Tangentialfaserung entwickelt sich ganz unabhängig von den Projektionsfasern und ist auch da, wo Radiärfasern die tiefen Rindenschichten erreicht haben, ohne Zusammenhang mit diesen.

3. Der Satz, daß die Kommissurenfasern — natürlich in Übereinstimmung mit einem FLECHSIG'schen Hauptgesetz — zuletzt, also nach den Assoziationsfasern und erst wenn die Projektionsfasern die 2. Zellschicht erreicht haben, auftreten, entbehrt jeder tatsächlichen Unterlage.

Wie in aller Welt will DÖLLKEN in einer bereits faserreichen Rinde eine Kommissurenfaser von einer Projektions- oder Assoziationsfaser unterscheiden? Es verhält sich damit ebenso, wie wenn DÖLLKEN an anderer Stelle — wiederum um das FLECHSIG'sche Gesetz zu retten — „aus der Zahl und Anordnung" innerer Assoziationsfasern den Schluß zieht, „daß sie erst entstanden sein können unmittelbar nachdem die Projektionsfasern in der Rinde angekommen sind" (10, S. 6). Solche Behauptungen schweben vollständig in der Luft und haben nicht die mindeste Beweiskraft für oder gegen eine Theorie.

4. Aber auch auf das Rückenmark läßt sich der obige Satz, wenigstens in den frühesten Stadien, nicht ohne weiteres anwenden. Man betrachte die von HELD beschriebenen ersten Fibrillationsprozesse an der grauen Substanz des Rückenmarkes, die ich an menschlichen Embryonen von 4 und 6 Wochen in ganz ähnlicher Weise beobachtet habe. Gleichzeitig mit der Entstehung des Neuroreticulums in dem fibrillenbildenden Neuroblastenleib und dem Fibrillenhauptbündel, dem Neuriten, entstehen andere fibrillenhaltige Faserungen der grauen Substanz, die späteren Dendriten, Neurodesmen, welche eine Zelle mit den Nachbarzellen verbinden, in sehr großer Anzahl. Und in der Tat findet sich bereits bei den genannten Stadien die ganze Masse des Vorderhorns von den dichtesten Fibrillenzügen und -büscheln durchsetzt. Die Zahl der intraspinalen Fasern des Vorderhorns ist, wie ich im Gegensatz zu BROCK und GIERLICH mit Bestimmtheit behaupten muß, schon um diese Zeit beim menschlichen Embryo entschieden weit größer als die der extraspinalen Fasern und so reichhaltig, daß es unmöglich ist, etwa unterscheiden zu wollen, was Projektionsfaser und was Assoziationsfaser ist. Neben den gegen die Wurzelaustrittszonen zu konvergierenden Wurzelfaserbündelchen finden sich schon deutliche „Bogenfasern", welche in der grauen Substanz zwischen Vorder- und Hinterhorn sich ausbreiten, und auch Kommissurenfasern.

Ich finde also, daß der Prozeß der Nervenbildung auch beim Menschen in viel früheren Entwicklungsstufen beginnt, als sie GIERLICH (3. Monat) untersucht hat. Und zweifellos sind, nach den Feststellungen von HELD, auch die Stadien von BROCK (14 mm Föten) und DÖLLKEN zu alt, um eine sichere und eindeutige Entscheidung über die Histogenese der Nervenleitung und die zeitliche Reihenfolge der ersten Faserbildung herbeizuführen oder gar mit Bestimmtheit behaupten zu können, „daß die Assoziationsfasern sich stets nach den Projektionsfasern entwickeln" (10, S. 3).

II. Hauptsatz: „Die Markscheidenmethode und die Silbermethode ergeben ganz analoge Resultate und eine Bestimmung von umschriebenen Centren im Großhirn ist mit beiden schärfer möglich als mit dem Studium der Rindenzellen" (S. 11).

Obwohl der erste Teil dieses Satzes sehr diplomatisch und allgemein gefaßt ist, kann er, im Zusammenhang der übrigen Ausführungen, nur bedeuten, daß die fibrillogenetische und myelogenetische Reihe sich decken. DÖLLKEN selbst gibt über die topographische Differenzierung der Hauptfelder an, daß sich „Schmeck-

Digitized by Google

system", „Bewegungsrinde" und „untere Riechrinde" gleichzeitig entwickeln (Embryo von 10 Tagen), später Ammonshorn, dann „Sehrinde" und zuletzt „Hörrinde".

Dazu ist zunächst zu bemerken: Physiologische Begriffe, wie Sehrinde, Hörrinde, Bewegungsrinde usw. sind als topographische Bezeichnungen so lange unzulässig, als wir über die physiologische Lokalisation derartiger Centren, wie dies in hervorragendem Maße bei der „Maus" der Fall ist, gar nichts wissen; sie führen nur irre und machen eine Verständigung — z. B. über das ganze hypothetische „Schmecksystem" — unmöglich. Anatomische Arbeiten erfordern anatomische, morphologische, topographische Bezeichnungen.

Sachlich sind folgende Punkte hervorzuheben:

1. Eine streng gesetzmäßige Reihe, wie sie FLECHSIG für seine 42 myelogenetischen Rindenfelder konstatiert hat, läßt sich auf Grund der Fibrillogenie für den menschlichen Cortex nicht aufstellen (auch nicht für die Katze), schon aus dem Grunde nicht, weil in dem Begriff der Fibrillogenie ganz verschiedenartige Entwicklungsvorgänge enthalten sind, welche nebeneinander herlaufen und sich in verschiedenen Rindenabschnitten komplizieren. Es ist in jedem Rindengebiet durchaus zu unterscheiden zwischen der Fibrillation der Ganglienzellen, d. h. der fibrillären Differenzierung des protoplasmatischen Zellleibes mit seinen Fortsätzen und dem ersten Auftreten extrazellulärer Assoziations- und Projektionsfasern. Diese verschiedenen Kategorien fibrillärer Elemente entwickeln sich keineswegs überall gleichartig und nach gleichen Gesetzen; ihre gegenseitigen Beziehungen sind vielmehr außerordentlich verwickelte und territoriell sehr verschiedenartige. Feste Gesetze dafür zu formulieren, halte ich noch für verfrüht.

2. Demnach muß eine große Anzahl fibrillogenetisch differenter Rindentypen unterschieden werden, welche sich nicht ohne weiteres in eine bestimmte Reihe bringen, geschweige denn in das myelogenetische Schema pressen lassen. Ich möchte nur einige Hauptgesichtspunkte herausgreifen:

a) Zunächst gibt es Rindentypen mit relativ frühzeitiger intrazellulärer Fibrillation. Dazu gehört in erster Reihe das *Ammonshorn*, dann die Regio Rolandica und die Insel — also ganz früh und ganz spätmarkreife Bezirke in bunter Reihe. Schon im vierten fötalen Monat zeigen die Pyramidenzellen der Ammonsrinde mächtig entwickelte Fortsätze mit dichter Fibrillation, so daß die ganze Rinde mit zarten Fibrillenbüscheln übersät scheint; die anderen Fasern sind noch viel weniger entwickelt. Vereinzelte fibrillär differenzierte polymorphe Zellen finden sich etwas später auch in der *Fascia dentata*. Der Alveus enthält im Vergleich zu den Rindenzellen spärliche, das Stratum zonale und lacunosum etwas reichlichere imprägnierte Fasern. Gewisse regionäre Differenzen bestehen aber auch schon im dorsalen ventralen und Endblatt des Ammonshorns, so daß, wenn man ganz genau sein will, jeder Abschnitt für sich betrachtet werden müßte. Später, etwa im 6. Monat, finden sich in der *Insel* und um die gleiche Zeit auch in der Gegend der *Centralwindungen* größere Zellen mit vereinzelt beginnender Fibrillation in den Apikaldendriten in der 4. und 5. Schicht. Die Insel hat um diese Zeit bereits ziemlich reichliche kurze Horizontalfasern, dagegen radiär einstrahlende Fasern nur in verschwindender Zahl, während in der *Regio Rolandica* Horizontal- und Radiärfasern ziemlich gleich mächtig und bereits sehr dicht — erstere fast zahlreicher — entwickelt sind.

Dieser Befund ist um so wichtiger, als DÖLLKEN schreibt, daß beim 10tägigen Mäuseembryo das Ammonshorn „noch völlig undifferenziert" ist, während die Bewegungsrinde und untere Riechrinde schon zu reifen begonnen haben.[1]

[1] Was CAJAL über die Fibrillation der Rindenzellen zeitlich angibt, ist unrichtig. Er

Digitized by Google

b) Andere fibrillogenetische Rindentypen sind solche mit vorwiegender Anlage von Radiärfasern in dem Frühstadium. Hierher ist in erster Reihe das sehr frühmarkreife Subiculum zu rechnen, dann die ganz spätmarkreife Regio parietalis, ferner die ziemlich frühreife Gegend des Occipitalpols und des Gyrus temporalis superior. Charakteristisch ist für alle diese Gebiete, daß sie außer dem Tangentialfaserstreifen in der Lamnia zonalis keine Horizontalfasern enthalten. Bei zwei menschlichen Föten von 4 bis $4^1/_2$ Monaten und einem von 22 Wochen finde ich übereinstimmend das ganze *Subiculum* von sehr zahlreichen und dichten Faserbüscheln durchzogen, welche aus dem gleichfalls sehr faserreichen subkortikalen Marklager die Rinde in ganzer Breite durchziehen und bis in die Lamnia zonalis vordringen. Neben langen zarten Fibrillenbündeln kommen ganz kurze schräg getroffene, aus dickeren Fasern bestehende Bündel vor, namentlich in den inneren Schichten und im Randgebiet. Bei den gleichen Stadien finden sich in der *regio parietalis* und im *Gyrus temporalis superior* lange, aus zartesten Fibrillen bestehende Faserbündel, welche aus dem unmittelbar unter der Rinde gelegenen Marklager bis in die Lage der 5. und 6., stellenweise sogar der 3. Schicht vordringen. Die tieferen Lagen des Markes enthalten keine imprägnierten Fibrillen. (Methode?)

Die Rinde um den Occipitalpol zeigt um dieselbe Zeit ebenfalls nur radiär angeordnete Faserbündel, welche sich teilweise bis in das sagittale Marklager verfolgen lassen. An der Medianfläche kommen mehr kurze, halbschräg getroffene Büschel feinster radiärer Fibrillen vor (Calcarinatypus?), während an der Konvexität lange Radii derberer Fasern vorherrschend sind (Occipitaltypus?).

Bezüglich des Faserreichtums dieser verschiedenen Gebiete läßt sich nur soviel sagen, daß das Subiculum in der Entwicklung zweifellos am weitesten fortgeschritten ist, während ein wesentlicher Unterschied zwischen den spätmarkreifen Parietallappen und dem frühmarkreifen Occipitalpol in meinen Stadien nicht nachzuweisen ist. Bei einem Gehirn ist die Rinde des Parietallappen sicher faserreicher, doch könnte dies auch in Mängeln der Methode begründet sein oder man muß daran denken, daß die Fibrillenentwicklung, wie es auch für die Markreifung behauptet wird, großen Schwankungen unterliegt.

c) Wieder einen anderen Entwicklungsmodus ihrer fibrillären Faserung lassen jene Rindengebiete erkennen, welche im Gegensatz zu den vorgenannten zuerst vorwiegend Horizontalfasern bilden. Dazu muß ich einstweilen die Insel und gewisse Teile des Gyrus cinguli rechnen. Hier treten sehr früh zwischen den großen frühreifen Zellen der 5. Schicht kurze, derbe Fasern, wenn auch in spärlicher Zahl, auf, welche sicherlich nicht extrakortikalen Ursprungs sind. Abzusehen ist bei dieser Betrachtung von der auch hier bereits mächtig entwickelten Tangentialfaserung der 1. Schicht.

d) In der Gegend der späteren Centralwindungen treten zu gleicher Zeit mit den früh einstrahlenden Radiärfasern sehr zahlreiche Horizontal- und Schrägfasern in den innersten Schichten auf, so daß hier im Gegensatz zu den andern Haupttypen ein dichtes, wirres Geflecht von Fasern entsteht. Zu entscheiden, welche von den beiden Faserkategorien zu allererst da ist, dürfte wohl ganz unmöglich sein. Ich sehe in meinen frühesten Stadien (4. Monat) gleich viele. Aus der „Zahl und Anordnung" der Horizontalfasern schließen zu wollen, wie es DÖLLKEN tut, daß diese nach den Projektionsfasern entstanden sind, ist geradezu sinnlos. Wichtiger scheint mir zu sein, daß die Fasern dieser Region bei Maus und Katze sich von vornherein durch ein grobes Kaliber auszeichnen, wie auch im Subiculum. Wenn sich dies als gesetzmäßig erweisen sollte, so läge darin eine prin-

behauptet, daß die Neurofibrillenbildung des Cortex cerebri bei Kaninchen, Katze und Hund erst nach der Geburt beginne. Nach meinen Beobachtungen treten fibrilläre Differenzierungen in den großen Protoplasmafortsätzen des Ammonshorns und der Regio sigmoidea auch bei der Katze viel früher auf.

Digitized by Google

zipiell bedeutungsvolle Übereinstimmung mit der von VOGT bezüglich der Myelinisation gemachten Feststellung, daß frühreife Gebiete diejenigen sind, welche dauernd, d. h. auch nach abgeschlossener Entwicklung, durch derbere Fasern und gleichzeitig einen größeren Reichtum an Fasern ausgezeichnet sind

3. Was die zeitliche Reihenfolge der Fibrillenentwicklung in verschiedenen Rindenabschnitten betrifft, so geht aus vorstehendem hervor, daß es sich keinesfalls um einen strengen Parallelismus mit den myelogenetisch abgrenzbaren Territorien — weder im Sinne der FLECHSIG'schen Darstellung, noch nach der seiner Gegner — handeln kann. In der Myelogenie stehen nach der allgemeinen Auffassung die Centralwindungen an erster Stelle und erst später (nach FLECHSIG als 4. Gebiet) folgt das Subiculum, noch später das Ammonshorn. In der Fibrillogenie verhält es sich gerade umgekehrt. Am frühesten tritt im Subiculum die Faserung auf, dann folgt an Faserreichtum das Ammonshorn mit seiner sehr zeitig beginnenden intrazellulären Fibrillation und an dritter Stelle kommt die spätere Regio Rolandica. Aber, wie bereits erwähnt, ist überhaupt die Berechtigung zur Aufstellung einer fibrillogenetischen Reihe — etwa nach Analogie der myelogenetischen — zu bestreiten, da in den Begriff der Fibrillogenie ganz verschiedenartige Vorgänge und verschiedenartige Elemente (die Entwicklung von fibrillären Strukturen in den Protoplasmafortsätzen und im Körper des Zellleibes in das primäre Neuroreticulum, den Neurodesmen HELD's, das erste Auftreten von freien [centrifugalen und centripetalen] Fassermassen) einbegriffen sind.

III. Hauptsatz Döllken's: „Die Rindenfelder sind vom ersten Tage ihres Bestehens an scharf umgrenzt und haben relativ dieselbe Größe wie beim erwachsenen Tier" (9, S. 957).

Diesem Satze stelle ich folgende Befunde beim Menschen gegenüber:

1. In keinem der von mir untersuchten Gehirne finde ich scharf umschriebene, fibrillogenetische Felder — wenn von solchen nach den obigen Ausführungen überhaupt gesprochen werden kann —, abgesehen vielleicht von dem sehr früh faserreichen Subiculum. Die Typen verschiedener Fibrillenentwicklung verlieren sich und gehen fließend ineinander über. Lineare Grenzen, wie sie die cytoarchitektonische Lokalisation allerorts zeigt, ergibt die Fibrillogenie nirgends — ebensowenig übrigens wie die Myelogenie. Das gleiche gilt von der Katze. Ich habe gerade solche Stellen, welche im Zellbild scharfe Übergänge zeigen, wie die Regio calcarina, die Regio centralis daraufhin durchgesehen; weder im 4. noch im 6. Monat ist in der Umgebung des Occipitalpols eine scharfe strukturelle Grenze zu finden, welche etwa der überaus charakteristischen und deutlichen Umgrenzung des Calcarinatypus entsprechen könnte. Ebensowenig läßt sich ein fibrillogenetisches Feld in der Regio Rolandica scharf umschreiben, geschweige denn, daß es möglich ist, vordere und hintere Centralwindung, die ja im Zellbild strukturell streng geschieden sind, auseinander zu halten.

Gerade in letzterer Tatsache ist allerdings ein gewisser Parallelismus zur Myelogenie zu sehen, insofern auch sie die vordere und hintere Centralwindung nicht zu trennen erlaubt. Ich verweise in dieser Beziehung auf die Arbeiten von O. VOGT, namentlich seine jüngste über den Wert der myelogenetischen Felder der Großhirnrinde (Anat. Anz. IXXX. Heft 11 u. 12, Fig. 1 bis 6). Aber auch im übrigen haben ja die Gegner FLECHSIG's (DEJERINE, VOGT, SIEMERLING, MONAKOW) immer bestritten, daß sich die Myelinisation des Cortex nach scharf abgegrenzten Feldern oder gar nach einer bestimmten Zahl (7, 42, 36, wie FLECHSIG abwechselnd angibt) funktionell ungleichartiger Felder vollzieht. Speziell hat SIEMERLING nachgewiesen — und auch O. VOGT hat immer den gleichen Standpunkt vertreten —,

Digitized by Google

daß Anfänge der Myelinisation sich nicht nur an ganz distinkten Regionen, sondern schon sehr früh an den verschiedensten Stellen der Hirnrinde nachweisen lassen. Ganz ähnlich verhält es sich mit der Entwicklung der ersten Neurofibrillen bzw. faserigen Elemente in der Hirnrinde. Sie findet ebensowenig wie die Markumhüllung streng felderweise statt, sondern es findet eine Art zeitliche (und räumliche) Überlagerung statt, wenn auch zuzugeben ist, daß einige wenige Hauptregionen (wie die bereits genannten) an Faserreichtum voraneilen, andere relativ zurückbleiben.

2. Damit wird die von vornherein biologisch sehr unwahrscheinliche Behauptung Döllkens, daß die relative Größe der Rindenfelder dauernd dieselbe bleibe wie beim Erwachsenen, von selbst hinfällig.

IV. Hauptsatz: Die Abgrenzungen der Bewegungs- und Sehrinde (der Maus) „stimmen mit den von Brodmann an Nissl-Bildern gefundenen überein" (9, S. 957).

Dazu entgegne ich:

1. Ich habe überhaupt nie eine Maus auf die topische Lokalisation von Rindenfeldern untersucht, sondern von Rodentieren nur Ziesel.

2. Wenn Herr Döllken meinen lokalisatorischen Arbeiten die Ehre erweist, sie als Stütze seiner schwach fundierten Ansichten heranzuziehen, so hätte er vor allem daraus entnehmen müssen, daß man niemals in lokalisatorischer Hinsicht von einem Tier auf ein anderes schließen darf, mögen diese auch noch so nahe verwandt sein. Dafür finden sich zahlreiche Belege in meinen angezogenen Untersuchungen. Es ist also auch nicht angängig, die Lokalisation eines Feldes kurzweg vom Ziesel auf die Maus zu übertragen, — namentlich wenn gar nicht angegeben wird, um welche Art von Mäusen (Rodentier, Insektivoren) es sich handelt.

3. Außerdem ist es aber auch gar nicht richtig, daß das von Döllken mit der Fibrillenmethode bestimmte „Bewegungscentrum" sich mit dem von mir beim Ziesel abgegrenzten Rindenfeld, der Area gigantopyramidalis räumlich deckt. Man vergleiche nur sein Oberflächenschema (etwa Fig. 18 oder 44) mit meinem Schema (Journ. f. Psych. u. Neur. VI. Ergb., Fig. 195), um zu erkennen, daß das Döllken'sche Feld viel weiter kaudalwärts reicht, als mein Rindenfeld. Dies geht noch deutlicher aus einem Vergleich der Horizontaldiagramme hervor. Der Unterschied ist für die vorliegende Frage ein sehr wesentlicher, da Döllken's Feld sich bis nahe an die dorsokaudale Ecke der Mantelkante erstreckt und also für ein „Sehrindenfeld" von annähernd der Ausdehnung meiner Area striata garnicht mehr Raum auf seinem Schema vorhanden ist.

Weder die Bewegungs- noch die Sehrinde Döllken's fallen daher mit einem meiner cytoarchitektonischen Felder zusammen. Die diesbezüglichen Angaben Döllken's sind ganz ungenau und unhaltbar. Die ganze Argumentation Döllken's bezüglich seines „Bewegungscentrums" gründet sich auf einen offenkundigen Circulus vitiosus. D. will beweisen, daß das frühest fibrillenreife Gebiet mit dem motorischen Rindenfeld zusammenfällt; er stellt fest, innerhalb welches Bezirkes zuerst Fibrillen auftreten und schließt dann: das ist das „Bewegungscentrum". Der Schlußsatz setzt also voraus, was erst zu beweisen war.

V. Hauptsatz: „Die Befunde decken sich mit denen der Physiologie" (9) sc. bezüglich des Bewegungscentrums der „Maus".

Da über die Physiologie des Mäusegehirns noch nie etwas bekannt war und alles, was wir über die physiologische Lokalisation überhaupt, speziell des kortikalen Bewegungscentrums, an gesichertem Wissen zu haben glaubten, durch jüngere Forschungen stark in Frage gestellt ist, so entbehrt auch dieser Satz jeder tatsächlichen Unterlage.

Digitized by Google

Ich fasse das Wesentliche meiner Ausführungen zusammen.

Die Entstehung der centralen Nervenfasern, die Fibrillogenie, ist schon in ihren ersten Anfängen ein so komplizierter histogenetischer Vorgang, daß er mit dem viel späteren Prozeß der Markreifung nicht in eine einfache Beziehung gebracht werden kann. Es gibt, speziell in der Großhirnrinde, verschiedene Arten der Neurofibrillenreifung, während es nur eine Art der Markreifung gibt.

Streng zu unterscheiden ist in jedem Rindenabschnitt, wenn man von Fibrillogenie redet, zwischen der Entwicklung von fibrillären Strukturen in den Ganglienzellen und deren Fortsätzen einerseits, d. h. der Neurofibrillation der Zellen, und dem ersten Auftreten von Fasern außerhalb der Zellen anderseits. Beide Prozesse sind ganz verschiedener Art, verlaufen zeitlich unabhängig voneinander und vollziehen sich auch territoriell in ganz verschiedener Weise. So gibt es Rindenbezirke, in denen die intrazelluläre Fibrillenbildung sehr früh einsetzt, während die Entwicklung der übrigen Faserung relativ zurückbleibt, und umgekehrt treten in anderen Gebieten verhältnismäßig früh zahlreiche freie Fasern auf, während die Zellen lange unentwickelt bleiben.

Ebenso verhält es sich mit den Assoziations- und Projektionsfasern in verschiedenen Rindengebieten; in manchen treten erst diese, in anderen erst jene auf und bezüglich der Projektionsfaserung wird man Territorien, welche zuerst eine kortikopetale Projektionsfaserung erhalten, unterscheiden müssen von solchen, welche früher kortikofugale Fasern — beides mit oder ohne gleichzeitiges Auftreten von Assoziationsfasern — bilden. So erklärt es sich, daß man in früheren Entwicklungsstufen Großhirnabschnitte beobachten kann, deren Fasergehalt in der Rinde selbst schon recht groß ist, während das betreffende subkortikale Mark infolge des Fehlens kortikopetaler Projektionsfasern noch wenig reife Fibrillen zeigt und umgekehrt.

Es geht daraus hervor, daß die Entwicklung der Neurofibrillen territoriell eine große Mannigfaltigkeit und Verschiedenartigkeit zeigt, und daß es nicht angängig ist, kurzweg von der Fibrillenreifung eines Rindenabschnittes zu sprechen und den Gesamtgehalt der fibrillären Elemente als Maßstab für den Reifungsgrad desselben zu nehmen.

Aus den gleichen Gründen muß der Versuch, die Fibrillogenie in Parallele zur Myelogenie zu setzen und den myelogenetischen Centren Flechsig's eine entsprechende Zahl übereinstimmender „fibrillogenetischer Felder" an die Seite zu stellen, nicht nur als verfrüht, sondern auch als im Prinzip verfehlt zurückgewiesen werden. Beide in eine einheitliche entwicklungsgeschichtliche Reihe bringen zu wollen, steht in Widerspruch mit den Tatsachen.

Ich stehe daher nicht an zu erklären, daß das „allgemeine hirnentwicklungsgeschichtliche Grundgesetz" Dölleken's, welches eine Bestätigung und Erweiterung des „myelogenetischen Grundgesetzes" von Flechsig darstellen soll, eine voreilige und durch die Tatsachen nicht begründete Konstruktion ist. Es findet keine Anwendung auf dasjenige

Digitized by Google

Säugetier, auf das es in erster Reihe anwendbar sein muß, wenn es Allgemeingültigkeit beansprucht, auf den Menschen, und es stimmt nicht für den Cortex cerebri, für den es ausnahmslos Geltung besitzen muß, wenn es überhaupt einen Sinn haben soll.

Literatur.

1. S. R. Cajal, Studien über die Hirnrinde des Menschen. 1906. Heft 5. — 2. Bielschowsky, Die Silberimprägnation der Neurofibrillen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. III. 1904. S. 169. — 3. Held, Die Entstehung der Neurofibrillen. Neurolog. Centralbl. 1905. Nr. 15. S. 706. — 4. Derselbe, Zur Histogenese der Nervenleitung. Anat. Anzeiger. XXIX. 1906. Ergänzungsh. S. 185. — 5. Brodmann, Demonstration von Fibrillenpräparaten zur Histogenese des Centralnervensystems. Neur. Centrbl. 1905. Nr. 14. S. 669. — 6. Derselbe, Demonstration zur Entwicklung der Neurofibrillen im Centralnervensystem. 20. Versammlung der anat. Ges., Juni 1906. Anat. Anzeiger. XXIX. Ergänzungsh. S. 288. — 7. Brock, Untersuchungen über die Entwicklung der Neurofibrillen des Schweinefötus. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVIII. 1905. Heft 5. S. 467. — 8. Gierlich, Über die Entwicklung der Neurofibrillen in der Pyramidenbahn des Menschen. Vortrag auf der Versamml. südwestd. Neurologen, Mai 1906. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXII. S. 97. — 9. Döllken, Verschiedene Arten der Reifung des Centralnervensystems. Versamml. deutscher Naturforscher, September 1906. (Neur. Centralbl. 1906. Nr. 20. S. 956.) — 10. Derselbe, Beiträge zur Entwicklung des Säugergehirns. Lage und Ausdehnung des Bewegungscentrums der Maus. Ebenda. 1907. Nr. 2.

[Aus dem Allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf (Abteilung Oberarzt Dr. Nonne).]

2. Über scheinbare Fehldiagnosen bei Tumoren der motorischen Region des Großhirns nebst Beiträgen zur Kasuistik des Status hemiepilepticus bei Arteriosclerosis cerebri und bei genuiner Epilepsie.

Von Dr. G. Sterts, Assistenzarzt.

Während nach Jackson's Untersuchungen zunächst eine Scheidung zwischen kortikaler oder partieller Epilepsie, als deren Ursache man eine circumskripte Läsion der motorischen Rinde einer Seite fand, einerseits — und zwischen der genuinen Epilepsie, bei welcher beide Körperhälften, ohne daß eine anatomische Ursache hierfür sich nachweisen ließ, gleichzeitig von den Krämpfen ergriffen wurden, andererseits — aufrecht erhalten wurde, zeigte es sich späterhin, daß fließende Übergänge zwischen den beiden Formen, die sich klinisch darstellen, vorhanden sind. Es wurde beobachtet, daß einmal auch ein kortikaler Herd zu generalisierten Krämpfen führen, und daß ebenso die genuine Epilepsie gelegentlich in partieller Form auftreten kann,[1] daß zum wenigsten einzelne Anfälle im Verlauf der genuinen Epilepsie diesen Charakter haben können. Auch dem Status hemiepilepticus symptomaticus konnte Leo Müller[2] an der Hand

[1] Binswanger, Nothnagel's Pathologie und Therapie.

[2] Leo Müller, Über Status hemiepilepticus idiopathicus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1905.

Digitized by Google

einer Reihe von Fällen von Dr. NONNE's Abteilung einen Status hemiepilepticus idiopathicus gegenüberstellen.

Die Kasuistik des letzteren möchte ich durch einen interessanten Fall[1] bereichern:

Fall I. Status hemiepilepticus bei genuiner Epilepsie. Es handelte sich um einen 40jährigen Malermeister, der seit Jahren ohne nachweisbare Ursache an echten epileptischen Anfällen und psychischen Äquivalenten litt. Am 1./V. 1905 wurde er in einem Status hemiepilepticus aufgenommen. Er war völlig bewußtlos; die Untersuchung ergab außer einer Abschwächung der Hautreflexe der rechten Seite keinen Anhalt für eine organische Erkrankung des Gehirnes. Hautabschürfungen an der rechten Stirnseite deuteten auf einen Fall auf diese Seite. In den nächsten 4 Tagen wurden 413 (!) typische JACKSON'sche Anfälle beobachtet, die im rechten Fazialis begannen und sich auf die rechte obere und untere Extremität fortsetzten, während die linke Seite frei blieb. Die Anfälle folgten sich zum Teil Schlag auf Schlag, dazwischen blieb Pat. völlig bewußtlos. Da sich das Allgemeinbefinden nicht wesentlich verschlechterte, und da sichere Zeichen eines organischen Leidens, insbesondere schwere hemiplegische Symptome und Zeichen von Hirndruck auch weiterhin fehlten, wurde von einem operativen Eingriff abgesehen. Vom 5. Tage an blieb Pat. von Anfällen frei und kam wieder zu sich. Späterhin wurde er dann wieder von doppelseitigen Krämpfen sowie mehrfach von epileptischen psychischen Äquivalenten heimgesucht.

Indessen bewahren die kortikalen Formen, ganz abgesehen davon, daß nicht alle Anfälle partieller Konvulsionen den typisch JACKSON'schen Charakter tragen, doch dadurch eine Sonderstellung, daß in ihrem Geleit Paresen, in den von den Krämpfen befallenen Muskelgebieten zunächst Monoplegien, später selbst Hemiplegien auftraten, die dauernd bestehen bleiben und daher nicht bloß als „Erschöpfungssymptom" der Rinde, sondern als Ausdruck einer organischen Läsion derselben anzusehen sind.

Nach neuesten Forschungen[2] freilich könnte auch in dem Vorhandensein dauernder hemiplegischer Symptome ein prinzipieller Unterschied zwischen „genuiner" und „kortikaler" Epilepsie nicht mehr gefunden werden, da nach den Untersuchungen REDLICHS solche in Gestalt von Fazialis- und Hypoglossusparese, in Gestalt einer leichteren Ermüdbarkeit homolateraler Extremitäten oder einer Extremität, schließlich in Gestalt von Reflexdifferenzen im Sinne einer Hemiplegie in einem großen Prozentsatz von Fällen (mindestens 40 %) genuiner Epilepsie sich nachweisen ließen. Andererseits aber wurden gerade in letzter Zeit Fälle bekannt,[3] bei welchen typische JACKSON'sche Anfälle mit nachfolgenden dauernden Lähmungserscheinungen das Vorhandensein einer organischen Affektion der Hirnrinde — eines Tumors — voraussetzen ließen, während bei der Trepanation bzw. Autopsie die entsprechenden Teile der Rinde intakt gefunden wurden.

[1] Der Fall wurde von Herrn Oberarzt Dr. NONNE am 1./V. 1906 im ärztlichen Verein zu Hamburg vorgestellt; vgl. die Sitzungsberichte.

[2] REDLICH, Über Halbseitenerscheinungen bei der genuinen Epilepsie. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XLI.

[3] NONNE, Über Fälle vom Symptomenkomplex: Tumor cerebri mit Ausgang in Heilung usw. Fall VI. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904 u. HENNEBERG, Fehldiagnosen in operativ behandelten Fällen von JACKSON'scher Epilepsie usw. Fall I (II). Charité-Annalen. 1905.

Digitized by Google

Entsprechende Symptome, zum Teil in Verbindung mit allgemeinen Tumorerscheinungen lagen auch in den Beobachtungen OPPENHEIM's[1] vor, während hier der Ausgang in Heilung die Diagnose „Tumor" als unzutreffend erscheinen ließ.

Solche Erfahrungen sind natürlich geeignet, die Indikationsstellung zur Operation in Fällen JACKSON'scher Epilepsie nicht wenig zu erschweren, zumal der Hinweis der letzteren auf eine operativ angreifbare Affektion auch noch durch ihr Auftreten bei einer Reihe anderer Krankheiten wesentlich eingeschränkt wird.

Ich sehe hier ab von den ätiologisch und klinisch mehr oder minder leicht erkennbaren Ursachen JACKSON'scher Epilepsie wie Trauma, Lues, progressive Paralyse, sowie Krankheiten, die abgesehen vom Trauma zu pachymeningitischen Blutungen Veranlassung geben, und möchte hier nur zweier Fälle Erwähnung tun, in denen die Arteriosklerose zum Auftreten nicht bloß JACKSON'scher Anfälle, sondern sogar eines Status hemiepilepticus Veranlassung gegeben hat.

Fall II. Status hemiepilepticus bei Arteriosclerosis cerebri. In dem ersten derselben handelte es sich um eine 83jährige Frau, die früher nie ernstliche Krankheiten, auch keine Anfälle oder Insulte irgendwelcher Art gehabt hatte. Sie ließ sich am 20./VI. 1905 wegen heftiger Schmerzen im rechten Fuß ins Krankenhaus aufnehmen. Bei der geistig relativ regsamen Patientin fanden sich die Zeichen allgemeiner Arteriosklerose und als Ursache der Schmerzen eine lokale Asphyxie in den Zehen des rechten Fußes bei nicht fühlbarem Dorsalpuls. Hemiplegische Symptome waren nicht vorhanden. Im Urin waren 3% Zucker. Der Augenhintergrund war wegen beiderseitigen Katarakts nicht zu untersuchen. Im Laufe der Behandlung besserten sich die lokalen Zirkulationsstörungen. Patientin fühlte sich ganz gesund, als am 20./VIII. eine leichte Temperatursteigerung mit Erbrechen auftrat. 3 Tage darauf wurde ein Krampfanfall von JACKSON'schem Typus beobachtet: Beginn der erst tonischen, dann klonischen Krämpfe im rechten Fazialisgebiet, Fortschreiten derselben auf die rechte obere und die rechte untere Extremität, dabei leichte Bewußtseinstrübung. Hemiplegische Symptome wurden bei der erst später erfolgenden Untersuchung nicht festgestellt. Am Abend desselben Tages trat ein zweiter Anfall derselben Art auf, und in der Nacht vom 23. zum 24./VIII. wiederholten sich die halbseitigen Anfälle in ununterbrochener Reihe, es trat schließlich totaler Bewußtseinsverlust sowie eine Generalisierung der Krämpfe hinzu. Am 24./VIII. war Patientin völlig komatös und ganz reflexlos. Puls klein und frequent. In diesem Zustande trat unter hohem Temperaturanstieg der Exitus ein.

Bei der Oduktion fanden sich die üblichen Organveränderungen des Seniums, eine schwere allgemeine Arteriosklerose, Degeneration des Herzmuskels. Besonders schwere arteriosklerotische Veränderungen fanden sich an den Arterien der Hirnbasis. Am Hirn selbst waren leichte leptomeningitische Trübungen nachweisbar. Im Gebiet der Stammganglien fanden sich beiderseits encephalomalacische, zum Teil gelb pigmentierte Herde und Cysten verschiedenen Alters und verschiedener Größe, die größten derselben waren etwas mehr als erbsengroß, die meisten viel kleiner. Im Centrum semiovale und in der Rinde selbst waren erkennbare Herde nicht vorhanden, doch machte das ganze Gehirn einen etwas atrophischen Eindruck.

Ich lasse es dahingestellt, ob die hier bei der Obduktion gefundenen ence-

[1] OPPENHEIM, Beitrag zur Prognose der Gehirnkrankheiten im Kindesalter. Berliner klin. Wochenschr. 1901. S. 305.

Digitized by Google

phalomalacischen Herde oder eine neu hinzukommende, anatomisch noch nicht nachweisbare Ernährungsstörung die Ursache des zum Tode führenden Status hemiepilepticus gewesen ist. Ersteres ist deshalb unwahrscheinlich, weil die Veränderungen zum Teil wenigstens älteren Datums waren und weil sie gleichmäßig auf beide Hirnhälften verteilt waren.

Anfälle von Epilepsie — auch halbseitiger — sind besonders bei embolisch bedingten Ernährungsstörungen durchaus nichts ungewöhnliches, immerhin aber dürfte das Auftreten eines Status hemiepilepticus dabei zu den seltenen Ereignissen gehören.

Dem zweiten, günstig verlaufenden Fall dieser Art, der in der Tat Schwierigkeiten bezüglich einer eventuellen Indikation für die Trepanation gemacht hatte, möchte ich hier anfügen.[1]

Fall III. Status hemiepilepticus bei Epilepsia tarda (Arteriosklerosis). Der 62jährige Mann, der früher, abgesehen von Variola im Jahre 1870, stets gesund gewesen war, erkrankte 14 Tage vor der Aufnahme (3./XII. 1905) mit allgemeinem Unwohlsein, das er für „Influenza" hielt. Er soll dann am 30./XI. 1905 $2^1/_2$ Stunde in bewußtlosem Zustande gelegen haben unter krampfhaften Zuckungen und Augenverdrehen. Seitdem litt er beständig an in ganz kurzen Zwischenräumen sich wiederholenden Krampfanfällen ohne Bewußtseinsverlust. Pat. bot, abgesehen von den Zeichen einer peripheren Arteriosklerose, (geschlängelte, rigide Radialarterien, wesentlich erhöhter Blutdruck, Accentuation des II. Aortentones) keinen krankhaften Befund dar, insbesondere war das Sensorium frei, und es fanden sich keinerlei Andeutungen hemiplegischer Störungen. Fast alle 2—3 Minuten bekam er Anfälle folgender Art: krampfhaftes Ballen der linken Hand, dann tonischer Krampf im linken Arm, sodann im linken Bein. Nach wenigen Stunden wurden die tonischen Krämpfe durch klonische abgelöst. Die Gesamtdauer eines Anfalles, bei dem das Bewußtsein erhalten blieb, betrug $^1/_2$ bis 1 Minute. Der Facialis blieb unbeteiligt. Die Lumbalpunktion ergab einen normalen Druck.

Die Anfälle werden am 2. Tage seltener, nehmen aber an Intensität zu. Insbesondere beteiligt sich auch der linke Facialis und die linksseitige Rumpfmuskulatur an den Krämpfen, die Dauer derselben beträgt nun etwa 2 Minuten, gegen Ende derselben geht das Bewustsein verloren. In den anfallsfreien Zeiten besteht eine gewisse Somnolenz bei erhaltenem Bewußtsein. Im ganzen wurden vom 2.—6. Tage 104 solcher Anfälle, die übrigens stets in der linken Hand ihren Anfang nahmen, beobachtet. Gegen Ende des Status, der mit dem 5. Tage der Beobachtung sein Ende nahm, stellte sich eine traumhafte Bewußtseinstrübung ein, die nach einigen Tagen vorüberging. Dauernde hemiplegische Symptome wurden nicht beobachtet. Patient erholte sich später sehr gut und wurde am 3./V. 1906 geheilt und völlig beschwerdefrei entlassen.

Wir hatten hier bei einem 62jährigen Mann, der, abgesehen von den Symptomen peripherer Arteriosklerose, keinen krankhaften Befund bot, Anfälle von typisch Jackson'schem Charakter vor uns, welche sich zu einem Status hemiepilepticus verdichteten. Der Umstand, daß die Anfälle an Intensität, Dauer und Ausdehnung zunahmen und schließlich mit Bewußtseinsverlust einhergingen, legte mehr als einmal den Gedanken an eine Trepanation nahe, da das Vor-

[1] Der Fall wurde ebenfalls in der Sitzung des ärztlichen Vereins zu Hamburg vom 1. Mai 1906 von Dr. Nonne vorgestellt.

Digitized by Google

handensein eines die Rinde reizenden, übrigens gut lokalisierbaren Krankheitsprozesses wahrscheinlich war.

Indes mit Rücksicht auf das gute Allgemeinbefinden und das Fehlen schwerer dauernder Ausfallssymptome, sowie mit Rücksicht darauf, daß Zeichen intracranieller Drucksteigerung fehlten, wurde die Möglichkeit eines Status hemiepilepticus idiopathicus in Betracht gezogen und die Trepanation immer noch hinausgeschoben. Der weitere Verlauf, der die Auffassung des Zustandes als Status hemiepilepticus bei Epilepsia tarda (arteriosklerotischer Genese) wahrscheinlich machte, da er in Heilung ohne jeden Defekt überging, rechtfertigte dieses Zögern um so mehr als nach unseren in Eppendorf gemachten Erfahrungen und auch anderweitigen neueren Publikationen[1] die Gefahren der Trepanation nach wie vor nicht zu unterschätzen sind.

Während wir uns bei Fällen, wie die erwähnten, auf dem Boden älterer Erfahrungen befinden, sind wir in ungleich schwierigerer Lage gegenüber den oben erwähnten, von Oppenheim, Nonne, Henneberg mitgeteilten Beobachtungen, bei welchen die klinischen Erscheinungen zur Annahme eines organischen Prozesses im Gebiet der motorischen Centren hindrängen, während die Autopsie in vivo bzw. die Obduktion denselben vermissen lassen.

Indessen sind diese Fälle offenbar außerordentlich selten, besonders unter Berücksichtigung des anerkannten Vorkommens idiopathischer Jackson'scher Epilepsie, und man wird sie jedenfalls nur dann in das bisher noch unaufgeklärte Gebiet des „Pseudotumor cerebri" (Nonne) einreihen können, wenn — wie auch von Nonne betont wird — ausgesprochene Tumorerscheinungen, die nicht durch eine der gewöhnlichen Ursachen bedingt sind, in Heilung übergehen, oder wenn bei letalem Ausgange genaueste mikroskopische Untersuchung das Vorhandensein entsprechender pathologischer Veränderungen ausschließen läßt. Daß die Beurteilung der histologischen Verhältnisse dann wesentlich erschwert ist, wenn sich zu dem ursprünglichen Bilde eine eitrige Meningoencephalitis bzw. vereiternde und erweichende Hirnprolapse hinzugesellt haben, hebt auch Henneberg an der Hand seines Falles I und II hervor.

(Schluß folgt.)

II. Referate.

Physiologie.

1) **Untersuchungen über die Erweiterung der Pupillen auf psychische und sensible Reize nebst einigen allgemeinen Bemerkungen über Pupillenreaktionen**, von Arth. Herm. Hübner. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XLI. 1906.) Ref.: G. Ilberg.

Methode: Der Kranke wurde vor die Längsseite eines etwa 1 m langen Tisches vor die Westiensche Lupe gesetzt, mußte einen 3 m entfernten, hinter dem Beobachter angebrachten schwarzen Vorhang ansehen, erhielt dann zunächst einige einfache Fragen vorgelegt und wurde schließlich durch Händeklatschen

[1] Vgl. z. B. Henneberg, l. c. Fall I u. II.

Digitized by Google

neben dem Ohr oder dergl. erschreckt. Die Lichtquelle von etwa 7 Meterkerzen Lichtstärke befand sich in einem Winkel von 45° ungefähr 50 cm weit von dem zu untersuchenden Auge. Hierbei zeigte sich, daß in der Norm jedes psychische Geschehen von einer Erweiterung der Pupillen begleitet ist (Psychoreaktion). Im allgemeinen bringen diejenigen Reize, welche plötzlich starke Affekte erzeugen (Schreck, Angst), größere Dilatationen hervor, als einfache Fragen. — Sensible Reize (einfacher Nadelstich oder mehrere Stiche schnell hintereinander in Handrücken, Fingerspitze oder Nasenseptum) bewirken ebenfalls eine Erweiterung. — Beobachtet man bei mäßig starker künstlicher Beleuchtung mit der Lupe den Pupillensaum, ohne der Versuchsperson experimentell irgendwelche akustische, sensible oder sonstige Sinnesreize zuzuführen, dann sieht man bei jedem Gesunden, daß der Pupillensaum selten und dann auch nur für ganz kurze Zeit stille steht. Laquer nannte dieses Phänomen: Pupillenunruhe.

Verf. prüfte diese Pupillenreaktionen nach dem Vorgang Bumkes bei verschiedenen Geisteskranken. Bei der Dementia praecox fehlten die Psychoreaktion, sowie die sensible Reaktion und die Pupillenunruhe bei 75% (Bumke fand dasselbe bei 69%). Einige Male waren die Reaktionen normal, einige Male fehlte die Psychoreaktion, während die sensible Reaktion vorhanden war. Bei einigen Kranken war die Diagnose noch unsicher, psychische und sensible Reaktion sowie Pupillenunruhe fehlten; der weitere Verlauf zeigte, daß Dementia praecox bestand. Bei Imbecillen fehlten manchmal psychische und sensible Reaktion, einmal fehlte nur die sensible Reaktion, meist waren beide vorhanden. Bei Paralytikern, Tabikern und Hirnluetikern, deren Lichtreflex normal war, waren die in Rede stehenden Pupillenphänomene ebenfalls normal, gleichviel ob es sich um tief oder wenig verblödete Kranke handelte. War der Lichtreflex bei ihnen völlig erloschen, so trat keine Erweiterung der Pupille auf psychische oder Hautreize mehr ein, auch fehlte die Pupillenunruhe. Handelte es sich bereits um ganz erhebliche Beeinträchtigung der Verengerung auf Licht, so waren sensible und psychische Reaktion häufig noch vorhanden, während die Pupillenunruhe in solchen Fällen fast regelmäßig fehlte. Fehlen der Pupillenunruhe bei noch vorhandenem Lichtreflex und erhaltener sensibler und psychischer Reaktion muß also den Verdacht einer organischen Hirnerkrankung erwecken. Zum Studium aller dieser Verhältnisse eignen sich besonders solche Paralytiker oder Tabiker, bei welchen die Störung des Lichtreflexes nur einseitig ausgebildet ist. Bei einigen Altersschwachsinnigen fand Verf. normale Verhältnisse. Meist waren Licht- und Konvergenzreaktion minimal, Schreckreiz und Nadelstich riefen jedoch reichliche Pupillenerweiterung hervor; hie und da fehlte nur die Pupillenunruhe. Bei einem kleinen Teil waren weder Pupillenunruhe noch psychische oder sensible Reaktion nachweisbar. Auch bei alkoholisierten Personen wurden Untersuchungen angestellt: Hatten normale Menschen, die weder Alkoholiker noch Luetiker waren, mäßige Quantitäten Alkohol erhalten, so ergab die Prüfung vorher und nachher die gleichen Verhältnisse. Erhielten die Studenten, die Alkoholiker waren, nüchtern größere Alkoholquanten, so war die Pupillenunruhe nachher bedeutend stärker als vorher, auch waren die übrigen Reaktionen im angetrunkenen Zustand sämtlich ausgiebiger als im nüchternen. Alkoholgeisteskranke Personen, die kurz nach der Aufnahme untersucht wurden, zeigten meist erhebliche Herabsetzung der Reaktionen. Patienten mit Unfallneurose endlich verhielten sich in 57% betreffs der Pupillenphänomene normal. Bei 30% trat der Lichtreflex sehr schnell (schießend) ein und war sehr ausgiebig, psychische, sensible Reaktion und Pupillenunruhe waren gesteigert. Verf. bemerkt, daß diese Steigerung namentlich dann vielleicht von diagnostischem Wert sein könnte, wenn es sich um starke Trinker oder um alte Personen handle.

Übrigens hat Ernst Leitz nach des Verf.'s Angaben eine monokuläre Ein-

Digitized by Google

richtung zu Pupillenuntersuchungen geschaffen, welche 40 Mark kostet; am seitlichen Arm eines Stativs ist hier ein Ablesemikroskop montiert. Die sogenannte Westiensche Lupe ist eine binokulare Präparierlupe, welche derselbe Optiker für 60 Mark verkauft.

2) **Über willkürliche Erweiterung der Pupillen,** von Ernst Bloch in Kattowitz. (Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 44.) Ref.: R. Pfeiffer.

Einwandsfreie Feststellung willkürlicher Erweiterung der Pupillen unter Zuhilfenahme der Zwischenvorstellung „jetzt will ich meine Pupillen erweitern". Sollte sich die Kasuistik häufen, so müßte man ein kortikales Centrum für Pupillenbewegung postulieren, auch wäre durch den Nachweis willkürlicher Pupillenbewegung der ohnehin stark erschütterten Lehre von der willkürlichen (quergestreiften) und unwillkürlichen (glatten) Muskulatur der Boden entzogen.

Psychologie.

3) **Conception psychologique du névrosisme,** par H. Zbinden. (Arch. de psychol. V. 1906.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Eine vortreffliche, warmherzig und klug zugleich geschriebene Abhandlung über die Nervosität; Verf. zeigt sich als der verständnisvolle Schüler von Dubois in Bern, dessen Psychotherapie auf jeder Seite, in der Wahl der praktischen Beispiele, in den feinsinnigen und treffenden, begleitenden Bemerkungen u. a. ihm als Vorbild gedient hat. Nur einige solcher Sätze seien hier angeführt, die seine Auffassung charakterisieren: Die Gewohnheit des verkehrten und unzweckmäßigen Denkens ist ebenso unheilvoll wie die, sich Morphium oder Alkohol zuzuführen. Allen Nervösen ist diese Eigenschaft des unrichtigen Denkens gemeinsam; um sie zu verstehen und zu heilen, ist es erst nötig, eine „Gleichung" ihres Denkens aufzustellen; diese ist ja oft kompliziert und wechselt je nach dem einzelnen Falle, sie ist aber mit etwas Zeit und Geduld meist nicht schwer „aufzulösen". Das meiste ist schon gewonnen, wenn es gelungen ist, das Grundsymptom der Ängstlichkeit durch sein Gegengift, das Vertrauen, zu ersetzen. Weiter kommt alles darauf an, das seelische Leiden oder seelische Trauma, das den allermeisten Fällen von „Nervosität" zu Grunde liegt, aufzudecken; allerdings kann und darf nur derjenige Psychotherapeut sein, der die gesamte Medizin zum mindesten diagnostisch beherrscht und alle anderen Krankheitsursachen mit Sicherheit auszuschließen versteht.

Nach einer mit manchen instruktiven Beispielen aus dsr eigenen Praxis — ein Hauptvorzug der Abhandlung! — bereicherten Darstellung der Ursachen, Symptome und Folgen der Nervosität kommt Verf. schließlich auf die Heilmittel zu sprechen. Nach dem ganzen Grundton seiner Auffassung dieser Krankheit ist es nur folgerichtig, daß dieselben für ihn heißen: Deterministische Weltanschauung, Herzensgüte, — zwei Dinge, von denen der Arzt so viel haben muß, daß er davon allen seinen Patienten abgeben kann — und die Kunst, eine Erziehung bzw. Neuerziehung — rééducation — dem Kranken angedeihen zu lassen, die ihn zur Herrschaft über sich selbst und damit zur Heilung zurückführt.

Pathologische Anatomie.

4) **Klinische Beobachtung eines Falles von Spina bifida lumbosacralis (Myelocystocele),** von M. Bernhardt. (Deutsche Ärzte-Zeit. 1907.) Ref.: Kurt Mendel.

5 Jahre alter Knabe. Schwester starb an tuberkulöser Hirnhautentzündung. Eltern gesund. An der oberen Partie des Kreuzbeins und in der Gegend des untersten Lumbalwirbels kleinapfelgroße, kugelige, von narbiger Haut bedeckte Geschwulst, haarlos. Druck auf den Tumor hat Ohnmachtsanfälle zur Folge. Pat. ist für sein Alter intelligent. Hirnnerven und obere Extremitäten ohne

Digitized by Google

Sonderheit. An den unteren Gliedmaßen vollkommener Verlust der Sensibilität, ebenso am Damm, an der Afterkerbe, am Anus, dem Penis. Diese absolute Anästhesie reicht bis zu einer halbhandbreit oberhalb der Regio pubis beginnenden Partie. Urin und Stuhl kann nicht gehalten und nicht willkürlich entleert werden. Rechter Fuß in Equinovarus-, linker in Valgusstellung. 2. und 3. Zehe beiderseits schwimmhautartig zusammengewachsen. Dauernde unwillkürliche Bewegungen der Zehen. Aktive Bewegungen an Füßen und Zehen nicht möglich. Patellar- und Achillesreflexe fehlen. Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit.

Diagnose: Spina bifida.

Bemerkenswert ist die Stärke der Sensibilitätsstörungen. Es ist anzunehmen, daß die hinteren Wurzeln der Sakral- und der Lendennerven bis zum I. N. lumbalis und vielleicht XII. N. dorsalis hin durch abnormen Verlauf oder besondere Dehnung und Zerrung schwer geschädigt sind.

Schließlich zeigt Verf., warum er seinen Fall den Myelocystocelen, nicht den Myelocelen oder Meningocelen zurechnet. Besonders bestimmend hierfür ist die starke Störung der Sensibilität.

Pathologie des Nervensystems.

5) **Über die Ursachen der Neurasthenie und Hysterie bei den Arbeitern,** von Paul Schönhals. ((Inaug.-Diss. Berlin 1906.) Ref.: S. Klempner.

Zusammenstellung der Ursachen, welche für die Entwicklung der nervösen Allgemeinerkrankungen bei den männlichen Arbeitern verantwortlich zu machen sind, an 200 Fällen aus der Nervenheilstätte Haus Schönow (Zehlendorf). Es ergaben sich als Ursachen: Heredität in 9,5 %, Trauma 45 %, körperliche Überanstrengung 22,5 %, psychische Irritation 1,5 %, Toxine 11 %, akute und chronische Krankheiten 5 %, gemischte Fälle 5,5 %. Stellt man die Handwerker und gelernten Arbeiter den ungelernten Arbeitern gegenüber, so ergibt sich das Verhältnis von 74 : 26. 21 % der Erkrankten war im Kleinbetrieb beschäftigt, 36 % in Fabriken.

6) **Bemerkungen über Neurasthenie und ihre klimatische und balneotherapeutische Behandlung,** von Prof. Romberg in Tübingen. (Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 38.) Ref.: R. Pfeiffer.

Der gut geschriebene Aufsatz verdient die weitgehende Beachtung der Praktiker. Nach Verf. ist die Neurasthenie eine exquisite Erschöpfungsneurose. Therapeutisch ist zunächst weitgehende Schonung und ausreichende Erholung erforderlich, darauf ist durch entsprechende, vorsichtige Übung der Kranke so leistungsfähig zu machen, wie er nach seiner konstitutionellen Beschaffenheit und nach der für die Behandlung verfügbaren Zeit werden kann. Nach des Ref. Ansicht ist in jedem Fall ausgesprochener Neurasthenie eine sorgfältige klinische Behandlung und Schulung einzuleiten und eine Nachkur im Gebirge, Bäder usw. erst dann anzuraten, wenn der Pat. unter der ärztlichen Leitung gereift und selbständig genug geworden ist, die Weiterführung der Verordnungen in eigene Hände zu nehmen.

7) **Über das Wesen der Neurasthenie,** von Dunin. (Gazeta lekarska. 1906. Nr. 5 u. 6. [Polnisch.]) Ref.: Edward Flatau (Warschau).

Verf. bespricht in seiner Arbeit das Wesen der Neurasthenie. Verf. bemerkt zunächst, daß es keine pathognomonischen Erscheinungen dieser Krankheit gebe. Kopfschmerzen, Schwindel, Ermüdbarkeit, Parästhesieen usw. können sowohl bei verschiedenen organischen Krankheiten, wie auch bei psychischen Erschütterungen und auch bei Medikamenten auftreten. Diese Symptome werden durch Blutzirkulationsstörungen oder feine Reaktion seitens der Nervenzellen bedingt. Es existiert ferner eine Krankheit, nämlich die periodische Depression (die von Verf.

Digitized by Google

beschriebene periodische Neurasthenie), welche alle Symptome der Neurasthenie darbieten kann und sich trotzdem wesentlich von dieser unterscheidet (plötzlicher Beginn und dann plötzliches Aufhören, apathisches Wesen, geringes Eingehen auf die quälenden Erscheinungen u. a.). Bei der Neurasthenie stellen somit die Symptome als solche kein spezifisches Zeichen der Krankheit dar. Der Grundriß dieser letzteren stellt der psychische Zustand der Kranken und namentlich die grüblerische Selbstbeobachtung, die sich fein zuspitzende Selbstanalyse und die außergewöhnliche Beachtung jeder, auch der geringsten Krankheitserscheinung, oder der physiologischen Sensation. Ferner spielen bei der Psyche der Neurastheniker auch Reminiszensen aus dem früheren Leben eine Rolle, wobei der jemals aufgetretene unangenehme Gefühlston, welcher das Geschehene begleitet hat, bewußt oder unbewußt auftritt und einen Angstzustand hervorruft. Die Neurastheniker, die stets ihre eigene Person analysieren, haben kein Gefühl dafür, was um sie geschieht. Daraus folge dann Willensschwäche, das Gefühl der leichten Ermüdbarkeit (es fehlt nämlich die Reaktion des Kranken auf die stärkeren Impulse seitens der Umgebung). Als eine weitere Folge dieser Ermüdbarkeit und Willensschwäche erscheint dann völlige Interesselosigkeit, die Kranken verlieren den Glauben an sich selbst, werden mutlos u. a. Mit einem Worte, Verf. vertritt die Ansicht, daß der Grundzug der Neurasthenie ein hypochondrischer ist (die übermäßige Selbstbeobachtung). Zwischen der Neurasthenie und der Hypochondrie besteht somit kein grundsätzlicher Unterschied und die Neurasthenie selbst stellt eine Psychose sui generis dar. Die eigentliche Therapie der Krankheit kann nur in Psychotherapie bestehen.

8) **Über Störungen motorischer Funktionen durch die auf sie gerichtete Aufmerksamkeit,** von Pick. (Wiener klin. Rundsch. 1907. Nr. 1.) Ref.: Pilcz (Wien).

Verf. geht von der bekannten Erfahrung aus, „daß willkürliche, später automatisch gewordene Bewegungen bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit wesentlich schlechter ausfallen, gelegentlich überhaupt nicht ausgeführt werden können und erst gelingen, wenn durch einen Kunstgriff die Aufmerksamkeit wieder ausgeschaltet werden kann". Verf. weist auch darauf hin, daß die gleiche Erscheinung auch dort zu finden ist, wo die willkürlichen Funktionen darniederliegen, die Kranken gleichwohl manchmal dieselben Funktionen unwillkürlich korrekt zustande bringen (wie z. B. manche Aphasiker), erinnert an das „Harnstottern" (Paget), an die psychisch bedingten Störungen der Defäkation (Pick), an die Dysphagia amyotactica (Rossolimo), an die jedem Praktiker bekannten Schwierigkeiten mancher Patienten beim Pillenschlucken, und betont, daß die Fachliteratur im auffallenden Gegensatze zu der Häufigkeit derartiger Störungen über Analogie im Gebiete der willkürlichen Muskulatur nahezu nichts aufweist. (Verf. zitiert hier einen Fall Wernickes.) Merkwürdigerweise enthält diesbezüglich gerade die belletristische und psychologische Literatur viel mehr, wie die hübsch vom Verf. herangezogenen Beispiele beweisen. (Ausübende Musiker könnten davon auch ein Kapitel erzählen, wie Ref. selbst am eigenen Leibe des öfteren erfahren. Interessante Beispiele finden sich in dem Werke des Musikgelehrten Wallaschek: Psychologie und Pathologie usw. Leipzig, 1905. Barth.)

Verf. teilt nun in extenso die Krankheitsgeschichten von folgenden zwei Fällen mit:

I. Hypochondrischer Neurastheniker bemerkt rasches Ermüden der Beine, auffallende Unsicherheit in denselben. Pat. schildert den Zustand: „Ich kann nur gehen, wenn ich meine Füße schleudere, der Gang ist fortwährend unsicher und schwankend . . .; auf einem Pflaster, welches viele Unebenheiten aufweist, kann ich überhaupt nicht gehen. . . ." Außerdem klagt Patient, der über Tabes gelesen hatte, über „Gürtelgefühl", Parästhesien; er habe eine förmliche Manie, jedem auf die Füße zu schauen, auch meint er, daß ihm jeder auf die Füße

Digitized by Google

schaue. Ähnliches empfinde er neuerdings auch beim Sprechen. — Objektiver Befund vollkommen negativ. Der Kranke hebt, wenn er vor den Ärzten die Gangstörung demonstrieren will, die Beine in den Oberschenkeln und zwar zunehmend in einer Weise, die mit tabischer Ataxie nichts gemein hat, sondern deutlich als gewollt erkennbar ist. — Verf. macht auf die rein psychische Bedingtheit der Erscheinungen aufmerksam, auf den überwertigen Charakter, den die betreffenden Vorstellungen genommen haben, und auf die Beziehungssucht, die sich daraus entwickelt.

II. 41jähriger Sprachlehrer, an dem, wie er erzählte, schon verschiedene Diagnosen verübt worden waren (darunter auch Pseudotabes durch Nikotinvergiftung), leidet seit seinem 17. Jahre an zeitweilig auftretenden „Schwindelanfällen"; (taumelnder Gang, Gefühl des Stürzens), außerdem bestehen eine Reihe neurasthenischer Beschwerden. Objektiver Befund wieder durchaus negativ, abgesehen von stärkerem Heben der Beine in den Oberschenkeln (vom Pat. als „Schleudern" bezeichnet), das bei Fortsetzung der Gehversuche zunimmt.

Verf. führt nun aus, daß es nahe liegt, zur Erklärung dieser psychisch bedingten Erscheinungen das Verhältnis zwischen Hemmung und Reizung, Protagonisten und Antagonisten ins Auge zu fassen. Differentialdiagnostisch sind auszuschließen (abgesehen natürlich von irgend einer organischen Affektion), die verschiedenen Phobien professionellen Charakters (v. Bechterw, Slansky u. a.). — die Möglichkeit von Übergangsformen erwähnt übrigens Verf. ausdrücklich —, ferner die Abasie, die Jaccoudsche „ataxie par défaut de coordination automatique", Verf. präzisiert die Stellung der vorliegenden Störung im Rahmen der „Hypochondrie" und betont schließlich die Wichtigkeit der richtigen Erkenntnis derartiger Zustände in Hinsicht auf die einzuschlagende Therapie.

9) **Neurasthenia and neuro-hyperaesthesia of Grocco**, by Timpano. (Journ. of ment. pathol. VII.) Ref.: Meyer (Königsberg).

Grocco hatte die Ansicht ausgesprochen, daß von der eigentlichen Neurasthenie mit Erschöpfung des Nervensystems eine Erkrankungsform mit neurasthenischen Symptomen abzugrenzen sei, bei der eine Steigerung der nervösen Funktion vorhanden sei. Verf. wendet sich gegen diese Anschauung. Es seien nur gradweise Unterschiede zwischen diesen beiden Formen, deren gemeinsame Grundlage eine Schwächung des Nervensystems sei. Auch der therapeutische Beweis Groccos sei nicht stichhaltig, da exzitierende Mittel keineswegs immer günstig auf die Neurasthenie einwirkten.

10) **Über die Ätiologie und Therapie der neurasthenischen Kopfschmerzen, des neurasthenischen Schwindels und der Migräne**, von Dr. G. Peritz. (Med. Klinik. 1906. Nr. 44 bis 46.) Ref.: Max Jacoby (Mannheim).

Als Ursache der eben angeführten nervösen Affektionen führt Verf. Myalgien im Cucullaris und Sternocleidomastoideus entweder einseitig oder doppelseitig an. Die Beschwerden werden durch Einspritzen von geringen Mengen Kochsalzlösung (0,2/100 sterilisiert) in die abnorm schmerzhaften Muskelstellen beseitigt. Die Therapie ist eine vollkommen lokale, sie wirkt nur auf diejenige Stelle, die behandelt ist. Es müssen daher so oft Einspritzungen vorgenommen werden, als sich erkrankte, schmerzhafte Stellen vorfinden. Als Erklärung für den Zusammenhang der Myalgie und der nervösen Affektionen führt Verf. den Umstand an, daß am Schädel eine große Anzahl von Nerven austreten, daß ferner infolge der annähernden Kugelgestalt des Schädels die Übertragung von Zug und Zerrung von der Rückseite des Schädels auf die frontale viel eher und stärker stattfinden kann, als an anderen Stellen des Körpers.

11) **Nervenkrankheit und Lektüre. Nervenleiden und Erziehung. Die ersten Zeichen der Nervosität des Kindesalters**, von H. Oppenheim. (Drei Vorträge. Berlin 1906, Karger. 115 S.) Ref.: Neter (Mannheim).

Digitized by Google

Die Themata, die in der Broschüre behandelt werden, lassen den Inhalt derselben erkennen; zu einem kurzen Referat eignen sich die Vorträge nicht. Jedem aber, der sich über die vorstehende Materie informieren will, bietet die Broschüre eine außerordentliche Fülle von Material und gibt wertvolle Anregungen.

12) **Accidents hystériques d'imitation**, par Dr. Terrien. (Progrès médical. 1906. Nr. 10.) Ref.: Viktor Lippert (Wiesbaden).

In der Ätiologie der Hysterie spielt neben der psychopathischen Konstitution die Nachahmung eine große Rolle. Ein Diabetes, eine Tabes, ein Fall von Vomitus gravidarum, eine Meningitis in der Familie, im Bekannten-, im Nachbarenkreise gesehen, veranlaßt den hysterischen Patienten zur oft naturgetreuen Nachahmung der charakteristischen Symptome der betreffenden Krankheit, so daß selbst der Arzt sich oft täuschen läßt.

Verf. führt verschiedene, sehr markante Fälle aus seiner Praxis an, welche zum Teil schon früher publiziert worden sind. Ein Bauer von 35 Jahren litt an einer hysterischen Astasie und Abasie 4 Jahre lang, konsultierte alle möglichen Ärzte, verbrauchte die verschiedensten Medikamente und wurde vom Verf. psychotherapeutisch binnen 5 Minuten von seinem Leiden befreit, so daß er, der mühsam aus dem Wagen ins Sprechzimmer getragen worden war, nach der kurzdauernden Behandlung seiner Arbeit nachging. Er hatte das Leiden an einer Nachbarin, welche an einer organischen Krankheit litt, vorher gesehen und sich die feste Idee gebildet, an einer gleichen Lähmung zu leiden.

Ferner hatte Verf. ein Mädchen von 19 Jahren, welches ebenfalls aus demselben Bezirke des Départements Vendée stammte, wie der eben erwähnte Kranke, und an einer Coxalgie litt, behandelt; im Laufe der nächsten Zeit kamen aus demselben Orte und dessen Umgebung nach einander 6 Mädchen, alle über die Hüfte klagend, hinkend, sich mühselig daherschleppend: es waren hysterische Pseudocoxalgien mit naturgetreuer Nachahmung der charakteristischen Erscheinungen.

Bei einem weiteren Falle handelte es sich um eine Paralyse beider Beine bei einem Kinde nach schwerer Diphtherie; dasselbe wurde vom Verf. einer täglichen elektrischen Behandlung unterzogen, bei welcher Gelegenheit auch der Hals aller anderen im Hause befindlichen Kinder einer eingehenden Untersuchung unterzogen wurde. Zu Verf.'s nicht geringem Erstaunen zeigte der 11jährige Bruder des Kranken eines Tages, ohne vorhergegangenes Fieber, ohne Halsrötung dieselbe Bewegungsstörung des Beines. Geeignete Psychotherapie half auch dieser imitierten Lähmung bald ab.

Eine andere Patientin trank täglich 10 bis 15 Liter Wasser und entleerte 10 bis 12 Liter Urin; sie hatte, da ihr Vater an Diabetes mellitus litt, die Erscheinungen desselben kennen gelernt und Durst und vermehrte Urinausscheidung, wenn man so sagen soll, kopiert.

Wieder eine andere, ebenfalls aus der Vendée, bekam einige Zeit nachdem sie von einem Kranken mit schwerer Angina pectoris und Cheyne-Stokesscher Atmung gehört hatte, sehr getreu nachgeahmte Anfälle der letzteren während eines hysterischen Dämmerzustandes; die Respiration setzte während 45 bis 80 Sekunden ganz aus.

Auch ein derartiger Fall von unstillbarem Erbrechen ist bemerkenswert. Eine Freundin der Kranken (gravida) war an diesem Leiden gestorben, und von da ab litt die Kranke, ebenfalls gravida, daran, so daß sie sehr herunterkam; kleiner fadenförmiger Puls, starke Abmagerung, große Schwäche, Leichenblässe, absoluter Appetitmangel ließen das Schlimmste befürchten; Verf. und zwei andere Ärzte entschlossen sich zum künstlichen Abort. Das Resultat war ein negatives, da sie nicht abortierte. Die Patientin verfiel immer mehr. Da hatte Verf., ob-

Digitized by Google

wohl er selbst von der Aussichtslosigkeit seines Vorhabens überzeugt war, die glückliche Idee, die Kranke, welche ihm als sehr nervös bekannt war, „psychotherapeutisch" zu beeinflussen. Er fingierte die wiederholte Einleitung des künstlichen Abortes, zeigte der Patientin angebliche Eiteile, Embryo usw. an der Sonde. Die Kranke war überzeugt, daß mit der Entfernung der Ursache auch das Leiden sein Ende haben müsse; sie, die seit einem Monat keinen Löffel Wasser sehen konnte, nahm $^1/_4$ Stunde danach Milch und in der folgenden Zeit dauernd Nahrung; nach 6 Monaten gebar sie ein kräftiges Kind. Das Erbrechen war nicht wieder aufgetreten.

Von Interesse ist, daß die meisten dieser Kranken aus demselben kleinen Bezirke des Départements Vendée stammen; es ist dort ein ziemlich großer, aber recht scharf zu umgrenzender, von Bauern bewohnter Bezirk, welcher von Nervösen, Hysterischen und Neurasthenikern dicht bevölkert ist, deren leichte Suggestibilität so rasche psychotherapeutische Erfolge ermöglichte.

Im Anschlusse an die Besprechung dieser Fälle sucht Verf. auch das maßlose Überhandnehmen angeblicher Fälle von Appendicitis zu erklären. Er hält einen großen Teil derselben für hysterische Pseudoappendicitis, was ja auch der Umstand beweise, daß man bei manchen auf solchen Fehldiagnosen aufgebauten Eingriffen anatomisch normale Verhältnisse finde.

13) **Globusgefühl und Aura,** von Dr. Max Buch (Helsingfors). (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XL; vgl. d. Centralbl. 1905. S. 714.) Ref.: G. Ilberg.

Verf. macht zunächst darauf aufmerksam, daß Globus nicht selten mit Oesophagismus verwechselt wird. Globus ist ein schmerzloses, unangenehmes Gefühl eines Fremdkörpers, das eventuell stundenlang anhält und allmählich schwindet. Der Fremdkörper soll meist von runder Gestalt sein (Kugel eventuell von Faustgröße, ein sich bewegender Kern, Stein, Wurm). Der Globus entsteht meist im Epigastrium — zuweilen im Hypogastrium — und bewegt sich in der Mittellinie des Körpers hinter dem Sternum bis in den Hals, wo er sich in der Höhe des Jugulum oder höher noch festsetzt. Kurz bevor der aufsteigende Globus den Hals erreicht, besteht oft kurzdauerndes Herzklopfen. Das Aufsteigen dauert einige Sekunden. Manchmal wird nur der Ursprungspunkt im Unterleib und der Globus im Halse empfunden, nicht aber der dazwischen liegende Weg. Der Oesophagismus ist ein Krampf, der an jeder beliebigen Stelle der Speiseröhre auftreten kann und keine Prädilektionsstelle am Halse hat. Er wird hervorgerufen durch den Versuch einen Bissen herunterzuschlucken und ist begleitet von einem lästigen Einschnürungsgefühl, das sich bis zu Schmerzen steigern kann. Der Schmerz bewegt sich weder auf- noch abwärts, sondern sitzt an einer Stelle des Oesophagus hinter dem Sternum fest. Über das Gefühl eines Fremdkörpers wird bei den Schlingbeschwerden, in denen der Oesophagismus besteht, nicht geklagt.

Verf. teilt alsdann 22 Krankengeschichten mit und kommt zu dem Resultat, daß bei den Kranken, die an Globus litten, stets der gesamte der Untersuchung zugängige Grenzstrang des Sympathicus und die prävertebralen Geflechte desselben, häufig auch die Beckengeflechte eine meist beträchtliche Hyperalgesie zeigten. Dieser Reizzustand gab sich auch durch spontane Schmerzanfälle im Lendensympathicus oder in den Halsstörungen zu erkennen; er äußerte sich zudem in einer pathologischen Erhöhung oder Herabsetzung verschiedener Sympathicusfunktionen (nervös-dyspeptischer, vasomotorischer und sekretorischer Art). Durch Druck auf den Sympathicus in der Gegend der spontanen Schmerzanfälle erzeugte man stets einen Schmerz, welcher nach Art und Beschaffenheit dem spontanen gleich war, und etwa in der Hälfte der Fälle wurde zunächst das Globusgefühl ausgelöst. In einem Falle von Epilepsie wurde durch Druck auf den hyperalgetischen Sympathicus die epileptische Aura hervorgerufen.

Digitized by Google

Als Grundleiden begegnete Verf. bei Globus meist chlorotischen und anämischen Zuständen. Oft waren die letzteren durch Krankheiten in der Genitalsphäre hervorgerufen und mit einem Reizzustand des Sympathicus: Sympathicismus verbunden. Bei allen diesen chlorotischen Zuständen, auch bei den Schwangerschafts- und Endometritischlorosen leisteten Eisen oder Arsenik vortreffliche Dienste.

Der Oesophagismus kommt vor bei Hysterie, Epilepsie, Chorea, Tetanus, Hydrophobie, Erkrankungen der Speiseröhre, Polypen des Pharynx und Pharyngitis granulosa.

14) **Hypesthesia and hypalgesia and their significance in functional nervous disturbances,** by E. B. Angell. (Journ. of Nerv. and Ment. Disease. 1906. Mai.) Ref.: M. Bloch (Berlin).

Verf. hat bei einer Anzahl von Patienten mit funktionellen Neurosen dort, wo die Beschwerden sich auf bestimmte Organgebiete lokalisierten (speziell bei unangenehmen Sensationen in den Beckenorganen, Blase usw.), Störungen der Sensibilität in den darüberliegenden Hautpartien konstatiert, die sich als Hypästhesien und Hypalgesien charakterisierten. Durch systematische Behandlung der Haut mit Sensibilitätsreizen in Form von Elektrizität usw. gelingt es, die normale Sensibilität wieder herzustellen und dadurch auch eine wesentliche Besserung der ursprünglichen Beschwerden, bisweilen sogar Heilung zu bewirken. Verf. glaubt, daß es sich bei den festgestellten Tatsachen um sehr häufige und typische Befunde handelt; er stützt seine Ansicht durch Hinweis auf die bekannten Arbeiten von Head und verwandte Beobachtungen von Janet, Richet u. a.

15) **Anesthesia associated with hyperalgesia sharply confined to areola-nipple area of both breasts; a new and apparently constant stigma of hysteria,** by William W. Graves. (Journ. of Nerv. and Ment. Disease. 1905. Oktober.) Ref.: M. Bloch (Berlin).

Eine mehr zufällig gemachte Beobachtung veranlaßte Verf., eine größere Zahl von Untersuchungen der Sensibilität des Warzenhofes der Brustdrüse vorzunehmen. Während bei Gesunden und anderen Nervenkranken sich keinerlei Störungen der zu schildernden Art nachweisen ließen, fand er bei 30 Fällen von Hysterie (24 Frauen und 6 Männern) ganz konstant eine Herabsetzung der Berührungsempfindung mit gleichzeitiger Hyperalgesie, streng begrenzt durch den pigmentlosen Hautrand, am ganzen Warzenhof. Seine Beobachtung wurde von Fry und Schwab durch eigene Untersuchungen bestätigt, so daß er vermutet, daß es sich bei dem genannten Symptom um ein konstantes Symptom der Hysterie handelt.

16) **Le ptosis paralytique dans l'hystérie,** par Sauvineau. (Revue neurologique. 1907. Nr. 3.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Mitteilung zweier Fälle von Hysterie, die durch das Bestehen einer im Aspekt an den paralytischen Typus erinnernden Ptosis ausgezeichnet waren; in beiden Fällen handelte es sich um noch kindliche weibliche Individuen. In dem einen der beiden Fälle war die Ptose doppelseitig, in dem anderen einseitig (mit Blepharospasmus auf der Gegenseite); Verf. macht gegenüber der Annahme einer Verwechslung mit spastischer Ptosis, abgesehen von dem Fehlen anderer Begleitumstände, insbesondere auch auf das Fehlen von Krampferscheinungen in den korrespondierenden unteren Lidern aufmerksam. Nach Entstehung und Reaktion gegen therapeutische Eingriffe (Suggestivbehandlung) erwies sich die Erscheinung in beiden Beobachtungen als eine hysterisch bedingte; in dem einen der Fälle kam die Ptosis im Anschlusse an eine Lokalaffektion und schien aus einer bestehenden Refraktionsanomalie Nahrung zu schöpfen. Verf. reiht seine Fälle der von Parinaud und Charcot beschriebenen pseudoparalytischen Form an (trotz des Fehlens des Tiefstandes der Braue auf der betroffenen Seite).

Digitized by Google

17) **La mydriase hystérique n'existe pas,** par Ch. Sauvineau. (Revue neurologique. 1906. Nr. 22.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Verf. bestreitet das Vorkommen einer mit reflektorischer Starre der Pupille einhergehenden Mydriasis auf rein hysterischer Grundlage und teilt 3 Fälle mit, in denen trotz des Vorhandenseins dieser Erscheinung die Diagnose auf hysterische Sehstörung von dritter Seite gestellt ward, eine Diagnose, die dann alsbald durch den weiteren Verlauf desavouiert wurde, indem sich eine organische Opticusaffektion entwickelte (in allen 3 Fällen einseitige Affektion, zweimal eine traumatische Entstehung, jedesmal ein ziemlich plötzliches Einsetzen mit ziemlich kompletter einseitiger Amaurose, die in einem Falle anfangs sich rückbildete und so eine vorübergehende Heilung vortäuschte; von dem intakten Auge her war immer konsensuelle Reaktion zu erzielen). Auch eine paralytische, nicht — wie in diesen Fällen — centripetal bedingte Mydriase bestreitet Verf. als hysterisch zu wertendes Symptom; derartige Annahmen konnten nur auf Beobachtungs- oder Auslegungsfehlern beruhen.

18) **Über Pupillenstarre im hysterischen Anfall,** von Priv.-Doc. Dr. Bumke. (Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 16.) Ref.: E. Asch.

Ein 18jähriger Mann, von Kindheit an imbezill und an Krämpfen leidend, war deshalb seit Jahren in Epileptikeranstalten untergebracht. Auch der erste Anfall, welchen Verf. beobachten konnte, machte den Eindruck eines epileptischen. Bald ließen sich indessen in den Intervallen deutliche hysterische Stigmata — linksseitige Anästhesie und einseitiger, durch Suggestion beeinflußbarer Spasmus des Orbicularis oculi — feststellen. Auch machten die gehäuft auftretenden Anfälle trotz der Pupillenstarre durch die theatralische Art ihres Eintrittes, den halbwillkürlichen Charakter der Zuckungen und das rasche Nachlassen der Bewußtlosigkeit auf Anrufen den Eindruck hysterischer Entstehung. Und dies wurde sicher, als es gelang die Anfälle suggestiv eintreten und verschwinden zu lassen und dieselben derartig zu modifizieren, daß der Kopf ruhig und die Augen offen gehalten wurden. Bei jedem derartigen Krampfanfall werden die vorher 4 bis 5 mm weiten und gut reagierenden Pupillen etwa 7 mm weit, wobei auch die intensivste Belichtung keine Reaktion mehr hervorbringt. Auch war die Akkommodation dabei vollständig entspannt (Untersuchung mit dem Refraktionsspiegel). In der Weise, in welcher die Bewußtlosigkeit schwindet, stellt sich die Tätigkeit der Pupillen allmählich wieder her.

Um nun den mydriatischen Charakter der offenbar hysterischen Pupillenstarre zu erhärten, wurden vor der experimentellen Erregung der Anfälle an einem Tag 2 Tropfen einer 1 %igen Lösung von Homatropin, an einem anderen eine solche von Kokain eingeträufelt. Es zeigte sich alsdann jedesmal, daß sich die Kokainwirkung zu der im Anfall auftretenden Erweiterung hinzuaddierte, während sich die durch Homatropin erweiterte Pupille im Anfall nicht mehr veränderte. Um alle Zweifel zu unterdrücken, wurde in das Auge, dessen Pupille durch Homatropin erweitert war und dessen Pupillendurchmesser der ausgelöste Anfall nicht mehr erweiterte, noch 2 Tropfen Kokain geträufelt, welche den übriggebliebenen Irissaum noch weiter verkleinerten. Hierdurch ist wohl die Annahme einer vor dem Anfall bestandenen Reizung des Dilatator iridis ausgeschlossen.

Es bildet also in diesem Falle kein Dilatatorspasmus, sondern eine Innervationsstörung im Sphinkter die Ursache der hysterischen Pupillenstarre. Alle diese Erscheinungen von reflektorischer Erweiterung der Pupille nach nervösen Reizen sind durch einen nicht näher bekannten Einfluß der Hirnrinde auf das Sphinkterencentrum bedingt.

19) **Über einen Fall plötzlicher Erblindung im Kindesalter,** von Hasenknopf. (Charité-Annalen. XXX. 1906.) Ref.: Martin Bloch (Berlin).

Mitteilung eines interessanten Falles von rezidivierender hysterischer Amaurose

Digitized by Google

bei einem 10jährigen Knaben mit Astasie-Abasie und hysterischem Vomitus. Die Heilung trat das erste Mal nach einer zu diagnostischen Zwecken vorgenommenen Lumbalpunktion, das zweite Mal nach einem nur zum Schein vorgenommenen subkutanen Einstich der Kanüle in der Wirbelsäulengegend auf.

20) **Über die psychisch bedingten Einengungen des Gesichtsfeldes,** von Priv.-Doz. Dr. H. Klien. (Archiv f. Psych. u. Nervenkr. XLII.) Ref.: Heinicke.

Nach einem sehr ausführlichen Referat über die Entwicklung der Lehre von der konzentrischen Gesichtsfeldeinengung, weist Verf. auf einige Eigenschaften des normalen Gesichtsfeldes hin, die für den Vergleich mit dem konzentrisch eingeengten von Belang sind. Er bespricht dann die besonderen Eigenschaften der konzentrischen Gesichtsfeldeinengungen, wenn sie im wesentlichen durch Störung der Aufmerksamkeit, wenn sie durch die Vorstellung des Schlechtsehens, und wenn sie durch Funktionsstörung im Bereich der peripheren Nerven bedingt sind; ferner, welche Eigenschaften des Gesichtsfeldes bei einer einfachen Herabsetzung der kortiko-sensorischen Erregbarkeit zu erwarten sind.

Im weiteren schließt er an der Hand der gewonnenen Resultate aus den besonderen Eigenschaften der Gesichtsfeldeinengungen, wie sie bei den verschiedenen Krankheiten vorkommen, auf die Art ihrer Genese, worauf er zur Untersuchung der Frage über den Entstehungsmodus der konzentrischen Gesichtsfeldeinengung bei Hysterie übergeht, deren Beantwortung überhaupt das Ziel seiner Arbeit ist. Ein besonderes Kapitel widmet Verf. der hysterischen konzentrischen Gesichtsfeldeinengung bei Unfallkranken und bei Kriminellen in Untersuchungshaft und im Strafvollzug; ein weiterer Abschnitt behandelt die konzentrische Gesichtsfeldeinengung bei Hysterie unter Ausschluß krimineller und Unfallskranker.

In einem letzten Kapitel beantwortet Verf. die Frage, ob man sich eine Vorstellung von der Lokalisation der psychischen Prozesse machen kann, die der hysterischen Sehstörung zugrunde liegen.

Ref. mußte sich bei der umfangreichen hochinteressanten Arbeit leider nur darauf beschränken, die ihr zugrunde liegende Disposition zu skizzieren, da es unmöglich ist, in einem Referat auch nur annähernd die Fülle des in dieser Arbeit enthaltenen Wissenswerten zu bringen. Es sei mit Nachdruck auf die Originalarbeit hingewiesen.

21) **Beitrag zur Kenntnis hysterischer Sprachstörungen,** von O. Maas. (Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 48.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

Verf. beschreibt einen schon früher von Treitel (1893) und Remak (Berliner klin. Wochenschr. 1894) wegen ähnlicher Störungen beschriebenen Fall von Sprachstörung, der nach Vorgeschichte, Befund und Verlauf als Hysterie anzusehen ist. Die 58jähr. Patientin zeigt drei verschiedene Symptome: I. Stammeln, d. h. undeutliche Aussprache der einzelnen Laute; dieselbe ist beim Spontansprechen deutlicher als beim Nachsprechen. Nur l und m konnten überhaupt nicht nachgesprochen werden außer in der Mitte des Wortes. II. Stottern. Dieses Symptom hat sich seit Treitels und Remak's Untersuchungen geändert, insofern als jetzt der krampfhafte Charakter und die für das Stottern typischen Mitbewegungen fehlen. Das Stottern tritt intermittierend auf und kann suggestiv beeinflußt werden. Als III. Symptom zeigte die Patientin Agrammatismus, d. h. sie sprach nicht in grammatikalisch gebildeten Sätzen, sondern reihte ohne Konjugation alle Verben als Infinitiv aneinander.

Alle diese Störungen gingen ohne spezielle Behandlung zurück.

22) **Hysterisk afoni med enkelsidig recurrensförlamning,** af F. V. Törne. (Hygiea. 1906. S. 258.) Ref.: Walter Berger (Leipzig).

Eine 49 Jahre alte Lehrerin war früher zweimal zu verschiedenen Zeiten ganz plötzlich aphonisch geworden und hatte ebenso plötzlich ihre Stimme wieder gewonnen und am 24. März 1904 wieder. Die laryngoskopische Untersuchung

Digitized by Google

ergab Kadaverstellung des linken Stimmbandes und Beweglichkeit des rechten. Die Unbeweglichkeit des linken Aryknorpels konnte nur auf einseitiger Rekurrenslähmung beruhen, die, wie sich aus der weiteren Untersuchung ergab, nicht nur funktionell, sondern organischer Natur war, während die Innervation des rechten Stimmbandes keinerlei Störung zeigte und vollständiger Anschluß an den Rand des linken möglich war und die Bewegungsstörung desselben nur funktioneller Natur sein konnte. Die Affektion des linken Rekurrens war den Symptomen nach sicher nicht innerhalb der Schädelhöhle, sondern im Verlauf des Nerven außerhalb derselben zu suchen, weil die Lähmung ganz isoliert war, und es lag nahe, an eine Neuritis zu denken, die durch eine mechanische Beschädigung entstanden sein mußte. Eine Narbe am Halse konnte darauf hindeuten, daß es sich um Narbenschrumpfung nach einige Jahre vorher ausgeführter Exstirpation eines großen Lymphoms handelte. Es war Schwierigkeit zu schlucken in gleicher Höhe mit dem Kehlkopfe vorhanden, die Verf. für eine Parästhesie hielt, wie sie bei nervösen Patienten (meist infolge von Atrophie der Pharynxschleimhaut) oft vorkommt. In bezug auf das rechte Stimmband nimmt Verf. eine Überanstrengung desselben durch die vermehrte Arbeit desselben beim Glottisschluß an, die eine funktionelle Schwäche zur Folge hatte. Unter suggestiver Behandlung besserte sich der Zustand rasch, so daß die Patientin nach 6 Tagen so gut sprechen konnte, wie vorher.

Seitdem hat Patientin noch zu drei verschiedenen Malen gleiche Anfälle gehabt, die ebenfalls plötzlich auftraten und binnen wenigen Tagen beseitigt wurden.

23) **Über eine Epidemie von hysterischem Laryngismus**, von Haase. (Wiener med. Presse. 1906. Nr. 22.) Ref.: Pilcz (Wien).

In einem Waisenhause erkrankten in rascher Aufeinanderfolge 36 Mädchen im Alter von 6 bis 16 Jahren zunächst an eigentümlichen Hustenanfällen, die eine oberflächliche Ähnlichkeit mit Pertussis darboten. Bald aber änderte sich die Form der Hustenattacken und machte einem konvulsivischen tierischen Husten, Bellen und Brüllen Platz.

Auf entsprechende psychische Behandlung schwanden die Erscheinungen ebenso schnell wie sie aufgetreten waren.

Bei zweien der Kinder kam es noch etwa 14 Tage später zu einer plötzlichen hysterischen Aphonie, welche auf Faradisation gleichfalls prompt zurückging.

24) **Le vomissement acétonémique et l'hystérie infantile**, par Prof. Rudolf Fischl. (Revue mens. des malad. de l'Enfance. 1906. Juli.) Ref.: Zappert.

Für die Zusammengehörigkeit des periodischen Erbrechens größerer Kinder mit Hysterie spricht dessen vornehmliches Auftreten in wohlsituierten Familien, die nervöse Belastung, die psychische Übertragbarkeit, das plötzliche Auftreten und rasche Schwinden. Dagegen muß das Auftreten einer Acetonurie während des Anfalles geltend gemacht werden, die aber auch sonst bei hysterischen Kindern zur Beobachtung gelangt. Verf. bringt drei Beispiele für diesen Zusammenhang. Doch muß Ref. gestehen, daß er trotz manch treffender Beweisführung sich den Schlußfolgerungen des Verf.'s nicht anzupassen vermag.

25) **Ständige Incontinentia urinae infolge infantiler Hysterie**, von K. Bauer. (Budapesti orvosi ujság. 1906. Nr. 27.) Ref.: Hudovernig (Budapest).

Bei einem 11jährigen Mädchen entwickelte sich im Anschlusse an eine Polyarthritis ein Zustand von fast vollständiger Astasie-Abasie mit ununterbrochenem Urinträufeln. Keine somatischen Veränderungen, keine Stigmen. Nach mehrwöchentlichem Bestande plötzliches Sistieren der Inkontinenz mit gleichzeitig eingetretener Geh- und Stehfähigkeit.

26) **Fièvre hystérique chez l'enfant**, par Dr. J. Comby. (Archives de médecine des enfants. IX. Nr. 6.) Ref.: Zappert (Wien).

Digitized by Google

Krankengeschichte eines 13jährigen Mädchen mit unbestimmten peritonealen Symptomen und mit Temperatursteigerung bis 45° (!) bei völligem Wohlbefinden und gutem Kräftezustand. Heilung durch Ortsveränderung.

27) Ictère emotif chez une femme enceinte, per A. A. Lambrior. (Revue de méd. 1906. Nr. 7.) Ref.: Eduard Müller (Breslau).

Eine 28 Jahre alte Ehefrau, „die weit entfernt war, am Schleier der Penelope zu weben", wurde während der mehr als einjährigen Abwesenheit ihres Gatten schwanger. Großer Schrecken, als sie unerwartet die Nachricht von der Rückkehr ihres Mannes erhielt. Beim Lesen seines Briefes Erstickungsanfall, allgemeines Zittern, Erregungszustand und bald darauf intensiv gelbe Verfärbung der Haut und der Skleren. Mutter litt an Gallensteinen. Bei der sonst nicht hysterischen Patientin, die über starke, aber nicht durch Wehen bedingte und von Diarrhöen begleitete Leibschmerzen klagt (vornehmlich in der Lebergegend), fand sich eine fortgeschrittene Gravidität (Uterus drei Querfinger über dem Nabel). Im Urin Gallenfarbstoffreaktion. Die Diagnose wurde auf „emotionelle Gelbsucht" bei Schwangerschaft im 7. oder 8. Monat gestellt (Cholelithiasisanfall im Gefolge der psychischen Erregung? Ref.) Am nächsten Tage Schmerzen geringer und die diarrhöischen Stühle bald gefärbt, bald farblos. 3 Tage darauf Gelbsucht abnehmend, Heilung nach einer Woche.

Skizzierung der Anschauungen über den Zusammenhang zwischen Ikterus und Gemütserregung.

28) Über gehäufte kleine Anfälle, von Karl Heilbronner. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. XXXI. 1906.) Ref.: E. Asch.

Gestützt auf eine Reihe von Beobachtungen, die zum Teil Kinder in dem Alter betreffen, in welchem die Erlernung der Sprache schon abgeschlossen war, die sich aber auch auf Personen zwischen 16 und 24 Jahren beziehen, wird die Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie erörtert. Die zuerst von Gélineau und Friedmann beschriebenen kleinen Anfälle können sich in Form komplizierter motorischer Entladungen äußern und aus narkoleptischen in solche verwandeln.

Einen derartigen Fall beobachtete Verf. bei einer 24jährigen Modistin, die seit 10 Jahren an Anfällen litt, bei deren Auftreten sie hinfiel, während es sich jetzt mehr um Stöße handelt, von denen bis zu 50 an einem Tage vorkommen und welche an tikartige Zustände erinnern. Häufiger als derartige, etwas ungewöhnliche Formen, sind motorische Entladungen, die mehr den abortiven epileptischen Anfällen entsprechen. Dieselben sind meist außerordentlich kurz und zeigen nicht die Vielseitigkeit der hysterischen Zuckungen. Das Vorhandensein sicherer hysterischer Symptome erbringt häufig nicht ohne weiteres den Beweis für die funktionelle Natur unklarer Fälle und noch schwieriger ist es gar oft mit hinreichender Sicherheit die epileptische Natur der Anfälle festzustellen. Besonders schwer ist die Differentialdiagnose derjenigen Fälle, in welchen nach einer längeren Periode gehäufter kleiner Anfälle ein oder mehrere, anscheinend epileptische Anfälle vereinzelt auftreten. So bestanden in einer Beobachtung die kleinen Anfälle seit mindestens 11 Jahren und nach 7jähr. Dauer kam ein nächtlicher, offenbar epileptischer Anfall zum Ausbruch. Seitdem sind 4 Jahre ohne einen weiteren derartigen Anfall verstrichen, obwohl dabei die kritische Zeit der Pubertät in Betracht gezogen werden mußte. Scheidet man die kleinen Anfälle, wie sie Verf. beobachten konnte, aus der Epilepsie aus, so ist dann deren Zugehörigkeit zur Hysterie im engeren Sinne immer noch nicht erwiesen. Bestehen die Anfälle schon seit vielen Jahren und fehlen schwere Anzeichen epileptischer Degeneration, so ist die Diagnose schon wesentlich erleichtert. Eine ungewöhnlich schnelle Entwicklung mit außerordentlich rasch innerhalb kurzer Zeit auftretenden Anfällen ist diagnostisch von großer Wichtigkeit und spricht gegen Epilepsie. Handelt

Digitized by Google

es sich außerdem um besonders intelligente Kinder, so wird die Diagnose Hysterie, wenn auch nicht gesichert, so doch immerhin erleichtert.

Psychiatrie.

29) **Des phobies**, par Dr. Terrien. (Progrès médical. 1906. Nr. 32.) Ref.: Viktor Lippert (Wiesbaden).

Nachdem Verf. an einem sehr drastischen Beispiele von Gewitterangst den Begriff der unter „Phobien" zu verstehenden Beklemmungs- und Angstzuständen zu erläutern versucht hat, bespricht er die verschiedenen Arten und Typen der Phobie, die Situationsphobien (z. B. Platzangst), die Funktionsphobien (betreffend den Schluckakt, die sexuelle Funktion usw.), sowie die sensorischen Phobien, welche den Gehörs-, Geschmacks-, Gesichtssinn usw. zum Ausgangspunkte haben.

Verf. spricht die Phobien als ein sehr wichtiges Charakteristikum der Degenerierten an, höchstens fand er sie noch hie und da bei Hysterischen, obwohl dies von Psychiatern und Neurologen bestritten worden ist. Zwischen Phobien bei Degenerierten und denen bei Hysterischen konstatiert Verf. verschiedene Unterschiede; so ist bei letzteren im Gegensatz zu ersteren der Beginn meist abrupt, die Heilung relativ leicht.

Die Entstehungsursachen sind verschiedener Art: seelische Erregungen, Traumen, Unglücksfälle auf der Eisenbahn (phobie du chemin de fer), mit dem Wagen (phobie de la voiture) u.s.f. Auch der Nachahmung von bei Bekannten, Verwandten bestehenden Phobien gedenkt der Verf.

Die Prognose ist im allgemeinen nicht sonderlich günstig quoad restitutionem, wenn auch viele Heilungen vorkommen.

Mit der Anführung von 6 Fällen hysterischen Charakters, von 6 Fällen, welche Degenerierte betreffen, schließt die interessante Abhandlung. Von den 12 Kranken sind 7 (und zwar hysterischen Charakters mit oder ohne sonstige Degenerationszeichen) geheilt worden, ein einziger Degenerierter ohne hysterische Symptome ebenfalls, die übrigen blieben ohne Besserung ihres Leidens trotz Behandlung.

30) **Clinical observation on a rare case of „phobia"**, per Timpano. (Journ. of ment. pathology. VII. 1905.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

Patientin bekam, als sie während der Rekonvalescenz von einer Gastroenteritis ein Buch las, mehrere Anfälle von Erbrechen. Seitdem trat jedesmal, wenn sie irgend etwas zu lesen versuchte, die Furcht auf, daß Erbrechen auftrete, so daß sie jegliches Lesen aufgeben mußte.

31) **Über die Angstzustände**, von Dr. J. Král. (Casopis ces. lék. 1905. S. 1339.) Ref.: Pelnár (Prag).

Verf. konnte aus dem Materiale des psychiatrischen Ambulatorium der böhmischen Poliklinik in Prag (Priv.-Doz. Heveroch) 22 Fälle zusammenstellen, die sich in das Bild der Angstpsychose Freuds einreihen ließen. Als ätiologische Momente wurden festgestellt: eine hereditäre Belastung, verschiedene sexuelle Anomalien (Onanie, psychische Impotenz), einige somatische Krankheiten (Cholelithiasis, chronische Nierenentzündung), Trauma und in einem Falle eine psychische Infektion. In diesem interessanten Falle handelte es sich um zwei Schwiegerschwestern; die erste war hereditär belastet und erkrankte zuerst, die andere erkrankte nach ihrem Übersiedeln zu der ersteren und heilte wieder, nachdem die erstere durch Suicidium starb.

32) **Sur la nyctophobie chez les enfants**, par M. Rodolfo Senet. (Arch. de psychol. IV. 1905. März.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Statistische Erhebungen, die in der Normalschule zu Dolores (Argentinien)

Digitized by Google

angestellt wurden, ergaben, daß von den Kindern der ersten Schuljahre alle ohne Ausnahme Furcht vor der Nacht hatten; von 519 Knaben und Mädchen im Alter von 7 bis 14 Jahren hatten 472 nächtliche und 8 Tag- und Nachtphobien. Die Nyktophobie ist nicht eine Erscheinung emotiven, sondern intellektuellen Ursprunges, das Ergebnis von Überlegungsakten: die Nacht begünstigt das Verstecken von Feinden und deren unerwartete Angriffe, und deshalb, nicht um ihrer selbst willen, wird sie gefürchtet. Die Nyktophobie ist also nur eine „collaterale Phobie", und auch wenn sie zu Zwangszuständen führt, nur die krankhafte Steigerung des Selbsterhaltungstriebes. Bei der Bekämpfung der Nyktophobie muß man demnach den Gegenstand der primären Furcht aufsuchen, die sie veranlaßt hat, und diese zu beseitigen trachten.

Einige eigene Beobachtungen bestätigen diese Betrachtungsweise des Verf.'s.

33) **Coming of psychasthenia**, by G. Alder Blumer. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1906. Mai.) Ref.: M. Bloch (Berlin).

Verf. teilt ausführlich 11 Fälle von Zwangsvorstellungen, Zwangshandlungen, Phobien usw. mit, die alle das Bild nervöser Erschöpfung darbieten bei gut erhaltenem Intellekt, Gedächtnis usw.; Verf. belegt diese Krankheitszustände nach dem Vorgange von Janet mit dem Namen „Psychasthenie", indem er aber ausdrücklich betont, daß dieser Name nicht eine Krankheit an sich bedeutet, sondern nur die Bezeichnung für einen funktionellen Erschöpfungszustand des Nervensystems, bisweilen auf angeborener Schwäche beruhend, der sich durch bestimmte Erscheinungsformen charakterisiert.

34) **Ein Beitrag zur Kasuistik der hysterischen Geistesstörungen**, von Emil Bihler. (Friedreichs Blätter f. gerichtl. Med. u. Sanitätspolizei. V. 1906.) Ref.: Blum (Nikolassee/Berlin).

Die kleine Arbeit enthält 2 Fälle von hysterischer Geistesstörung bei jungen Mädchen — $16^1/_2$ und 23 Jahren —, die sich verschiedener Vergehen schuldig gemacht hatten und in Anklagezustand versetzt wurden.

In beiden Fällen erfolgte Freisprechung auf Grund des § 51.

Es handelte sich jedesmal um den sogenannten hysterischen Charakter ohne Mitbeteiligung der körperlichen Sphäre.

35) **Zur Kasuistik eigenartiger Fälle hysterischer Psychoneurosen**, von Dr. Soukhanoff und Félicine. (Psych.-neur. Wochenschr. 1907. Nr. 43.) Ref.: Kurt Mendel.

24jähriger Soldat mit Prädisposition zu hysterischen Erkrankungen, welcher dann nach Unfällen, Aufregung und Furcht während der Schlacht an Lähmungen und Kontrakturen der Beine, Blindheit, Taubheit und Anfällen von Wahnideen erkrankte. Sein Charakter und Benehmen waren eigentümlich: er zeigte ein übertriebenes höfliches Wesen, ostentative Religiosität, Kokettieren, machte große Ansprüche in bezug auf persönliche Bequemlichkeit usw. Heilung. Es blieben nur einige Anomalien im Charakter zurück. Seh- und Hörvermögen kamen wieder, der Gang wurde völlig frei.

Die Verff. zeigen, wie das Hauptmoment der Erkrankung auf psychogene Momente verlegt werden muß und wie zum Zustandekommen der hysterischen Psychoneurose ein geeigneter Boden, eine angeborene hysterische Organisation, welche lange Zeit latent verblieb, eine notwendige Voraussetzung ist.

Forensische Psychiatrie.

36) **Geistesschwäche bei psychogener Neurose mit bezug auf § 6,1 des Bürgerlichen Gesetzbuches**, von Sommer. (Klinik f. psych. u. nerv. Krankheiten. I. 1906.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

Verf. teilt ein Gutachten betreffend die Entmündigung einer Hysterischen mit.

Digitized by Google

In der abnormen Beeinflußbarkeit der Hysterischen liegt eine gewisse geistige Schwäche, die event. die Anwendung des § 6, Abs. 1 des B.G.B. rechtfertigt.

37) **Kasuistischer Beitrag zur Frage über die strafrechtliche Zurechnungsfähigkeit der Hysterischen**, von Hösel. (Vierteljahrsschr. f. ger. Med. u. öffentl. Sanitätswesen. XXXII. 1906.) Ref.: Blum (Nikolassee/Berlin).

Die Arbeit bringt ein Gutachten über eine erblich stark belastete Hysterika, die wegen schweren Diebstahls angeklagt ist und wegen Verdacht einer bestehenden Geisteskrankheit beobachtet wurde.

Die zuerst angenommene Diagnose Moral insanity mußte wieder umgestoßen werden, da die Untersuchte viele Zeichen von Hysterie sowohl körperlich wie psychisch darbot. Folgt sehr genauer Status.

Verf. spricht sich dahin aus, daß nicht mit Sicherheit angegeben werden kann, ob dieser von ihm beobachtete Zustand von hysterischem Irresein zurzeit der Begehung der Tat schon bestanden hat; jedenfalls aber sei mit „großer Wahrscheinlichkeit" anzunehmen, daß die Inkulpatin in einem Zustand von Unzurechnungsfähigkeit gehandelt habe.

38) **Omicidio commesso nello „stato secondo di Azam"**, per G. Biancone e N. Majano. (Riv. sper. di Fren. XXXI. S. 169 u. 518.) Ref.: Merzbacher.

Die Verff. teilen die Krankengeschichte eines Mannes mit, der in einem Zustand von Verdoppelung der Persönlichkeit einen Mord begeht. Es handelt sich um einen 20jährigen Hystericus, der früher schon an hysterischen Krämpfen gelitten hat und im Anschluß an eine starke psychische Erregung (Nachricht von der Verführung seiner Schwester) eine ganz auffallende Veränderung seines Charakters erfährt. Im Anschluß an eine neue Erregung, die ihren Ausgangspunkt von der Terminsverschiebung des Prozesses gegen den Verführer der Schwester nimmt, sucht der Betreffende den Verführer auf und erschießt ihn. Bei der Verhaftung gibt er noch geordnete Auskunft über seine Handlung, verfällt während seiner Überführung in das Gefängnis in Krämpfe, an die sich dann ein schwerer, klassischer hysterischer Dämmerzustand anschließt. Während dieser Zeit, die 4 Monate anhält, besteht Halbseitenlähmung und Hemianästhesie. Starke Erregungszustände, in denen jedoch nie Erinnerungsanklänge an die Tat selbst, wohl aber an die Motive zur Tat wieder erscheinen. Nach 4 Monaten Verschwinden des Dämmerzustandes mit gleichzeitigem Abklingen der somatischen Erscheinungen. Es besteht vollkommene Amnesie, die sich auf die 4 Monate erstreckt; die Erinnerung setzt an die Vorgänge wenige Tage vor dem Morde ein. In der Hypnose nun gelingt es leicht die Vorbereitungen zum Morde, die Ausführung der Tat selbst bis in die feinsten Details aus den Aussagen des Kranken zu rekonstruieren. Im Wachzustande schwindet die Erinnerung an alle diese Dinge wieder vollkommen. Es handelt sich also in diesem Falle um zwei ganz verschiedene Zustände: einmal um eine Verdoppelung der Persönlichkeit; während dieses Zustandes, der der Umgebung nicht als krankhaft aufzufallen braucht, geschieht der Mord; und zweitens um einen richtigen, leicht erkennbaren pathologischen Zustand — einen Dämmerzustand mit Halluzinationen, Erregungszuständen, Lähmungen usw. In der Hypnose läßt sich der Zustand, der der Verdoppelung der Persönlichkeit entspricht, fortsetzen.

Die genaue Wiedergabe der sorgsam geführten Krankengeschichte, eine Analyse der verschiedenen Zustände, die Abgrenzung der Erkrankung anderen Prozessen gegenüber bilden eine willkommene Ergänzung zu dem an und für sich nicht uninteressanten Falle.

Therapie.

39) **Recent experiences in the study and treatment of hysteria, with remarks on Freuds method of treatment by psycho-analysis**, by

Digitized by Google

J. J. Putnam. (Journ. of Abnormal Psychology. I. 1906. 1. April.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Nach einer Darstellung der Grundzüge der Freudschen „kathartischen" Methode stellt Verf. sich die Frage, ob dieselbe wesentlich und grundsätzlich besser ist als andere psychotherapeutische Methoden und ob sie sich wesentlich von denselben unterscheidet. Eine Reihe von günstigen Beobachtungen, die er unter den gewöhnlichen Verhältnissen eines normalen Krankenhauses machen konnte, führt ihn zu der Ansicht, nicht daß die Freudsche Methode nutzlos ist, aber daß sie bei ihren großen Schwierigkeiten oft weniger notwendig ist als man denkt, und daß sie sich prinzipiell nicht viel von anderen „substitutiven" Methoden unterscheidet. Wenn es gelingt, das Gemüt des Patienten zu erleichtern, indem man sein Vorstellungsleben mit vorteilhaften Ideen erfüllt, die krankhaften Assoziationen beiseite drängt, ihm die Prinzipien seines falschen Denkens, nicht die irritierenden Details aus der Vergangenheit vor Augen führt, ihm direkte nützliche Suggestionen gibt, so ist damit dasselbe erreicht wie mit der kathartischen Methode. Ein vertrauliches Gespräch im wachen Zustande kann dann ebenso nützlich sein wie eine Exploration im hypnoiden Zustande. Verf. hegt auch Zweifel, ob die Tatsachen, die im hypnoiden Zustande aus des Kranken unterbewußtem Gedächtnis hervorgezogen werden, immer die Bedeutung für den vorliegenden Krankheitszustand haben, die dann der Arzt ihnen beizulegen geneigt ist. vielleicht gewinnen sie erst für den Kranken diese Bedeutung in dem Momente, wo er merkt, welches Gewicht der Arzt seinerseits auf sie legt. Besonders für die sexuellen Reminiscenzen scheint Verf. dieses Verhalten des öfteren zuzutreffen.

40) **Wie sichern wir den Heilerfolg der Anstalten für Nervenkranke?** von Max Laehr. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XL.) Ref.: G. Ilberg.

Der Anregung des verstorbenen, trefflichen Moebius verdanken wir es, daß sich auch weitere Kreise für die Errichtung von Nervenheilstätten für wenig Bemittelte interessieren. Verf. berichtet nun aus der Praxis dieser Heilstätten heraus, daß die geringen Aussichten der gebessert entlassenen Kranken auf ein sofortiges, festes Arbeitsverhältnis ein Haupthindernis des Dauererfolges der Kur sind: der Gebesserte ist noch ohne Selbstvertrauen und kann keine unzweideutigen Beweise der Arbeitsfähigkeit beibringen, der Arbeitgeber ist nicht geneigt den Entlassenen zu beschäftigen. Deshalb muß den ehemaligen Kranken Gelegenheit gegeben werden, die wiedererlangte Arbeitskraft praktisch zu beweisen. Dies könnte in Arbeitsstätten geschehen, in die ein Teil der Kranken sofort nach dem Ausscheiden aus der Heilstätte eintreten würde. Hier könnte die Gesundheit noch weiter befestigt, das Selbstvertrauen erhöht, der Krankenhauserfolg zu einem wirtschaftlichen Heilerfolg gesteigert werden. Für die Arbeit müßte ein materieller Lohn gegeben werden, der die Kosten der Verpflegung deckt und womöglich noch eine Ersparnis für später zuläßt, wenn sich der Drang nach vollständig freier Selbstbetätigung regen wird. In der Arbeitsstätte soll eine Art von Familienleben herrschen, an der Spitze soll ein fachmännisch gebildeter Arbeitsleiter stehen. Gärtnerei, Landwirtschaft, Tischlerei und anderes Handwerk würden das Arbeitsfeld bilden. Ein eventuell notwendiger Berufswechsel könnte mit Vorteil in solcher Arbeitsstätte eingeleitet werden. Die Anlage der Arbeitsstätten würden weniger kostspielig sein als die der eigentlichen Heilstätten; nicht immer ist eine Neugründung nötig, oft dürfte die Entwicklung der Arbeitsstätten aus schon bestehenden Betrieben möglich sein. Durch die Arbeitsstätten hofft Verf. eine Entlastung der Heilstätten; eventuell könnte auch mancher leicht Nervöse direkt von außen in die Arbeitsstätte aufgenommen werden, wenn es nur auf Einhaltung geordneter Tageseinteilung, Zuteilung gesunder körperlicher Arbeit und Entfernung aus der gewohnten Umgebung ankommt. (Alkoholfrei müßte die Arbeitsstätte natürlich auch gehalten werden.) Mit Recht warnt Verf. vor der

Digitized by Google

Aufnahme schwerer Psychopathen, die die Nervenheil- wie Arbeitsstätte beunruhigen und stören würden.

Für weibliche Nervenkranke (Lehrerinnen, Komptoristinnen, Verkäuferinnen, Telephonistinnen usw.) empfiehlt Verf. beachtlicher Weise zur Erzielung eines Dauererfolges weniger eine besondere Zwischenstation, als die Schaffung einer Art von Pension, in welcher Wohnung, Verpflegung und gemütlicher Anschluß an gleichempfindende Genossinnen gewährt wird.

In Dösen bei Leipzig hat man den glücklichen Gedanken der Arbeitsstättenerrichtung auch für die Trinkerbehandlung nutzbar gemacht.

III. Bibliographie.

1) **Die Röntgen-Strahlen im Dienste der Neurologie**, von Dr. Wilhelm Fürnrohr. Mit einem Vorwort von Prof. H. Oppenheim. (Berlin 1906, S. Karger. 375 S.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. schildert in dieser fleißigen Arbeit die Dienste, welche die Röntgen-Durchleuchtung der Neurologie leistet; er benutzt zu diesem Zweck die bisher vorhandene Literatur (ein reichhaltiges Literaturverzeichnis ist der Arbeit beigefügt), sowie eigene an der Oppenheimschen Poliklinik gemachte Beobachtungen. Es wird die Anwendung der Röntgen-Strahlen zu diagnostischen Zwecken besprochen bei den Krankheiten des Gehirns und Schädels, des Rückenmarkes, der Wirbelsäule, den Krankheiten der peripheren Nerven, den Neurosen, der Akromegalie, Hemiatrophia facialis, der Basedowschen Krankheit, dem Myxödem, der hereditären Syphilis usw. Als besonders dankenswerte Dienste, die uns seitens der Röntgen-Untersuchung in praktischer Hinsicht geleistet werden, sind erwähnt: der Nachweis der erweiterten Sella turcica für die Diagnose der Akromegalie, die Vorführung der verlangsamten Entwicklung des Knochengerüstes bei Myxödem, der Nachweis der Veränderung desselben unter dem Einwirken von Schilddrüsenpräparaten, die Klarlegung von Fremdkörpern, Knochensplittern, Geschossen, die auf bestimmte Gehirn- oder Rückenmarksteile oder periphere Nerven drücken. Der wissenschaftliche Wert der Röntgen-Strahlen für die Neurologie liegt aber darin, daß wir die Vorgänge an den Knochen bei Arthropathien so genau und noch bei Lebzeiten des Kranken studieren, bei Lähmungen uns über das Verhalten der Knochen orientieren können usw.

2) **Lectures on neurasthenia**, by Thomas D. Savill. (3. Aufl. London 1906, J. Glaisher.) Ref.: Kurt Mendel.

In acht Vorlesungen bespricht Verf. die Pathologie der funktionellen Nervenkrankheiten im allgemeinen, die Symptomatologie, Ätiologie und Pathogenese, Pathologie und Varietäten, Therapie und Prognose der Neurasthenie, sowie die psychischen Symptome dieser Krankheit und die Abgrenzung derselben von den Psychosen.

IV. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 11. März 1907.

1. Herr Cassirer: **Krankenvorstellung.** 56jähriger Mann, aus gesunder Familie, gesund bis zum Jahre 1895. Damals zuerst taubes, kribbelndes Gefühl in den Fingerspitzen und Unsicherheit beim Gebrauch der Werkzeuge (Pat. ist Tischler). Er muß nach 5 Jahren seine Tätigkeit deswegen aufgeben; allmählich Unsicherheit auch in den Beinen, wodurch die Gehfähigkeit erheblich beeinträchtigt wird; später Störungen der Sprache. Leichte Urinbeschwerden. Nie Sehstörungen, nie Schmerzen. Status praesens: Der Gang ist sehr unsicher. Pat. geht breitbeinig, schwankend, stampfend; Rumpf und Kopf wackeln beim Gehen.

Digitized by Google

Er fixiert mit den Augen den Boden; sieht er auf, so droht er sofort hinzustürzen. Ähnliches Verhalten beim Sitzen und Stehen, große Unsicherheit, die bei Augenschluß zunimmt. In allen Einzelbewegungen des gesamten Körpers macht sich die gleiche Koordinationsstörung bemerkbar; die Bewegungen sind ausfahrend, unsicher, wackelig, dabei vermehrt Augenschluß überall deutlich die Unsicherheit. Auch statische Ataxie ist vorhanden. Ausgebreitete Sensibilitätsstörungen, die sich, durch unscharfe Begrenzung auszeichnen. Nirgends schließen sich die anästhetischen Zonen an bestimmte Nerven oder Einzelgebiete an; es sind aber die Störungen in den distalen Partien der Extremitäten stärker als in den proximalen und am Rumpf. Auch das Gesicht ist mit betroffen, überall ist die tiefe Sensibilität am schwersten betroffen, weniger Berührungsgefühl. Noch weniger Schmerz- und Temperaturempfindung; leise Nadelstiche wurden nicht schmerzhaft empfunden, etwas tiefere dagegen alsbald als sehr unangenehm bezeichnet. Alle Sehnenreflexe fehlen vollkommen (Masseter-, Triceps-, Supinator-, Knie- und Achillesreflexe). Die grobe motorische Kraft ohne Einbuße. Keine Atrophien. Die Sprache ist monoton, ausgesprochen skandierend, mit unsicherer Intonation, ein wenig näselnd. Sehapparat intakt: kein Nystagmus, keine Pupillenstarre, keine Opticusatrophie. Die Intelligenz ist intakt. Die Progression des Leidens erweist sich in mehrjähriger Beobachtung als eine stetige, aber sehr langsame. Das Leiden wird somit durch zwei Symptome sicher charakterisiert, durch die geschilderte Sensibilitätsstörung und die Koordinationsstörung. Letztere ist nur zum Teil als sensorische Ataxie aufzufassen und auf die Störung der Sensibilität, insbesondere der tiefen Sensibilität zurückzuführen. Zum Teil handelt es sich um eine davon unabhängige, der cerebellaren Ataxie am nächsten stehende Unsicherheit aller Bewegungen. Das Symptombild deckt sich mit keinem der bekannten vollständig. Tabes ist wegen der Art der Koordinations- und Sensibilitätsstörung, des Fehlens von Schmerzen, Pupillenstörungen auszuschließen; gegen eine (chronisch-progressive) Polyneuritis spricht das vollkommene Fehlen aller Paresen, Atrophien, Schmerzen und jeder Druckschmerzhaftigkeit, gegen multiple Sklerose das Fehlen der Sehnenphänomene, die normalen Zehenreflexe, die schweren Sensibilitätsstörungen, das Fehlen aller Augensymptome. Am meisten ähnelt der Fall der Friedreichschen Krankheit: aber abgesehen davon, daß er nicht familial ist, sprechen hohes Alter, Fehlen aller Deformationen, des Babinskischen Symptomes und vor allem die schweren Sensibilitätsstörungen gegen diese Annahme, ebenso gegen eine Hérédo-ataxie familiale. Immerhin muß der Fall der Krankheitsgruppe zugeteilt werden, zu der die Friedreichsche Krankheit und ähnliche Affektionen, insbesondere eine Reihe von Fällen von Kleinhirnatrophie, gerechnet werden. Es handelt sich um eine Erkrankung bestimmter spino-cerebellarer Fasern und Centren, und zwar um eine systematisierte, chronisch-progressive Erkrankung. Der Unterschied gegenüber den bisher bekannten Formen beruht offenbar auf der ungewöhnlich starken Beteiligung spinaler Systeme. Autoreferat.

Die Diskussion wird vertagt.

2. Herr M. Rothmann: **Zur Symptomatologie der Hemiplegie.** (Krankenvorstellung). Vortr. weist auf den neuerdings auch durch Sektionsbefunde gestützten Nachweis Liepmanns hin, daß sich bei rechtsseitigen Hemiplegien eine apraktische Störung in dem nicht gelähmten, linken Arm feststellen läßt. Dieselbe ist auf die Zerstörung der von der linken zur rechten Hemisphäre ziehenden Balkenfasern zurückzuführen und weist auf einen Vorrang der linken Hemisphäre beim Handeln hin. Ist dieser Vorrang bei der Rechtshändigkeit der meisten Menschen immerhin gut verständlich, so ist es von Interesse, festzustellen, wie sich bei Linkshändern, die linksseitig gelähmt sind, der rechte Arm verhält. Vortr. ist in der Lage, einen derartigen Fall vorzustellen. Der jetzt 25jährige Mann erlitt vor etwa $6\,^1/_2$ Jahren, als ihm ein Fahrstuhl auf den Kopf

Digitized by Google

fiel, eine rechtsseitige Schädelfraktur von etwa 10 cm Länge genau in der Höhe des Sulcus Rolando mit Verletzung des Gehirns, das reichlich ausfloß. Es kam sofort zu totaler linksseitiger Lähmung mit unvollständiger motorischer Aphasie, Alexie und Agraphie. Die Lähmung ging in den typischen residuären Typus über, die Sprache war nach einem Vierteljahr wiedergekehrt, das Lesevermögen nach 1 Jahr leidlich intakt, während erst nach 1 Jahr einzelne Buchstaben geschrieben werden konnten. Die Untersuchung nach $6^1/_2$ Jahren zeigte neben dem linksseitigen residuären Lähmungstypus Sprechen und Lesen bis auf eine leichte Dysarthrie intakt; dagegen bestand eine weitgehende verbale Agraphie. Der rechte Arm wurde frei bewegt, zu allen Verrichtungen benutzt. Dabei bestand vollkommene motorische Apraxie für alle Ausdrucksbewegungen (Drohen, Winken usw.). Dieselbe macht sich weitgehend auch beim Nachmachen der Bewegungen bemerkbar mit starker Perseveration. Nach 3 Wochen (bei der Vorstellung) ist eine beträchtliche Besserung unter andauernder Übung eingetreten. Doch fallen ungeübte Bewegungen (Drohen mit dem Finger, Ansetschen usw.) noch völlig aus, und stets macht sich die Perseveration der letzten Bewegung bemerkbar. Auch die verbale Agraphie ist im Rückgang. Zeigt der Fall bereits sicher die Abhängigkeit der rechten Hand bei Linksern von der rechten Hemisphäre bei den von Objekten losgelösten Ausdrucksbewegungen, so kann Vortr. über einen zweiten derartigen Fall von linksseitiger Hemiplegie beim Linkser mit schwerer motorischer Apraxie und fast totaler Agraphie der rechten Hand — ohne Alexie und Aphasie — berichten, bei einer 65jährigen bettlägerigen Frau, 3 Jahre nach der Apoplexie. Ist die Apraxie der rechten Hand als die direkte Folge der Läsion der rechten Extremitätenregion zu betrachten, so muß die Agraphie auf weitere Hirnläsionen bezogen werden. Denn auch bei Rechtshändern hebt Rindenlähmung des rechten Armes nicht das Schreiben des linken Armes auf. Vortr. stellt einen derartigen Fall bei einem 12jährigen Mädchen vor, das vor 6 Jahren eine rechtsseitige Lähmung mit vorübergehender Aphasie nach Pneumonie akquirierte, die in Hand und Fingern total geblieben ist. Das Kind schreibt, wie demonstriert werden kann, tadellos normale Schrift mit dem linken Arm, allerdings nicht in Adduktionsschrift von links nach rechts, sondern in Vertikalschrift von oben nach unten mit wagerecht liegenden Buchstaben. Apraxie ist im linken Arm nicht nachweisbar, ganz in Übereinstimmung mit der weitgehenden Restitution der Aphasie im Kindesalter. (Ausführliche Veröffentlichung erfolgt an anderer Stelle.) Autoreferat.

Die Diskussion wird vertagt.

3. Herr E. Mendel: **Zur Revision des § 51 des Strafgesetzbuches.** Ich habe dasselbe Thema am 9. Januar 1905 bereits vor Ihnen besprochen (vgl. dieses Centralblatt. 1905. S. 133). Es kann nicht meine Absicht sein, das damals Gesagte jetzt zu wiederholen. Es kommt vielmehr nur darauf an, der zu eröffnenden Diskussion einige Sätze voranzuschicken. Die erste Frage ist die, ob es in den Rahmen unserer Verhandlungen gehört, diese Angelegenheit zu diskutieren, und welche Schritte eventuell der Diskussion zu folgen haben. Die Geschichte unserer Gesellschaft zeigt, daß im Jahre 1869 dieselbe, welche damals 2 Jahre alt war, über den Zurechnungsfähigkeitsparagraphen des Strafgesetzbuches für den Norddeutschen Bund verhandelte. Die damaligen Angriffe richteten sich gegen den § 40 des Preußischen Strafgesetzbuches, nach welchem Wahnsinn und Blödsinn entscheidend für die Zurechnungsunfähigkeit waren. Jene Ausdrücke wurden nach dem allgemeinen Landrecht „als des Gebrauches der Vernunft völlig beraubt“ (Wahnsinn) oder „als Unfähigkeit die Folgen seiner Handlungen zu überlegen“ (Blödsinn), definiert. Ferner richteten sich die Angriffe gegen die Einfügung des von anderer Seite in Vorschlag gebrachten Ausdrucks „freie Willensbestimmung“. Aus der Diskussion, welche sich über 4 Sitzungen

Digitized by Google

erstreckte, ging eine Petition an den Justizminister hervor (Archiv für Psychiatrie. II. S. 243). Diese Petition führte im wesentlichen aus, daß das neue Gesetz dem Arzte nur Fragen vorlegen soll, welche er auf Grund seiner speziellen Fachwissenschaft zu beantworten imstande ist, daß an dieser berechtigten Forderung unter allen Umständen festgehalten werden müßte, und daß er ebensowenig über die psychologischen Begriffe des § 40, wie über die „freie Willensbestimmung" ein ärztliches Gutachten abgeben könne. Eine bestimmte Fassung für einen neuen Zurechnungsfähigkeitsparagraphen wurde nicht vorgeschlagen. Dies geschah durch die wissenschaftliche Deputation des Ministeriums, welche sich im wesentlichen auf denselben Standpunkt betreffs der Aufgaben des Arztes stellte. Die Frage, ob wir jetzt nach 38 Jahren wieder die Bestrebungen aufnehmen sollen, welche nur zum Teil ihre Erfüllung damals erfahren haben, erscheint mir in dem Augenblicke, in dem eine Revison des Strafgesetzbuches in Aussicht genommen ist, in ihrer Beantwortung nicht zweifelhaft. Meiner Ansicht nach haben wir nicht bloß das Recht, sondern auch die Pflicht, unsere Stimme zu erheben. Steht die Gesellschaft noch auf dem Boden, den sie früher eingenommen hat, so wird man immer wieder verlangen, daß Ärzten in foro nur ärztliche Fragen vorgelegt werden sollen. Ich sehe deshalb von vornherein von all den Vorschlägen ab, welche neuerdings gemacht worden sind, und welche in den Zurechnungsfähigkeitsparagraphen psychologische Begriffe als entscheidend hineinbringen wollen, ohne die Krankheit überhaupt zu erwähnen. Daß eine solche Fassung einen bedauernswerten erheblichen Rückschritt bedeuten würde, ist nicht zu bezweifeln. Aber auch die Frage nach der freien Willensbestimmung ist keine ärztliche Frage. Man mag Determinist oder Indeterminist sein, die ärztliche Wissenschaft kennt eine freie Willensbestimmung nicht. Ich wüßte nicht, auf Grund welcher ärztlichen Untersuchungen und welcher ärztlichen Beobachtungen die Frage zu beantworten sei. Man hat gesagt, es wäre ein Streit um Worte, ich habe bereits früher bewiesen, daß dies tatsächlich nicht der Fall ist, und daß, sobald in foro die freie Willensbestimmung zur Diskussion gestellt wird, der Vorsitzende des Gerichtshofes, der Staatsanwalt, der Verteidiger und vor dem Schwurgericht auch der Geschworene sich nicht selten an der Diskussion beteiligen, und daß dabei oft genug der nicht der Dialektik der Juristen gewachsene ärztliche Sachverständige den kürzeren zieht. Ich habe früher Beispiele derart, welche nicht gerade Ruhmesblätter der forensischen Psychiatrie sind, angeführt und ich freue mich, konstatieren zu können, daß die Zahl der in foro tätigen Ärzte zugenommen hat, welche mit mir gleichen Sinnes die Beantwortung der Frage nach dem Ausschluß der freien Willensbestimmung ablehnen. Im übrigen sind auch hervorragende Juristen, wie Oberlandesgerichtsrat Schanz, Professor Kahl, der Ansicht, daß der Ausdruck des Ausschlusses der freien Willensbestimmung aus dem § 51 entfernt werden kann. Er dürfte dann allerdings nicht bloß sagen: „Zustand von Bewußtlosigkeit oder krankhafter Störung der Geistestätigkeit," da man selbstverständlich nicht jeden Zustand von krankhafter Störung der Geistestätigkeit mit Straflosigkeit wird decken wollen. Viele sogenannte Phobien oder Zwangsvorstellungen und andere Zustände, welche unzweifelhaft einer krankhaften Störung der Geistestätigkeit ihren Ursprung verdanken, würden durchaus nicht immer als Zustände zu erachten sein, welche Zurechnungsunfähigkeit bedeuten. Ich habe vorgeschlagen, den Paragraphen in folgender Weise zu fassen: „Eine strafbare Handlung ist nicht vorhanden, wenn der Täter zur Zeit der Begehung der Handlung bewußtlos oder geisteskrank war." Dieser Fassung haben auch die oben erwähnten Juristen zugestimmt, und Kahl hat ausdrücklich bemerkt, daß eine solche kurze Fassung aus mehrfachen Gründen (nicht etwa bloß aus dem Grunde, weil er daran die verminderte Zurechnungsfähigkeit anknüpfen will) sehr empfehlenswert sei. Die erwähnte

Digitized by Google

Fassung würde im wesentlichen dem französischen Strafgesetz folgen: „Il n'y a ni crime ni délit, lorsque le prévenu était en état de démence au temps de l'action." Sie würde auch einer früheren Fassung des Schweizer Entwurfes zum Zurechnungsfähigkeitsparagraphen des in Vorbereitung befindlichen Gesetzbuches sich anschließen, in welchem es heißt: „Wer zur Zeit der Tat geisteskrank oder blödsinnig oder bewußtlos war, ist nicht strafbar," wobei nicht einzusehen ist, warum neben dem „geisteskrank" noch „blödsinnig" hervorgehoben wird.

Diskussion: Herr Ziehen erkennt an, daß die Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten verpflichtet ist, sich zu einer eventuellen Neufassung des § 51 zu äußern. Die Vermeidung psychologischer Begriffe hält er nicht für notwendig, wohl aber die Vermeidung metaphysischer Begriffe. Insofern erscheint es wünschenswert, den Begriff der freien Willensbestimmung, der jedenfalls zu Mißverständnissen Anlaß geben kann, aus dem § 51 zu beseitigen. Da es nun aber nicht angängig ist, einfach von krankhafter Störung der Geistestätigkeit und Bewußtlosigkeit zu sprechen, sondern ein irgendwie bestimmter, erheblicherer Grad von krankhafter Störung der Geistestätigkeit bzw. Bewußtlosigkeit als Bedingung der Unzurechnungsfähigkeit gefordert werden muß, so muß irgend ein einschränkender Zusatz hinzugefügt werden. Das vom Vortr. vorgeschlagene Wort „Geisteskrankheit" würde, wie an Beispielen erläutert wird, den zur Exkulpation erforderlichen, erheblichen Grad nicht scharf genug bezeichnen. Als Zusatz schlägt Z. daher vor, statt des Relativsatzes des jetzigen § 51 den folgenden zu setzen: „durch welchen das Handeln des Kranken in entscheidendem Maße beeinflußt wird." Auch mit der seiner Zeit abgelehnten speziellen Bezugnahme auf die Strafhandlung (statt des „Handelns" im allgemeinen) wäre Z. einverstanden. — Die Frage der verminderten Zurechnungsfähigkeit ist mit der Frage der Neufassung des § 51 untrennbar verbunden. Z. hält die Einführung der verminderten Zurechnungsfähigkeit für unzweckmäßig und empfiehlt statt dieser auch vom Standpunkt des Psychiaters Erweiterung der Grenzen des Strafmaßes und Zulassung mildernder Umstände für alle Strafhandlungen zu fordern. — Weitaus wichtiger endlich als die formale Neufassung des § 51 ist nach Z. die Änderung des Strafvollzugs. Nicht durch Einführung der verminderten Zurechnungsfähigkeit, sondern durch psychiatrische Beeinflussung des Strafvollzugs sollte man versuchen, den psychopathischen Konstitutionen, soweit ihre Strafhandlungen nicht unter § 51 fallen, gerecht zu werden. § 57 des RStGB gibt einen Präzedenzfall für die Modifikation des Strafvollzugs im Rahmen der Strafgesetzgebung. Autoreferat.

Herr Moeli hat, falls die Gesellschaft sich mit der Angelegenheit beschäftigen soll, eine von der des Herrn Berichterstatters abweichende Ansicht zu vertreten. Die Formel: „Ausschluß der freien Willensbestimmung" ist nicht unbedacht gewählt worden. Sie wird in den Motiven ausdrücklich als die „mindestens relativ beste" bezeichnet. Schon damals heißt es: „Es dürfe namentlich nicht befürchtet werden, daß dadurch die verschiedenen metaphysischen Auffassungen über die Freiheit des Willens in philosophischem Sinne in die Kriminalverhandlungen gezogen werden, denn es ist damit klar ausgesprochen, daß im einzelnen Falle nur untersucht werden soll, ob derjenige normale Zustand geistiger Gesundheit vorhanden sei, dem die Rechtsanschauung des Volkes die strafrechtliche Verantwortung tatsächlich zuschreibt." Gegen die Beantwortung der Frage sind Stimmen einzelner Personen angeführt worden, die dem Arzt das Recht bestreiten, diesen Begriff zu gebrauchen (andere, die ihn auch für sich in Anspruch nehmen wollen). Ihnen gegenüber könnte man nennen Planck: Ob der freie Wille durch die krankhafte Störung ausgeschlossen wird (§ 104 BGB) ist eine medizinische Frage und Kahl: Die Motive wollen dem Sachverständigen gewiß nicht wehren, sich gutachtlich darüber (freie Willensbestimmung) zu äußern.

Digitized by Google

Aber eine so gewährte, mehr äußerliche Kompetenz würde niemals den Arzt veranlassen, den Begriff zu benutzen, wenn er sich sagen müßte: er könne den Sinn der Worte nicht so erfassen, um den Begriff in der ihm obliegenden fachmännischen Beurteilung des Geisteszustandes verwenden zu können. Wenn die Meinungen hierüber abweichen, kann lediglich die Auslegung des Wortes „freie" bei Willensbestimmung Schuld sein. Ich trete der Meinung bei, daß die Verwendung der Worte des § 51 nicht nur grundsätzlich zulässig ist, sondern das Gutachten erst „dem besten Wissen" des technisch gebildeten Arztes entsprechend gestaltet. Es soll als Beweis für die innerliche, sachliche Kompetenz des Psychiaters gegenüber dem Ausdrucke kein Gewicht darauf gelegt werden, daß die „freie Willensbestimmung" (im § 51) nicht nur vom Juristen, sondern auch von den Geschworenen gehandhabt wird, denen die Frage in der Schuldfrage mit vorgelegt werden kann. Ich halte das zwar durchaus nicht für erwünscht, aber es zeigt doch, daß das Verständnis dessen, was mit dem „freie" (im § 51) gemeint ist, auch weiteren Kreisen, nicht bloß dem Juristen zugetraut wird. Die Hauptsache ist jedoch, daß das „frei" weder mit „Willensfreiheit" noch mit Determinismus oder Indeterminismus überhaupt zusammengebracht zu werden braucht. Im § 51 ist von „Willensfreiheit" überhaupt keine Rede. Auch das „freie" bei der Bestimmung des Willens steht nicht für sich allein da. Es befindet sich in unlöslichem Zusammenhange („durch welchen") mit dem unmittelbar vorausgehenden Ausdrucke: „Zustand krankhafter Störung der Geistestätigkeit." Das „frei" in dieser Verbindung soll heißen (ich habe die Motive angeführt) „frei von", wie frei von Zwang, frei von Fehler. Die Willensbestimmung soll nicht von der krankhaften Störung abhängig, gebunden, (ihre „Freiheit" erläutert, als die dem gesunden Erwachsenen zukommende Beschaffenheit) nicht durch krankhafte Bewußtseinsvorgänge beeinflußt sein. So steht § 51 unter den Gründen, welche die Strafe ausschließen oder mildern, vor der Berücksichtigung unwiderstehlicher Gewalt oder Drohung (§ 52) und vor der Notwehr (§ 53); wie hier das Handeln nicht „frei" ist von wichtigen Außenverhältnissen, so ist es im § 51 der Einwirkung von innen — durch krankhafte Bewußtseinsvorgänge unterworfen. Der Psychiater kann unbedenklich prüfen, ob ein Willensvorgang durch krankhafte Prozesse bedingt oder beeinflußt war, auch wenn es sich um ein Gerichtsverfahren handelt. Alltäglich hat er die Willenstätigkeit und das Handeln des Kranken bei der Beratung und bei Anordnung wichtiger Schutzmaßregeln (Anstaltsbehandlung) auf seine Abhängigkeit von den krankhaften psychischen Vorgängen zu betrachten. Wenn er in diesem aus den Motiven abzuleitenden Sinne die Abhängigkeit der Bestimmung des Willens von Krankheit feststellt, so hat er bei richtiger Fassung des Gutachtens nicht einmal nötig, den Schluß noch besonders in diesem Sinne zu erläutern. Die Bedeutung des „freie Willensbestimmung ausgeschlossen" ergibt sich aus der fachmännischen Zusammenfassung des Befunds ganz von selbst: als die Benutzung der Formel des Gesetzes für den aus psychiatrischer Arbeit gewonnenen Befund. Ob der Richter an der „Willensfreiheit" festhält, auf der er die Schuld aufbaut, ist für den ärztlichen Sachverständigen, der unzweideutig den Ausdruck „frei" im Sinne: „nicht durch Krankheit gebunden" verwendet, einerlei. Den urteilmäßigen Schluß zieht der Richter hier, wie bei Gutachten jeder Art, in freier Beweiswürdigung. Sollte er also annehmen, daß diese Begriffsverwendung des „freie" bei Willenbestimmung gegen den Sinn des Gesetzes verstoße, so müßte er die Darlegung von vornherein ablehnen. Da aber anerkanntermaßen kein Gericht das tut — mag es über den Tatbestand urteilen wie es will uud aus Indeterministen zusammengesetzt sein oder nicht — so kann in einer derartigen Verwendung der „freien Willensbestimmung" durch den psychiatrischen Sachverständigen auch vom Standpunkte des Juristen aus kein Be-

Digitized by Google

denken liegen. Nach alledem könnte ich die freie Willensbestimmung aus dem § 51 ohne Bedauern verschwinden sehen, aber nicht etwa, weil der so benannte Begriff dem Mediziner nicht zugänglich wäre, sondern weil wohl eine zweckmäßigere Fassung gefunden werden kann. Ich komme damit zu der sogen. verminderten Zurechnungsfähigkeit. Schon bei Anregung der ganzen Frage des § 51 habe ich gesagt, daß die Behandlung der trotz psychischer Mängel Zurechnungsfähigen mit dem § 51 innerlich zusammenhinge. Ich bin nun kein Anhänger der bis jetzt gemachten Vorschläge über Einführung der sogen. verminderten Zurechnungsfähigkeit, so sehr mir, wie jedem, das Bedürfnis klar ist, alle für das Handeln wichtigen, psychischen Abweichungen in der Rechtssprechung zu berücksichtigen. Die Abgrenzung von zurechnungsfähigen und nichtzurechnungsfähigen, psychisch Abnormen richtet sich nicht nach der klinischen oder sonstigen Art der Krankheit, sondern sie liegt lediglich in der Beziehung zur rechtlichen Stellung. Wollte man mit dem einfachen Worte „geisteskrank" unter Wegfall der „freien Willensbestimmung" und ohne jedes andere Kriterium sich begnügen, so würde dieses „geisteskrank" bedeuten: „so geisteskrank, daß die strafrechtliche Verantwortlichkeit wegfällt." Der Sinn des Wortes wäre im wesentlichen juristisch und so wären die, welche vor der „freien Willensbestimmung" zurückweichen, nicht besser dran. Sie wären zwar diesen Ausdruck los, hätten aber im „geisteskrank" einen anderen, dessen begrifflicher Inhalt noch viel weniger rein medizinisch sein würde, als jetzt die krankhafte Störung der Geistestätigkeit usw. Wenn nun gesagt wurde, auch Kahl wäre mit dem Wegfalle des Relativsatzes im § 51 zugunsten des einfachen Ausdrucks „geisteskrank" einverstanden, so ist das doch nur ganz bedingt der Fall. K. will vorher für die zurechnungsfähigen Minderwertigen ganz besondere Bestimmungen treffen und zwar sollen sie völlig getrennt werden von dem § 51, der von den nicht Zurechnungsfähigen handeln soll. Natürlich, nimmt man von der Gesamtheit der psychisch Abnormen die trotz der krankhaften Störung in der Bestimmung des Willens nicht erheblich Beeinflußten (Zurechnungsfähigen) ganz weg, so bleiben nur noch die mit durch Krankheit veränderter Willensbestimmung (Zurechnungsunfähigen) übrig. Die Grenze zwischen den Gruppen ist dann nicht mehr im § 51 gezogen, sondern zwischen dem für Zurechnungsunfähige („Geisteskranke") bestimmten § 51 und dem neu zu schaffenden Gesetzesabschnitt über die trotz psychischer Mängel Zurechnungsfähigen („geistigen Minderwertigen"). Daß psychische Abnormität und Wegfall der strafrechtlichen Verantwortlichkeit sich nicht decken, wird zum Ausdruck kommen können, so daß nicht das Wort „geisteskrank" im Gesetz für den Begriff stehen sollte: so geisteskrank, daß unzurechnungsfähig. Die freie Willensbestimmung ist im § 104 BGB wieder aufgetaucht. Zugleich lehrt die Entwicklung der Rechtsprechung im Zivilforum, daß nur rechtliche, soziale, ökonomische Beziehungen für die gesetzliche Bewertung einer Geistesstörung gelten. Die psychische Beschaffenheit trägt die Bezeichnung „Geisteskrankheit", wenn sie volle Entmündigung verlangt, „Geistesschwäche", wenn der Schutz durch beschränkte Geschäftsfähigkeit genügt, „geistiges Gebrechen", wenn nur das Bedürfnis für Vertretung im bestimmten Kreise vorliegt. Auch im Strafrecht dürfte die Bedeutung der Geistesstörung für Aufhebung der strafrechtlichen Verantwortlichkeit immer nur nach rechtlichem Begriffe, in psychologischer Beziehung zur Schuld bemessen werden. Autoreferat.

Herr Marx ist der Ansicht, daß man sich mit der Mendelschen Fassung nicht begnügen darf. Das komme einem Verzicht auf jedwede Analyse der Tat gleich. Und gerade die Entwicklung der Beziehungen zwischen Geistesstörung und Tat sei der gemeinsame Boden, auf welchem Richter und Sachverständiger sich zusammenfinden könnten. Es sei wohl auch nur der Ausdruck der „freien Willensbestimmung", der Herrn Mendel unsympathisch sei. Im Grunde wolle

Digitized by Google

auch Herr Mendel sicher nicht auf diese Analyse der Tat und ihrer Beziehungen zu der nachgewiesenen geistigen Störung verzichten; und damit müsse auch er die Notwendigkeit eines Zusatzes, der in irgend einer Weise die Beziehungen der Geisteskrankheit zur Straftat zum Ausdruck bringe, anerkennen. Im übrigen könne man, wie es besonders Kern neuerdings in klarer Weise dargetan habe, mit dem Terminus der freien Willensbestimmung auch als Arzt operieren; man müsse darunter eben verstehen eine von krankhaften Vorstellungen oder Motiven unverminderte und unbeeinflußte Freiheit der Entschließung. Mit Recht habe auch das Bürgerliche Gesetzbuch die freie Willensbestimmung aus dem Strafgesetzbuch übernommen, auch in zivilrechtlichen Fällen müßte jedesmal der Nachweis des ursächlichen Zusammenhanges zwischen geistiger Störung und dem in Frage stehenden Rechtsgeschäft wenigstens versucht werden. Wenn es auch nicht in jedem Falle gelinge, diesen ursächlichen Zusammenhang zwischen Geisteskrankheit und Straftat klar aufzudecken, so sei doch dieser Nachweis ein Postulat und Ideal der forensischen Psychiatrie. Autoreferat.

Herr E. Mendel (Schlußwort): Ich wundere mich, daß Herr Moeli sich mit der jetzigen Fassung des § 51 einverstanden erklären kann, nachdem er in den veröffentlichten Gutachten der wissenschaftlichen Deputation als Mitglied derselben es ebenso wie Westphal und Jolly abgelehnt hat, die Frage nach dem Ausschluß der freien Willensbestimmung, welche vom Gericht gestellt wurde, zu beantworten. Während Westphal diese Beantwortung direkt als eine nichtärztliche Sache ablehnte, hat Jolly sich mit dem Ausweg beholfen: „krankhafte Störung der Geistestätigkeit im Sinne des § 51.“ Mit Herrn Ziehen stehe ich prinzipiell auf demselben Standpunkte, doch würde ich die Forderung, daß die geistige Störung auch in der zur Verhandlung stehenden strafbaren Handlung nachgewiesen werden muß, welche im Entwurf stand und deren Beseitigung im Plenum des Reichstages ich für ein besonderes Verdienst Zinns halte, für recht bedrohlich ansehen, meint doch auch Herr Marx, daß ein solcher Zusammenhang nicht immer klar aufzudecken sei. Außerdem halte ich eine bestehende Geisteskrankheit für ausreichend, um die Zurechnungsfähigkeit ohne weitere Zusätze zu begründen. Herrn Marx gegenüber darf ich bemerken, daß er in den Fällen, in welchen ich den Vorzug hatte, mit ihm zusammen als gerichtlicher Gutachter zu fungieren, wohl gesehen hat, daß es sehr gut ohne den „Ausschluß der freien Willensbestimmung“ gegangen ist, und daß weder in der Form noch in der Sache dadurch irgendwelche Schwierigkeiten entstanden sind. Daß dadurch ein Verzicht auf die Analyse der Tat, eine durchaus ärztliche Aufgabe, nicht bedingt worden ist, wird er mir bezeugen müssen. Und daß ohne die freie Willensbestimmung die Rechtsprechung nicht leidet, zeigt das Beispiel Frankreichs seit 100 Jahren. Was die verminderte Zurechnungsfähigkeit anbetrifft, so habe ich dieselbe in mein heutiges Referat nicht einbezogen, weil ich meinte, daß wir uns zuerst über den grundlegenden Paragraphen der Zurechnungsfähigkeit einigen sollten. Im übrigen stehe ich hier auf dem Standpunkte der Herren Ziehen und Moeli und begrüße es mit besonderer Freude, daß so hervorragende Vertreter der Psychiatrie sich gegen die „verminderte Zurechnungsfähigkeit“ ausgesprochen haben, während ich selbst vor 20 Jahren bei den betreffenden Diskussionen unter den Irrenärzten ziemlich allein mit meiner Bekämpfung der Aufnahme der „verminderten Zurechnungsfähigkeit“ in das Strafgesetzbuch stand. Ich habe dieselbe immer, wie Herr Ziehen, zum Teil unter die mildernden Umstände, besonders aber in das bisher vergeblich erwartete deutsche Gesetz über den Strafvollzug verwiesen. Autoreferat.

Martin Bloch (Berlin).

Digitized by Google

Psychiatrischer Verein zu Berlin.

Sitzung vom 16. März 1907.

Herr Henneberg: **Zur Methodik der Intelligenzprüfung.** Vortr. bespricht kritisch die bekannt gegebenen Methoden der Intelligenzprüfung: Möllers Fabelmethode, die Sprichwörtermethode Finckh's und Ebbinghaus' Ergänzungsmethode. Bei der letzteren ist von Wichtigkeit eine zweckmäßige Wahl des Textes. Um in dem Vorstellungskreise und in der Ausdrucksweise des Ungebildeten zu bleiben, hat Vortr. Briefe von Patienten im Sinne der Ebbinghaus'schen Methode bearbeitet. Der erste Satz darf Auslassungen nicht enthalten, da durch ein Verfehlen derselben die folgenden Ergänzungen sehr erschwert werden. Die Zahl der zu ergänzenden Silben wird nicht durch eine entsprechende Zahl von Strichen kenntlich gemacht, weil sinnvolle Ergänzungen oft in verschiedener Weise möglich sind. Es ist zweckmäßig, den Text so zu gestalten, daß er mit leichten Ergänzungen beginnt und allmählich immer schwerere folgen. Vermittelst eines solchen Textes läßt sich nach einem Texte die Maximalleistung eines jeden Kranken gewinnen. Bei allen Intelligenzprüfungen ist es erforderlich, das Interesse des Exploranden in möglichst hohem Maße zu wecken. Bilder rufen sehr leicht das Interesse wach. Durch Bilder läßt sich zunächst rasch ein Einblick in das Vorstellungsinventar eines Kranken gewinnen. Geeignete Bilderserien lassen sich leicht mit Hilfe von Ansichtspostkarten zusammenstellen. Viele Kranke reagieren viel leichter auf Bilder als auf Fragen. Die Ausdeutung komplizierter Bilder kann als Intelligenzprüfung benutzt werden. Die Auswahl der zu benutzenden Bilder ist schwierig und muß dem Krankenmaterial angepaßt sein. Es empfiehlt sich, eine Reihe von Bildern zu benutzen, die bezüglich der Schwierigkeit der Ausdeutung Abstufungen bietet. Vortr. stellte zahlreiche Versuche an mit folgenden Bildern: L. Richter: Überfahrt am Schreckenstein, Greuze: Mädchen trauert über den Tod eines Vogels, Jacob Becker: Schäfer vom Blitz erschlagen, Piloty: Ermordung Cäsars. Als Bilderserien wurden benutzt Münchener Bilderbogen, aus denen der Text entfernt wurde (als leichte Aufgabe: Busch: Der hinterlistige Heinrich, als schwere: Die bösen Buben von Corinth). Vortr. führt an der Hand von Beispielen aus, daß Schwachsinnige den Zusammenhang des bildlich Dargestellten nicht oder nur mangelhaft auffassen und bei Betrachtung von Bildern in charakteristischer Weise zuwege gehen. Debile z. B. zählen erst Einzelheiten, insbesondere Sachen auf, ohne Bemerkungen über den Zusammenhang zu machen usw. Vortr. berichtet ferner über die Resultate, die die Untersuchung mit Bildern bei akuten Psychosen ergab. Von einer Mehrleistung ist bei Manischen nicht die Rede. Sie fassen den Zusammenhang schlecht auf, wechseln bei der Erklärung rasch das Thema, machen Erklärungen oft auf Grund einer nebensächlichen Einzelheit. Die Auffassung bei Amentia ist oft weit besser, als man auf Grund des Gesamtverhaltens erwartet. Bei Amentia und Begleitdelirien kommen Eigenbeziehungen vor. Alkoholdeliranten suchen einen Zusammenhang zu gewinnen, werden jedoch durch illusionär veränderte Eindrücke dauernd irre geleitet usw. Vortr. macht ferner darauf aufmerksam, daß die Unkenntnis gewisser Fremdworte für Debile charakteristisch ist. Fremdworte stellen bei Ungebildeten kein Schulwissen dar. Im Erwerb der Kenntnisse von Fremdworten bleiben Debile stark zurück. Vortr. legt eine Liste von Fremdworten vor, die sich zur Intelligenzprüfung verwertbar erwiesen hat. Eine eingehende Berücksichtigung des Krankenmaterials ist bei der Aufstellung einer solchen erforderlich. Autoreferat.

Diskussion.

Herr Neisser (Bunzlau) erwähnt, daß er selbst eine große Zahl von Bildprüfungen ausgeführt habe, u. a. auch solche, wie sie von William Stern in seinen be-

Digitized by Google

kannten Versuchen zur Psychologie der Aussage verwendet worden seien. Allerdings habe er die Versuche nicht zu einer besondern Methode ausgebildet. Es seien bei der Deutung vielerlei Umstände zu berücksichtigen, auch die Art des Schulunterrichts sei von Einfluß z. B. darauf, ob von der Versuchsperson lediglich die einzelnen Gegenstände, die das Bild darbiete, einzeln hergezählt oder aber in ihrer sinngemäßen Kombination aufgefaßt würden. Befremdet habe ihn an den von dem Vortr. mitgeteilten Beispielen, daß diagnostische Gruppen wie z. B. die Dementia praecox, die Dementia paralytica, welche so vielerlei Formen und Zustände in sich begreifen, als geeignet für die Zusammenfassung bzw. Vergleichung der einschlägigen Proben angesehen würden. Die mitgeteilten Stichproben der einzelnen Bildprüfungen bei verschiedenen Psychosen können auch nicht wohl ohne weiteres als Intelligenzprüfungen betrachtet werden; es handelte sich hier anscheinend doch mehr um charakteristische Reaktionen auf bzw. assoziative Anknüpfungen an optische Eindrücke bestimmter Art. Mit diesen Einwendungen im einzelnen solle aber der Wert dieser methodischen Prüfungen an sich nicht angetastet werden; namentlich scheine ihm die Heranziehung von Bildserien, welche eine unter sich zusammenhängende Folge von Handlungen darstellen, ein sehr glücklicher Gedanke zu sein.

Herr Moeli weist auf die Schwierigkeiten dieser Untersuchungen hin, bei denen alle erschwerenden Nebenumstände ausgeschlossen werden müssen. Es ist auch nicht leicht, passende Probestücke zu finden. Interessant ist es, daß die vorgezeigten Bilder so gut verstanden sind, da dazu schon ein gewisses Maß von Kenntnissen gehört. Reich habe versucht, das Erkennen von bekannten Dingen aus teilweise gefertigten Umrißzeichnungen hervorzurufen. Allgemein zutreffend wird nicht eine einzige Methode sich gestalten lassen.

Herr Bernhard erinnert an eine Bemerkung von Hans Gross, welcher erörtert, ob man intelligenten Kindern glauben soll. Es komme bei der Aufnahmefähigkeit der Kinder weniger auf die Intelligenz an, sondern darauf, ob es sich um ein praktisches oder um ein unpraktisches Kind handelt; dabei ist es aber schwierig, zu bestimmen, welches Kind als praktisches, welches als unpraktisches anzusprechen ist.

Herr Reich hat sich mit ähnlichen Untersuchungen wie der Vortragende beschäftigt. Er hat dabei auch ähnliche Wege eingeschlagen. Es kommt bei der Intelligenz der zu Untersuchenden in erster Linie auf die Auffassung an. Es wurden möglichst einfache Bilder gezeigt und dann nur Teile der Bilder vorgelegt. Man konnte dann beobachten, wie der Kranke auf das ganze Bild schließt. Es wurden dadurch gute Resultate erzielt. Manche erkennen schnell, manche erst, wenn sie das ganze Bild sehen. Auch um die Kombinationsfähigkeit zu prüfen, wurden einfache Bilder aus dem täglichen Leben genommen. Es erwies sich ein Bilderbuch eines Volksschullehrers praktisch. Große Geduld erfordert diese Methode. Die Prüfungen ergaben zuweilen, daß bei komplizierteren Bildern Ausfälle waren, wie man sie nicht hatte erwarten können. In Betracht kommt ferner die richtige Ordnung des Ideenganges. Zur Prüfung wurden Aufgaben aus dem täglichen Leben in Bild und durch einzelne Handlungen gestellt. Es ergab sich, daß manche Leute die einzelnen Akte nicht nennen konnten. Zu prüfen ist ferner die Ansprechbarkeit und endlich die Störungen im Werturteil. Gerade diese letzteren lassen sich nicht immer durch die gewöhnlichen Prüfungen eruieren.

Herr Ziehen gibt seiner Zufriedenheit mit den vom Vortr. gegebenen Proben Ausdruck, die mit der Methode des Schulunterrichts nichts zu tun haben. Eine allein seligmachende Intelligenzprüfung existiere überhaupt nicht. Zu verwerten sind alle diese Bilder nur unter der Voraussetzung, daß die Aufmerksamkeit vorher geprüft wird. Um die Intelligenzdefekte festzustellen, bedarf man der verschiedensten Intelligenzproben, die alle nebeneinander notwendig sind.

Digitized by Google

Herr Henneberg betont im Schlußwort, daß die Resultate, die man bei akuten Psychosen gewinnt, nicht als Maßstab für die Intelligenzprüfung zu benutzen sind. Die Bilder müssen so ausgewählt werden, daß ihre Ausdeutung keine bestimmten Kenntnisse voraussetzt.

Herr Birnbaum (Herzberge): **Über degenerative Phantasten.** Vortr. charakterisiert zunächst allgemein die aus ungleicher Ausbildung der verschiedenen Vorstellungsrichtungen (Überwiegen des Phantasiespiels) und ungleicher Verteilung der Gefühlstöne (einseitige Verknüpfung mit dem phantastischen Elemente) hervorgegangene „phantastische" Eigenart und geht dann im einzelnen auf die daraus sich ergebenden Eigentümlichkeiten des Gefühls- und Vorstellungslebens sowie der Willensbetätigung ein, wobei er besonders das abnorme Persönlichkeitsgefühl betont. Er schildert dann den ungleichmäßigen Lebensablauf und kennzeichnet Verlaufsweise und symptomatische Eigenart jener Steigerungen des Durchschnittsbildes, die als akute phantastische Wahnbildungen auftreten. Weiter erwähnt er die sonstigen degenerativen Züge und legt die nahen Beziehungen zu anderen Degenerierten, solchen mit unrichtig angelegten Verknüpfungen von Gefühls- und Vorstellungselementen und Neigung zu wahnhafter Auffassung, wie den degenerativ Verschrobenen einerseits und solchen mit überwiegender Phantasiebildung wie den pathologischen Schwindlern andrerseits, dar. Sodann setzt er das Verhältnis zur Imbezillität und Hysterie auseinander und nimmt die Abgrenzung von den konstitutionell Manischen, der Dementia paranoides und besonders von der Paranoia vor. Zum Schluß weist Vortr. noch auf die allgemeine Bedeutung einer Pathologie psychopathischer Veranlagungen hin. Autoreferat.

Herr Vorkastner: **Über Kombinationen und organische Symptome.** Vortr. macht einleitend darauf aufmerksam, daß die Kombination hysterischer und organischer Symptome, speziell auf dem Gebiete der Nervenkrankheiten, noch immer gelegentlich zu Fehldiagnosen Veranlassung gibt. Er bespricht des weiteren die verschiedenen Entstehungsmöglichkeiten. Es werden folgende drei Möglichkeiten hervorgehoben: 1. entweder wird durch den Ausbruch der organischen Nervenerkrankung eine latente hysterische Disposition zur manifesten Hysterie, 2. das das Centralnervensystem befallende organische Leiden schafft erst sekundär den Boden, auf welchem die hysterischen Krankheitserscheinungen entstehen (es wird auf die Unterscheidung zwischen hysterischen und hysteriformen Erscheinungen hingewiesen). 3. Die Hysterie und das organische Leiden verdanken ihre Entstehung derselben Wurzel, nämlich einer kongenitalen Minderveranlagung des Centralnervensystems (Syringomyelie). Auch das Trauma bildet eine gemeinsame Wurzel beider Symptomenreihen. An der Hand der Krankengeschichten wird eine Reihe von Fällen besprochen, in denen sich ausgesprochene organische Affektionen mit hysterischen Sensibilitätsstörungen oder Motilitätsstörungen kombinierten. Zum Schluß demonstriert Vortr. eine Patientin, bei dem sich im Anschluß an eine schwere Influenzapneumonie einerseits organische Veränderungen (Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe, leichte Peroneallähmung mit Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit) herausgebildet hatten, die wohl polyneuritischen Ursprunges sind, andererseits schwere hysterische Symptome in Gestalt von hysterischen Kontrakturen in beiden Kniegelenken, sowie einer hysterischen Astasie-Abasie, die auf suggestive Behandlung hin rasch verschwanden. (Der Vortrag wird an anderer Stelle ausführlich publiziert werden.) Autoreferat.

Herr Lipschitz: **Über aberrierende Bündel bei Facialislähmung.** Wenn man bei alter, zu relativer Heilung gelangter Facialislähmung die gelähmt gewesene Gesichtshälfte mit einer sehr feinen Reizelektrode bei geschlossenem faradischen Strome vorsichtig abtastet, so findet man, namentlich auf den freiliegenden Knochenflächen des Jochbogens, der Schläfe, des Unterkiefers, gewisse Punkte, bei deren Reizung sich einzelne Muskelbündel an ganz unerwarteter Stelle kon-

Digitized by Google

trahieren. So erhält man bei manchen Patienten durch Reizung hochgelegener Punkte — gelegentlich ganz dicht der Haargrenze — Kontraktionen von Muskelbündeln, die sonst nur auf Reizung unterer Äste reagieren, sei es im Mentalis, sei es im Triangularis menti, Platysma oder Orbicularis oris und umgekehrt bei anderen Patienten durch Reizung von Punkten des Unterkiefers feine Kontraktionen im Ober- oder Unterlid. Von den bekannten blitzartigen, sogenannten ticartigen Zuckungen der alten, geheilten Facialislähmung sind sie streng zu trennen; auch um Stromschleifenwirkung handelt es sich nicht, da die gleichen Muskelbündel bei gleicher Stromstärke auf Reizung von ihnen sehr viel näher gelegenen Punkten sich durchaus nicht kontrahieren. Man erhält die Kontraktionen wirklich nur von ganz bestimmten Punkten aus — und zwar tetanisch, solange der faradische Strom geschlossen bleibt —, dagegen nicht, sobald man die Elektrode um einige Millimeter verschiebt. Öfters gelingt es, eine Reihe von solchen Punkten aufzufinden, die verbunden eine etwas unregelmäßig verlaufende Linie ergeben. Man muß daher annehmen, daß die die betreffenden Muskelbündel versorgenden Nervenfäserchen selbst unter der aufgesetzten Reizelektrode verlaufen. Zu verstehen sind solche Befunde nur, wenn man annimmt, daß beim Vorgange der Nervenregeneration einige der vom centralen Stumpf her in die Peripherie auswachsenden Achsencylinder sich verirrt und ungewöhnliche Seitenwege eingeschlagen haben. Vortr. sieht in dem Nachweis solcher aberrierenden Bündel eine starke Stütze der alten Lehre von der Regeneration durch Auswachsen der Achsencylinder vom centralen Stumpf her, während die Bethesche Lehre von der Autoregeneration damit unvereinbar ist. Vortr. demonstriert an fünf dem Material der Nervenpoliklinik der Charité entstammenden Kranken die geschilderten Befunde, bemerkt aber, daß sich ähnliches in fast allen Fällen alter, geheilter Facialislähmung nachweisen läßt, sofern die Lähmung nur schwer genug gewesen ist, wofür Kontraktur und Mitbewegungen einen Maßstab geben. Autoreferat.

Die Diskussionen über die drei letzten Vorträge werden vertagt.

Ascher (Berlin).

XXXVI. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie in Berlin vom 3. bis 6. April 1907.

Ref.: Adler (Pankow/Berlin).

1. Herr Becker (Coblenz): **Traumatisches Aneurysma arterio-venosum der Carotis cerebralis mit Exophthalmus pulsans.** Ein Soldat erlitt beim Abschießen eines Gewehres infolge einer Explosion der Schußwaffe Verletzungen in der rechten Gesichtsseite und am rechten Auge. Nach 10 Tagen Protrusio bulbi, Chemosis, Netzhautblutung; im Bereich der ganzen rechten Schädelhälfte ein blasendes systolisches Geräusch hörbar. Röntgen-Aufnahme ergibt einen Stahlsplitter im Stirnhirn, einen zweiten in der Gegend zwischen Thalamus opticus und Nucleus caudatus und einen dritten auf der Sella turcica neben dem Sinus cavernosus. Dieser letzte, am Sinus cavernosus gelegene Splitter hat wohl zu einer Verletzung der Gefäße geführt. Dreimal täglich zweistündige Kompression der Carotis communis ohne Erfolg. Ligatur der rechten Carotis zunächst von Erfolg, aber nach drei Wochen Wiederkehr des Exophthalmus pulsans, und zwar durch kollaterale Bahnen von links, denn bei Kompression der linken Carotis schwand die Pulsation. Nunmehr temporäre Kompression der linken Carotis, Kompression des Bulbus mit Quecksilbersack und Eis. Erfolg 7 Monate nach Aussetzen dieser Behandlung: keine Pulsatio bulbi, geringe Protrusion, keine Chemosis, gute Beweglichkeit des Bulbus und gute Sehkraft.

2. Herr Jordan (Heidelberg): **Zur Ligatur der Carotis communis.** Da nach den bisherigen Erfahrungen nach Ligatur der Carotis communis in 10%

Digitized by Google

der Fälle Hirnkomplikationen auftreten (Hemiplegie, Erweichung usw.), empfiehlt Vortr. als vorbereitende Operation vor Ausführung der Ligatur eine Freilegung der Carotis und temporäre lockere Kompression durch einen Gummischlauch. Auf diese Weise können sich allmählich die Zirkulationsverhältnisse auf dem Wege der Kollateralbahnen zum Teil wieder ausgleichen, so daß dann einige Tage später die Ligatur der Carotis ausgeführt werden kann. Diese Methode hat Vortr. bei einem Falle von branchiogenem Karzinom der rechten Halsseite mit gutem Erfolg ausgeführt: es traten nach der Ligatur der Carotis communis keinerlei Hirnsymptome auf.

3. Herr Samter (Königsberg): **Operativ geheilte Serratuslähmung.** (Krankenvorstellung.) Vortr. stellt eine 13jährige Patientin vor, welche er wegen traumatischer Serratuslähmung operiert hatte, nachdem 11 Monate hindurch vollständiger Funktionsausfall (Elevation bis knapp zur Horizontalen, Flügelstellung des Schulterblattes bei allen Haltungen, Hochstand des Schulterblattes) bestanden hatte. Zu diesem Zwecke wurden an der Leiche und am Lebenden (Mammaamputationen) Feststellungen über die Genese gemacht. Im Gegensatz zu den üblichen Angaben ergab sich, daß, wenn das Schulterblatt nach innen und vorn gegen den Thorax gedrängt wurde, der N. thoracalis longus zwischen Proc. coracoideus und gegenüberliegender Rippe eingeklemmt wurde. Die Fälle Sehrwaldts (Entstehung durch passiven Langhang, Komplikation mit Plexuslähmung) werden hierdurch nicht berührt. Hiernach ist die überwiegende Häufigkeit der partiellen Lähmungen (Steinhausen) erklärlich. Bei der vorgestellten Patientin war der Nerv oberhalb und unterhalb des Schlüsselbeins freigelegt und elektrisch gereizt. Nur die allerobersten Zacken reagierten. Der gelähmte Muskel zeigt starke Steigerung der mechanischen Erregbarkeit. Es wurde sodann der kostosternale Teil des M. pectoralis major vom Oberarm abgelöst und am unteren Scapularwinkel angenäht. Binnen 12 Tagen Herstellung der Funktion (Elevation bis zur Senkrechten, Beseitigung des Hochstandes der Scapula). Bei gewissen Bewegungen tritt noch Flügelstellung andeutungsweise zutage. Der verpflanzte Muskel ist elektrisch reizbar, seine Kontraktion am Ansatz fühlbar (Nachuntersuchung von interner bzw. neurologischer Seite). Die Operation erscheint nicht bloß bei traumatischer Serratuslähmung indiziert, sondern auch bei kongenitalem Serratusdefekt und bei den Fällen von angeborenem Schulterblatthochstand, welche der Serratuslähmnng klinisch gleichen. Bei nicht traumatischer Lähmung nur unter Berücksichtigung des Charakters derselben (Dystrophia progrediens z. B. erscheint nicht geeignet). Autoreferat.

4. Herr Bockenheimer (Berlin): **Über die Behandlung des Tetanus auf Grund klinischer und experimenteller Studien.** Es hat sich mehr und mehr gezeigt, daß Antitoxin, nach Ausbruch des Tetanus gegeben, selbst in großen Dosen lokal intramuskulär, intraneural, intracerebral und intradural wirkungslos ist. Von 19 Fällen der v. Bergmannschen Klinik sind 16 trotz hoher Dosen von Antitoxin gestorben. Dagegen sind klinische Fälle vorhanden mit kurzer Inkubationszeit, wo eine prophylaktische Behandlung mit Antitoxin geholfen hat. Bei einer lokalen frühzeitigen prophylaktischen Antitoxinbehandlung mit hohen Dosen jedoch und öfter appliziert, haben namentlich Tierärzte eklatante Erfolge gehabt. Für die Massenbehandlung tetanusverdächtiger Wunden, so z. B. im Kriege, ist die Methode der prophylaktischen Antitoxinbehandlung zu kompliziert und kostspielig. Vortr. versuchte daher durch eine Frühdiagnose tetanusverdächtige Wunden von tetanusinfizierten zu unterscheiden, was mit feinen bakteriologischen Untersuchungsmethoden möglich, für die Praxis aber ebenfalls zu kompliziert ist. Daher suchte er für die lokale Wundbehandlung Ersatzmittel des Antitoxin und fand im Tierexperiment, daß lipoide Substanzen Tetanustoxin binden. Am besten werden feste Substanzen, z. B. Perubalsam-Vaselinsalbe gleich

Digitized by Google

nach der Verletzung auf die Wunde gelegt. Salben, denen pro 100 g 100 Antitoxineinheiten (Behring) zugesetzt sind, wirken noch besser, indem im Tierexperiment soviel Toxine bei infizierten Tieren neutralisiert werden, daß dieselben viel später erkranken, viel leichter und die Krankheit überstehen. Da nach dem Ausspruch Roses die Prognose um so günstiger, je länger die Inkubation des Tetanus, so wäre, wenn die Behandlung mit lipoiden Substanzen bei Tetanusverdächtigen wie im Tierexperiment abläuft, ein großer Fortschritt gemacht. Dabei ist die Behandlungsweise einfach, praktisch, im Krieg durchführbar und billig. Nebenbei müssen günstige Wundverhältnisse geschaffen werden. Bei sehr ausgedehnten schweren Verletzungen sowie bei dem seltenen lokalen Tetanus des Menschen ist neben prophylaktischer Antitoxinbehandlung mit sehr hohen täglichen Dosen — wie die Experimente dem Vortr. zeigten — die von v. Bergmann stets empfohlene frühzeitige Amputation am Platze. Von neun ohne Antitoxin behandelten Tetanuskranken kam einer mit dem Leben davon nach Amputation des verletzten Gliedes. Von 19 mit Antitoxin behandelten leben drei, von denen zwei amputiert, einer inzidiert ist. Autoreferat.

5. Herr Krause (Berlin): **Zur Kenntnis der Rückenmarkslähmungen.** Vortr. berichtet über 8 Fälle, in welchen die Laminektomie die von berufenster Seite gestellte Diagnose Rückenmarkstumor nicht bestätigte. In allen diesen Fällen war der Typus der Brown-Séquardschen Lähmung, bzw. der Paraplegie mit Sphinkterenlähmung mehr weniger stark ausgeprägt. Es konnte nach dem klinischen Verlauf kein Zweifel darüber bestehen, daß eine Kompression des Rückenmarkes vorliege. Auch die Segmentdiagnose fand in der Regel ihre Bestätigung. Dagegen war die Kompression des Rückenmarks in den beschriebenen Fällen nicht durch einen Tumor, sondern durch zirkumskripte subarachnoideale Liquoransammlung verursacht. Die Operation ergibt in solchen Fällen einen recht charakteristischen Befund: Nach Schlitzung der Dura quillt der Arachnoidealsack in Form einer bläulich-violett durchschimmernden Blase aus dem Duralschlitz hervor. Die Operation führte meist zum Rückgang der Lähmungserscheinungen. Als Ursache der lokalen Liquoransammlung, welche Vortr. in Analogie der Meningitis serosa cerebralis als Meningitis serosa spinalis bezeichnen möchte, können Trauma, entzündliche Prozesse, Lues usw. in Betracht kommen. Die Symptomatologie deckt sich, wie die mitgeteilten Fälle beweisen, vollständig mit derjenigen der Rückenmarkstumoren.

6. Herr Jenkel (Göttingen): **Traumatische Heterotopie des Rückenmarks.** Bei einem 36jährigen Manne traten unmittelbar nach einem Sturz aufs Genick aus $2^1/_2$ m Höhe folgende Symptome auf: Paraplegie, Anästhesie von Finger- und Zehenspitzen bis zur zweiten Rippe, Blasenmastdarmlähmung, Priapismus, fast reines Diaphragmaatmen, Reflexe erloschen, Hyperpyrexie, Hyperhidrosis, okulopupilläre Symptome bei freiem Sensorium. Weder Wirbelfraktur oder Luxation, noch lokales Hämatom nachweisbar. Exitus 13 Tage post trauma. Autopsie: Keinerlei Veränderungen an der Wirbelsäule, kein Bluterguß, auch an dem vorsichtig herausgenommenen Rückenmark keinerlei makroskopische Veränderungen. Dagegen findet sich bei der mikroskopischen Untersuchung eine traumatische Heterotopie der grauen und weißen Substanz: totaler Abriß der Hinterhörner im fünften Halssegment. Das vierte Halssegment zeigt noch deutliche Zerrung des rechten Hinterhornes, desgleichen das dritte Brustsegment. Zwischen viertem Hals- und drittem Brustsegment finden sich alle Übergänge der Läsion. Im Bereich des fünften Halssegmentes, wo die Hinterhörner total abgerissen sind, hat sich die weiße Substanz zwischen die abgerissenen Hörner geschoben; keine Hämatomyelie.

Digitized by Google

V. Vermischtes.

Die diesjährige Wanderversammlung der **südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte** wird am 1. und 2. Juni in Baden-Baden stattfinden.

Das Programm der in Frankfurt a/M. und Gießen vom 26. bis 28. April 1907 stattfindenden **Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie** ist folgendes:

I. Referate: 1. Die Gruppierung der Epilepsie. Ref.: Alzheimer (München) und Vogt (Langenhagen). — 2. Der ärztliche Nachwuchs für psychiatrische Anstalten. Ref.: Siemens (Lauenburg i/P.). — 3. Die Mitwirkung des Psychiaters bei der Fürsorgeerziehung. Ref.: Kluge (Potsdam). Eingeleitet durch einen kurzen Bericht über die Tätigkeit der Kommission für Idiotenforschung und Idiotenfürsorge (Tuczek-Marburg).

II. Vorträge sind angemeldet von den Herren 1. Hübner (Bonn): Über Geistesstörungen im Greisenalter. — 2. Sioli (Frankfurt a/M.): Die Beobachtungsabteilung für Jugendliche bei der städtischen Irrenanstalt zu Frankfurt a/M. — 3. Geelvink (Frankfurt a/M.): Die Grundlagen der Trunksucht. — 4. Knapp (Halle): Körperliche Erscheinungen bei funktionellen Psychosen. — 5. E. Meyer (Königsberg): Untersuchungen des Nervensystems Syphilitischer. — 6. H. Liepmann (Berlin): Beiträge zur Aphasie- und Apraxielehre. — 7. Sommer (Gießen): Psychiatrie und Familienforschung. — 8. P. Nitsche (München): Über chronische Manie. — 9. Karl Weiler (München): Untersuchungen mit dem Arbeitsschreiber bei Unfallkranken. — 10. Merzbacher (Tübingen): Untersuchungen über die Bedeutung der „Körnchenzellen" im Centralnervensystem (mit Demonstrationen). — 11. O. Behm (München): Verlaufsformen des manisch-depressiven Irreseins. — 12. Friedländer (Hohe Mark): Bemerkungen zur sozialen Stellung der Psychiatrie. — 13. Bumke (Freiburg i/Br.): Über Pupillenstörungen bei Dementia praecox und bei progressiver Paralyse. — 14. W. Spielmeyer (Freiburg i/Br.): Schlafkrankheit und progressive Paralyse. — 15. Otto Wolff (Katzenelnbogen): Psychiatrisches aus Syrien. — 16. K. Abraham (Zürich): Über die Bedeutung sexueller Jugendträumen für die Symptomatologie der Dementia praecox. — 17. M. Isserlin (München): Psychologische Untersuchungen an Manisch-Depressiven. — 18. Moses (Mannheim): Idiotenfürsorge und Fürsorgeerziehung. — 19. Wilmanns (Heidelberg): Zur Differentialdiagnose der „funktionellen" Psychosen. — 20. M. Kauffmann (Halle): Neue Befunde bei Epilepsie. — 21. Derselbe: Der Gasstoffwechsel bei Epilepsie. — 22. Kleist (Halle): Über die Motilitätspsychosen Wernickes. — 23. Hoppe (Uchtspringe): Die Bedeutung der Stoffwechselstörungen für Geistes- und Nervenkranke. — 24. Haberkant (Stephansfeld): Zur Frage der Stoffwechselstörung bei der Dementia praecox. — 25. Dannemann (Gießen): Die Simulation von Geistesstörungen. — 26. Westphal (Bonn): Klinische Demonstration zur Asymbolie- und Apraxiefrage. — 27. E. Hess (Görlitz): Ein Fall von krankhafter Schlaftrunkenheit. — 28. W. Fuchs (Emmendingen): Zur Persönlichkeitsanalyse. — 29. Cl. Gudden (Bonn): Über Erinnerungsdefekte und deren Ersatz bei epileptischen Dämmerzuständen.

Donnerstag, den 25. April: Gesellige Zusammenkunft von 8 Uhr abends an im oberen Saal der Alemannia, Schillerplatz.

Freitag, den 26. April: 9 bis 12 Uhr 1. Sitzung im Hörsaal des Neuen Senckenbergischen Stiftungsgebäudes, Viktoriaallee an Trambahnlinie Bockenheimer Warte. 12 bis 1 Uhr: Frühstück im anstoßenden Saal. 1 bis 4½ Uhr: 2. Sitzung. 5 Uhr: Festmahl im Hotel „Englischer Hof" am Bahnhof.

Sonnabend, den 27. April: 3. Sitzung vormittags 9 Uhr. Gemeinschaftliches Essen im Kaiserhof am Goetheplatz. — Herr Hofrath Dr. Friedländer ladet für Sonnabend nachmittag zur Besichtigung der Heilanstalt „Hohe Mark" bei Oberursel ein. — Die neuen Bäder der städtischen Irrenanstalt können jederzeit besichtigt werden. — Das Senckenbergische Neurologische Institut wird während der Versammlung seine neuen Hirnmodelle, Zeichnenapparate, Makrotom usw. ausstellen.

Sonntag, den 28. April: Ausflug nach Gießen. 10½ Uhr Sitzung in der Klinik für psychische und nervöse Krankheiten, Frankfurterstr. 99.

Vorträge: 1. Sommer: Über die Beziehungen von nervösen Störungen und morphologischen Abnormitäten, speziell Asymmetrien. — 2. Berliner: Hirnanatomische Demonstrationen. — 3. Becker: Untersuchung über Simulation bei Unfallnervenkrankheiten. — 4. Hackländer: Demonstration von neuen Apparaten zur Exposition optischer Reize. — 5. Knauer: Entstehung von Potentialdifferenzen an der menschlichen Haut.

1 Uhr gemeinsames Essen im Hotel Großherzog von Hessen. 3 Uhr Besichtigung der im Bau befindlichen Irrenanstalt bei Gießen.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Pankow b. Berlin, Breitestr. 44.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

WIESBADEN, Nicolasstr. 9.

Dr. L. Badt's Institut für Behandlung von **Bewegungs-Störungen**

Ataxie, Übungstherapie, Lähmungen, Motorische Neurosen, Muskel- und Gelenkerkrankungen. Prospekt frei.

Heilanstalt für Nervenkranke

Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, früher I. Assistent von Hrn. Geh. Rat Prof. Binswanger-Jena.

Baden-Baden, Sanatorium Dr. Ebers

für innere und Nervenkranke.

Das ganze Jahr geöffnet. Leitende Ärzte: Dr. Ebers, Dr. Heiligenthal.

Dr. Dr. Teuscher's Sanatorium Oberloschwitz-Weisser Hirsch bei Dresden.

Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, Stoffwechsel-Kranke und Erholungs-Bedürftige. Neues Badehaus. Elektr. Licht. Centralheiz. Alter Park. Winterkuren.

Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, Dr. P. Teuscher, prakt. Arzt. — *Prospekte.*

WIESBADEN

Dr. R. Friedlaender's

Sanatorium Friedrichshöhe

für Nerven-, innere Kranke und Erholungsbedürftige.

früher Dr. Gierlichs Kurhaus

Sanatorium Dr. Bunnemann

Ballenstedt a. Harz (Villa Friede)

für Nervenleidende u. Erholungsbedürftige. Alle einschläg. Kurmittel. Elektr. Licht. Centralheizung. Komfort. Idyllische Waldlage. Sommer und Winter besucht. **Prospekt.**

Wasserheilanstalt Sonneberg in Thür.

Sanatorium für Nervenkranke.

Vollständig neue Einrichtungen für das gesamte Wasserheilverfahren, **elektrische Licht- und hydroelektrische Bäder,** Vibrations-Massage. Ausführliche Prospekte durch den Besitzer und Leiter **Dr. Bauke.**

Sanatorium Marienbad bei **Goslar a. H.**

Kuranstalt für alle nervösen Erkrankungen, Alkoholismus, Morphiumsucht. Physikal.-diätet. Heilverfahren, sowie alle übrigen bewährten Heilmethoden.

Familienanschluß.

Hiervon völlig getrennt:

Heil- und Pflegeanstalt für die leichten Formen der Gemütskrankheiten.

Prospekte kostenlos durch die Verwaltung. Dr. med. Benno, Nervenarzt u. ärztl. Direktor.

Digitized by Google

Schwarzwald-Sanatorium Hirsau (Württemberg)
Spezialanstalt für Epileptische und Schwachsinnige.
Mäßige Pensionspreise. Prospekte frei durch den Besitzer und leitenden Arzt
Dr. med. Bösenberg.

Wernigerode a. Harz, Sanatorium Salzbergthal.
Kuranstalt für Nervenkranke und Erholungsbedürftige.
Aufnahme: ca. 30 Patienten. — Familienanschluß. — Das ganze Jahr besucht.
☛ Prospekte durch **Dr. Guttmann**, Nervenarzt.

Sanatorium Elsterberg
für Nervenkranke, Entziehungskuren, Stoffwechselkranke, Herz- und Nierenleidende und Erholungsbedürftige.
Prospekte frei. **Sanitätsrat Dr. Römer.**

Sanatorium Buchheide, Finkenwalde bei Stettin.
Heilanstalt für Nervenkranke, Erholungsbedürftige, Herzkranke, Entziehungskuren (Morphium und Alkohol).
Durch Neubau vergrößert, 4 Gebäude. 40 Morgen großer Park. Waldige Berglandschaft. Hydro- und Elektro-Psychotherapie. Beschäftigungskuren. **Dr. Colla.**

Sanatorium Suderode am Harz,
unmittelbar am Walde gelegenes
Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.
Das ganze Jahr geöffnet. Dr. Facklam, Nervenarzt.

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf
bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.
Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Rekonvaleszenten, Erholungsbedürftige, **Blutarme und Nervenkranke.**

Haus Rockenau
bei Eberbach
am Neckar (Baden).
Heilanstalt für
Nervenkranke (Näheres im Prospekt),
Alkohol- u. Morphiumkranke
der besseren Stände.
Prospekte und Auskünfte durch den Besitzer und Leiter
Dr. C. Fürer (vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpelin).

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

13805

Neurologisches Centralblatt.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithilfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Sechsundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1907. 1. Mai. Nr. 9.

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

Zum 1. Mai ds. Js. ist

die Stelle des II. Assistenzarztes

an der **neuen psychiatrischen Klinik** in **Greifswald** zu besetzen. Gehalt ℳ 1200, sowie Wohnung und Verpflegung in der I. Klasse gegen eine Vergütung von ℳ 582. Meldungen mit Zeugnissen werden baldigst an die Direktion der Klinik erbeten.

Für die am 1. Juli neu zu eröffnende **Nervenheilstätte** der Stadt **Essen** (Lührmann-Stiftung) wird ein unverheirateter Arzt, welcher über neurologische und psychiatrische Vorkenntnisse verfügt,

als selbständiger Hausarzt gesucht.

Anfangsgehalt ℳ 1800 bis 2100 bei freier Wohnung, Verpflegung und Wäsche. Es ist in Aussicht genommen, dem betr. Arzt die nach 2—3 Jahren zu besetzende Assistenzarztstelle bei der Irrenabteilung des benachbarten neuen städtischen Krankenhauses mit einem Anfangsgehalt von ℳ 1500 mit zu übertragen.

Bewerbungen und Anfragen sind zu richten an den Herrn Oberbürgermeister der Stadt Essen oder an Professor Thomsen in Bonn.

An der **Nervenheilanstalt Speichersdorf** bei **Königsberg** (Ostpr.) ist die

Assistenzarztstelle

zum 1. Juli cr. zu besetzen. Gehalt 2400 ℳ und freie Station I. Klasse. Meldungen an den Chefarzt **Dr. Steinert** erbeten.

Psychiatrische Vorbildung erwünscht, aber nicht Bedingung.

Ich habe meine Tätigkeit in **Bad Nauheim** (Parkstraße 22) wieder aufgenommen.

Dr. Lilienstein, Nervenarzt.

Sanatorium Dr. Bunnemann

Ballenstedt a. Harz (Villa Friede)

für **Nervenleidende u. Erholungsbedürftige.** Alle einschläg. Kurmittel. Elektr. Licht. Centralheizung. Komfort. Idyllische Waldlage. Sommer und Winter besucht. **Prospekt.**

Digitized by Google

St. Blasien

Hochtal- und Waldkurort

im bad. Schwarzwald

775 m über Meer

Kurhaus u. Wasserheilanstalt,

eine der höchstgelegenen Deutschlands.

Saison vom 15. Mai bis 1. Oktober.

Größter Komfort der Neuzeit, 200 heizbare Zimmer, Halle u. modernisierte Gesellschaftsräume (Warmwasserheizung), elektrisches Licht, Glas-Terrassen und Veranden (42 Speisetische). Lift. **Pension.** Für die verschiedenen Arten von Krankheiten besondere Diättische.

Sanatorium Villa Luisenheim.

am Südhang des bewaldeten, 1210 m hohen Boetzbergs.

Das ganze Jahr geöffnet.

30 Zimmer und Salons; fast alle mit Südveranden. Küche unter ärztl. Aufsicht. Große mit der Villa durch 50 m lange Wandelbahn verbundene Liegehalle für Freiluftkuren am Rande des Waldes. Ruhige Lage.

Eigene Wasserheilanstalt.

Alle Arten von Bädern und Duschen einschl. Moor-, kohlensauren Sol-, elektr. Licht-, Luft- und Sonnenbädern. Ruhig gelegene Räume für Einpackungen. Liege- und Wandelhallen. Massage und Heilgymnastik, Terrainkuren.

Heilanzeigen: namentlich Krankheiten der Nerven, des Magendarmkanals und des Stoffwechsels.

Lungen- und Geisteskranke ausgeschlossen.

Kurhaus St. Blasien. — Villa Luisenheim. * Ärztl. Leitung: Hofrat **Dr. Determann — Dr. van Oordt.**

Schwarzwald-Sanatorium Sonnenberg,

Freiburg — Breisgau,

für Nerven-, Morphium-, Cocain-, Alkoholkranke, Erholungsbedürftige und Genesende.

Das ganze Jahr geöffnet. Höchstens 15 Patienten. Vornehme **physik.-diätet. Kuranstalt** mit allen modernen therapeutischen Einrichtungen.

Herbst- und Winterkuren.

Prospekte.

Dr. Kurt Halbey,

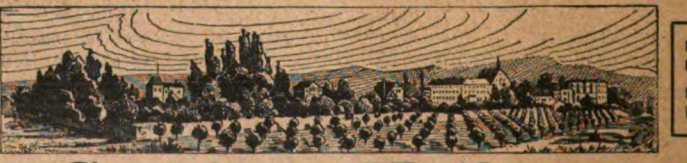
bisher II. Arzt der Dr. Erlenmeyer'schen Anstalten für Gemüts- und Nervenkranke (Bendorf a. Rh.).

Kurhaus für Nerven- und Gemütskranke

in **Neckargemünd** bei **Heidelberg.**

Prospekte durch den dirigirenden Arzt und Besitzer

Dr. Richard Fischer.



Dr. Guddens Heilanstalt

Pützchen gegenüber **Bonn**

für Nerven- und Gemütskranke

Dr. C. Gudden, konsult. Arzt, **Bonn,** Buschstr. 2. **Dr. A. Peipers,** dir. Arzt und Besitzer.

Telephon 229 (Bonn) — 3 Ärzte — Telephon 229 (Bonn)

Sanatorium Marienbad bei Goslar a. H.

Kuranstalt für alle nervösen Erkrankungen, Alkoholismus, Morphiumsucht. Physikal.-diätet. Heilverfahren, sowie alle übrigen bewährten Heilmethoden.

Familienanschluß.

Hiervon völlig getrennt:

Heil- und Pflegeanstalt für die leichten Formen der Gemütskrankheiten.

Prospekte kostenlos durch die Verwaltung. **Dr. med. Benno,** Nervenarzt u. ärztl. Direktor.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithilfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Sechsundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1907. 1. Mai. Nr. 9.

Inhalt. I. **Originalmitteilungen.** 1. Beiträge zum intramedullären Verlaufe von hinteren Wurzeln des Conus medullaris, von **L. Jacobsohn** in Berlin. 2. Über Schmerzempfindlichkeit der Gesichtsknochen bei Degeneranten, von Priv.-Doz. **M. Schaikewicz.** 3. Über scheinbare Fehldiagnosen bei Tumoren der motorischen Region des Großhirns nebst Beiträgen zur Kasuistik des Status hemiepilepticus bei Arteriosclerosis cerebri und bei genuiner Epilepsie, von Dr. **G. Stertz.** (Schluß.)

II. **Referate.** Anatomie. 1. Beiträge zur Kenntnis der Großhirnfaserung, von **Quensel.** 2. Versuch einer physiologischen Anatomie der Vagusursprünge und des Kopfsympathicus, von **Kohnstamm** und **Wolfstein.** — Physiologie. 3. Der Kalkgehalt des Gehirns und seine Bedeutung, von **Weigert.** 4. Contributi alla fisiologia ed all' anatomia dei lobi frontali, per **Polimanti.** — Pathologische Anatomie. 5. Über Turmschädel, von **Oberwarth.** 6. Ein Fall von extremer Mikrocephalie mit affenähnlichen Bewegungen, von **Jones.** 7. Beitrag zur pathologischen Anatomie der sogen. „Katayama-Krankheit", zur Ätiologie der Hirngefäßembolie und der Jacksonschen Epilepsie, von **Tsumoda** und **Shimamura.** 8. Beitrag zur pathologischen Anatomie der früh entstandenen, isoliert verlaufenden Augenmuskellähmung, von **Siemerling.** — Pathologie des Nervensystems. 9. Über infantilen Kernschwund. Angeborene Lähmung beider N. faciales, des linken N. hypoglossus und der Blickrichtung nach links und rechts bei erhaltener Konvergenz, von **Gierlich.** 10. L'encéphalite aiguë, par **Raymond.** 11. Über akute Ataxie, von **Preobraschensky.** 12. Eine wahrscheinlich durch die disseminierte Encephalomyelitis verursachte Ataxie bei einem Kinde, von **Pexa.** 13. Über Polioencephalitis inferior, von **Goldstein.** 14. Diffuse gliosis of the cerebral white matter in a child, by **Bullard** and **Southard.** 15. Hirnembolie im Verlaufe der postdiphtheritischen Herzschwäche, von **Escherich.** 16. L'hérédité dans l'hémorragie cérébrale, par **Raymond.** 17. Monoplégie d'origine corticale, par **Grasset.** 18. Gehirnblutung beim Kinde. Eclampsia. Hemiplegia dextra. Aphasia, von **Salmon.** 19. Über eine eigenartige Artikulationsstörung, von **Maas.** 20. L'état des muscles masticateurs dans l'hémiplégie, par **Miraillé** et **Gendron.** 21. Neue Beiträge zur Lehre von der Muskelatrophie bei supranukleären Lähmungen, besonders bei der cerebralen Hemiplegie, von **Steinert.** 22. Über metamere Sensibilitätsstörungen bei Gehirnerkrankungen, von **Benedikt.** 23. Deux cas d'hémorragie protubérantielle. Hyperthermie. Mort rapide, par **Marie** et **Montier.** 24. Über die Aneurysmen der Hirnarterien, von **Meczkowski.** 25. Einiges über die diagnostische Bedeutung des Blutgehaltes und der Lymphocytose im Liquor cerebrospinalis (zugleich ein Beitrag zur Kasuistik der basalen Hirnaneurysmen), von **Ohm.** 26. Wie verhalten sich die gynäkologischen Erkrankungen zu den Neurosen? von **Sutter.** — Psychiatrie. 27. Ein Fall von Idiotie mit Erweichungsherd in den Centralganglien des Gehirns, von **Yoshikawa.** 28. Über Zeichnungen von Geisteskranken und ihre diagnostische Verwertbarkeit, von **Mohr.** 29. La folie gémellaire, par **Marandon de Montyel.** 30. Das Sexualleben unserer Zeit in seinen Beziehungen zur modernen Kultur, von **Bloch.** 31. Geschlechtliche Enthaltsamkeit und Gesundheitsstörungen, von **Lewitt.** 32. Die sexuelle Enthaltsamkeit im Lichte der Medizin, von **Jacobsohn.** 33. Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen unter besonderer Berücksichtigung der Homosexualität, von **Hirschfeld.** 34. Zur Frage über den Uranismus, von **Stieder.** 35. Sexuelle Übergangszustände, von **Ferenczi.** 36. Eunuchisme et érotisme, par **Marie.** 37. Die forensische Bedeutung der sexuellen Perversität, von **Salgó.** 38. Un cas d'exhibitionisme, par **Rousset.** — Therapie. 39. Über die physiologischen Grund-

Digitized by Google

lagen der physikalischen Therapie, von **Goldscheider.** 40. Zur Frage der Luft- und der sogen. Wasser-Luftdouchen, von **Prengowski.** 41. Therapeutische Erfahrungen über die Verwendbarkeit des Bornyvals bei funktionellen Beschwerden unterleibskranker Frauen, von **Rattner.** 42. Traitement de certains cas de neurasthénie par le fer, par **Lemoine.** 43. Heilung hysterischer Kontrakturen durch Lumballähmung, von **Wilms.**

III. Aus den Gesellschaften. XXIV. Kongreß für innere Medizin in Wiesbaden vom 15. bis 18. April 1907. — Société de neurologie de Paris. — IV. Landeskongreß der ungarischen Irrenärzte in Budapest am 29. und 30. Oktober 1906.

IV. Vermischtes.

I. Originalmitteilungen.

1. Beiträge zum intramedullären Verlaufe von hinteren Wurzeln des Conus medullaris.

Von **L. Jacobsohn** in Berlin.

Vor einiger Zeit habe ich im Sakralmark des Menschen Fasern beschrieben, welche bogenförmig ganz an der Peripherie verlaufen, und welche besonders zahlreich am ventralen, in geringerem Maße auch am lateralen Rande dieser Rückenmarksregion anzutreffen sind.[1] Die ventralen Bogenfasern, Fibrae arciformes superficiales ventrales, kommen aus der vorderen Kommissur heraus, die Fibrae arciformes laterales scheinen Fortsetzungen einzelner hinterer Wurzelfasern zu sein, die am Rande der Lissauer'schen Zone über letztere hinauslaufen und in den Seitenstrang einbiegen. Während nun die ventralen Bogenfasern im unteren Teil des Rückenmarkes auch bei einzelnen Säugetieren (Affe, Hund, Kaninchen) vorhanden sind, waren die lateralen bei ihnen nicht auffindbar. Dagegen war im Conus medullaris eines Schimpansenrückenmarkes, von welchem Serienschnitte angefertigt worden sind, ein Verlauf hinterer Wurzeln zu beobachten, der mir bemerkenswert erscheint. Wie Fig. 1 demonstriert, gehen die hinteren Wurzeln in dieser unteren Rückenmarksregion nicht wie sonst bei anderen Tieren an der Lissauer'schen Zone entlang und münden medial von der Substantia gelatinosa Rolando in den Hinterstrang ein, sie durchqueren auch nicht die Substantia gelatinosa in dorso-ventraler Richtung, um in den Kern des Hinterhornes einzumünden, sondern die Wurzeln dringen in den dorsalen Abschnitt des Seitenstranges ein, laufen sodann leicht geschlängelt in fast querer Richtung durch diesen Strang, berühren dann den Seitenstrangrand der Substantia gelatinosa und splittern sich, wie es scheint, teils im Kern des Hinterhornes auf, teils münden sie in die Kuppe des Hinterstranges zur Seite der hier sich in den Hinterstrang sich ausstülpenden Schwanzkerne ein.

Dieser Verlauf der kaudalsten hinteren Wurzeln erinnert sehr an diejenigen der Accessoriusfasern im Halsmarke, nur daß letztere, wenn sie die graue Substanz erreicht haben, nach ventral umbiegen.

In dem vorhin zitierten Aufsatz über die Fibrae arciformes erwähnte ich,

[1] L. Jacobsohn, Über Fibrae arciformes medullae spinalis. Neurolog. Centralbl. 1905. Nr. 7 u. 8.

Digitized by Google

daß man doch trotz mancher gegenteiligen Ansicht an jeder eintretenden hinteren Wurzel eine mediale und eine laterale Abteilung unterscheiden könne. Diese beiden Abteilungen sind, wie ich mich nachträglich bei Durchsicht einer vollständigen Serie von Querschnitten durch das Rückenmark des Menschen überzeugt habe, in jedem Segment nachweisbar, sie treten aber wegen der Ausbreitung

Fig. 1. Linke Hälfte eines Querschnittes vom Conus medullaris des Schimpansenrückenmarkes. Verlauf der hinteren Wurzel durch den Seitenstrang. Färbung nach Weigert-Pal.

der Substantia gelatinosa im Lumbosakralmark besonders deutlich hervor. Von diesen beiden Abteilungen ist die mediale, die starke Wurzel mit dicken Fasern auf jedem Querschnitt sichtbar, während die laterale nur ein dünnes Ästchen mit feinen Fasern darstellt und nur auf einzelnen Querschnitten wahrnehmbar ist.

Man beobachtet nun hier im unteren Abschnitt des Schimpansenrückenmarkes, daß eine allmähliche Verschiebung der medialen Abteilung stattfindet. In etwas höheren Segmenten, d. h. in der oberen Partie des Conus medullaris, trifft man das gewöhnliche Bild, d. h. ein mächtiger oder ein in zwei Teile gespaltener Stamm der hinteren Wurzel durchläuft in transversaler Richtung die Lissauer'sche Zone und mündet in die Wurzeleintrittszone des Hinterstranges (Fig. 2) ein. In weiter distal gelegenen Abschnitten spaltet sich die eintretende

Digitized by Google

Wurzel in ungefähr zwei gleiche Teile, die gleich nach Eintritt ins Rückenmark sich Yartig teilen (Fig. 3). Der eine Teil geht den gewöhnlichen Weg zur Wurzeleintrittszone des Hinterstranges, hierbei einzelne oder zuweilen sehr zahlreiche parallel zueinander laufende Abzweigungen in die Substantia gelatinosa absendend (Fig. 4), der andere Teil läuft am Seitenstrangrande der Substantia

Fig. 2. Substantia gelatinosa Rolando mit angrenzenden Teilen des Seiten- und Hinterstranges aus dem oberen Abschnitt des Conus medullaris des Schimpansenrückenmarkes. Verlauf der hinteren Wurzel durch die Lissauer'sche Zone. Färbung nach Weigert-Pal.

gelatinosa entlang und mündet in den Kern des Hinterhorns ein. Beide Äste umarmen gleichsam die Substantia gelatinosa an ihrer latero-dorsalen Peripherie (Fig. 3). Je mehr man nun im Conus medullaris abwärts geht, um so dünner wird der innere Schenkel, während der äußere in ziemlich gleicher Stärke bleibt. Schließlich verschwindet der innere Schenkel ganz und nur der äußere bleibt bestehen (Fig. 1). Dieser äußere Schenkel entspricht also der ganzen medialen Abteilung der hinteren Wurzel in proximalen Segmenten. Neben diesem äußeren Schenkel trifft man noch hier und da ein paar feine Fasern, die direkt in die Lissauer'sche Zone eintreten und hier verschwinden; sie repräsentieren wahrscheinlich den spärlichen Rest der äußeren Abteilung der hinteren Wurzeln in höheren Segmenten, die hier nun nach innen von der medialen liegt; im Niveau des Ventriculus terminalis gehen die gesamten Fasern

Digitized by Google

der kokkygealen Wurzel direkt in den Seitenstrangrest, da von Hinterstrang und von einer Substantia gelatinosa in dieser Gegend nichts mehr zu sehen ist.

Aus diesen Tatsachen ergibt sich also, daß die untersten hinteren Rückenmarkswurzeln des Schimpansenrückenmarkes in den Seitenstrang eindringen und diesen durchquerend sich wahrscheinlich in dieselben Regionen des Hinterhornes ergießen wie es die anderen Wurzeln in höheren Segmenten tun. Es ist vielleicht möglich, daß die Fibrae arciformes laterales, die beim Menschen bis zum Seitenstrang verfolgt werden konnten, einen Rest dieser den Seitenstrang durchquerenden Wurzelfasern darstellen.

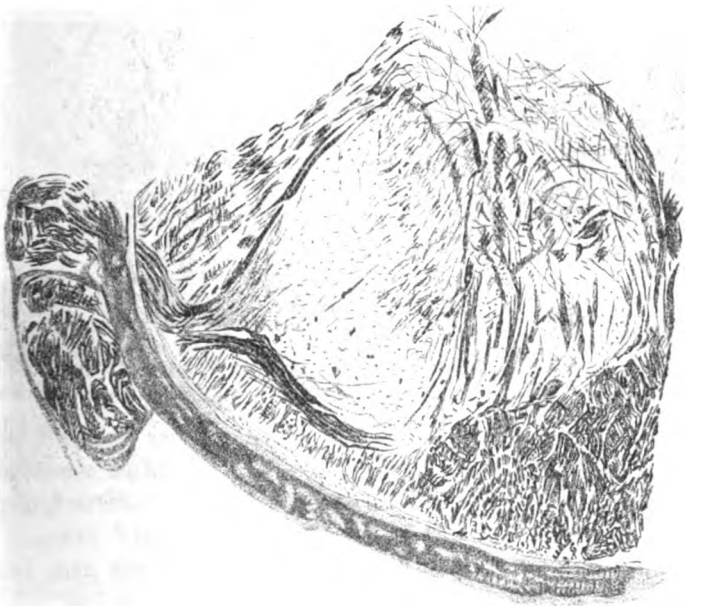


Fig. 3. Substantia gelatinosa Rolando mit angrenzenden Teilen des Seiten- und Hinterstranges aus dem Conus medullaris des Schimpansenrückenmarkes; der Schnitt liegt ein wenig weiter kaudal als derjenige der Fig. 2. Y artige Teilung der hinteren Wurzel nach ihrem Eintritt in die Lissauer'sche Zone. Färbung nach Weigert-Pal.

Die Experimente, welche am Kaninchen unternommen wurden, um event. die Herkunft der Fibrae arciformes superficiales zu bestimmen, haben zu keinen einwandsfreien Resultaten geführt, weil bei der Spärlichkeit dieser Fasern am Kaninchenrückenmarke auch die Marchi'schen Methode im Stiche läßt.

Immerhin sind diese Experimente nicht vergeblich gemacht worden, da sie in anderer Hinsicht mitteilenswerte Resultate ergeben haben.

Bekanntlich nimmt man an, daß jede hintere Wurzel, wenn sie in den Hinterstrang eingetreten ist, sich in einen auf- und einen absteigenden Ast teilt, und daß von diesen Ästen dann Collateralen in die graue Substanz des Rückenmarkes einbiegen und hier in verschiedenen Kernregionen endigen. Während nun alle im Hinterstrang absteigenden Fasern einer hinteren Wurzel unzweifelhaft in die graue Substanz einbiegen, soll ein Teil der im Hinterstrang auf-

Digitized by Google

steigenden Fasern einer jeden hinteren Wurzel durch die ganze Länge desselben aufwärts laufen, um schließlich in den Kernen des GOLL'schen bzw. BURDACH-schen Stranges ihr Ende zu finden. Die bisherigen Experimente und Beobachtungen am Menschen haben im ganzen ergeben, daß die aufsteigenden Fasern der Lumbosakral- und unteren Dorsalwurzeln in den GOLL'schen Kern, die übrigen in den BURDACH'schen Kern einmünden.

Fig. 4. Substantia gelatinosa Rolando mit angrenzenden Teilen des Seiten- und Hinterstranges aus dem Conus medullaris des Schimpansenrückenmarkes. Schnitt aus derselben Region wie derjenige der Fig. 3. Färbung nach WEIGERT-PAL.

Die Resultate, welche ich teils nach Durchschneidungen der untersten hinteren Wurzeln, teils nach Querläsionen des untersten Rückenmarksabschnittes beim Kaninchen erhalten habe, scheinen bezüglich dieser Annahme eine Einschränkung notwendig zu machen. Die Experimente ergaben nämlich, daß, wenn man entweder das Rückenmark unterhalb des Eintrittes der zweiten Sakralwurzel durchtrennt hatte, oder aber, wenn man die kaudalsten hinteren Wurzeln von der dritten Sakralwurzel anfangend innerhalb des Wirbelkanales durchschnitten hatte, daß dann die aufsteigende Degeneration im Hinterstrang mittels der MARCHI-schen Methode nur ungefähr bis zum unteren Teil des Dorsalmarkes zu verfolgen war (Figg. 5 u. 6). Sobald aber diese Operation etwas höher im Bereich der zweiten und ersten Sakralwurzel ausgeführt wurde, wobei eine typische Peroneuslähmung eintrat, konnte man die aufsteigende Degeneration aufwärts bis zum Kern des

Digitized by Google

Goll'schen Stranges verfolgen. Es erscheint mir erwähnenswert und bedeutungsvoll, daß in dem Rückenmarksniveau, bei dessen Durchtrennung eine aufsteigende Degeneration hinterer Wurzeln im Hinterstrang nicht bis zu dem Kern des

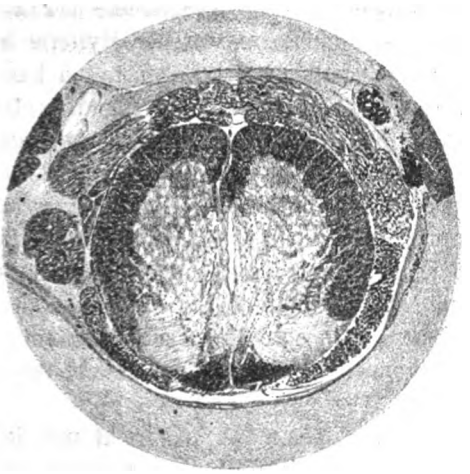


Fig. 5 Querschnitt durch den Conus medullaris des Kaninchenrückenmarkes. Degeneration des Hinterstranges nach Durchschneidung der kaudalsten hinteren Wurzeln von der dritten Sakralwurzel an. Färbung nach Marchi und Algeri.

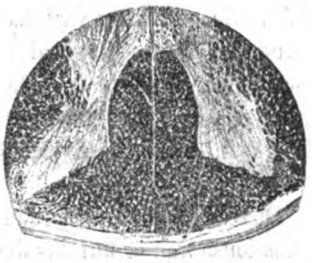


Fig. 6. Dorsaler Teil eines Querschnittes desselb. Kaninchenrückenmarkes. Fehlen jeder Degeneration im Hinterstrang. Färbung nach Marchi und Algeri.

Goll'schen Stranges verfolgt werden kann, auch die großen motorischen Zellen des Vorderhornes aufhören, daß also mit anderen Worten motorische Wurzeln für die quergestreifte Muskulatur und sensible Wurzeln von eben dieser Muskulatur im gleichen Niveau des Rückenmarkes aus- bzw. eintreten.

Nimmt man der herrschenden Lehre gemäß an, daß die im Hinterstrang aufsteigenden und bis zu den Kernen der Medulla oblongata verlaufenden Fasern das Muskelgefühl leiten, so würde eine solche Leitung durch die kaudalsten Wurzeln nicht stattfinden. Ein direkter Beweis für diese Leitung ließ sich nicht erbringen, da sowohl einerseits die Exstirpation der Muskulatur eines Unterschenkels, als andrerseits die Entfernung der ganzen Haut eines Unterschenkels bei Kaninchen, welche 4 bis 6 Wochen nach der Operation am Leben blieben, weder Veränderungen in den zugehörigen Nerven, noch solche in den Hintersträngen nach der Marchi'schen Methode ergaben.

---

2. Über Schmerzempfindlichkeit der Gesichtsknochen bei Degeneranten.

Von Priv.-Doz. **M. Schaikewicz** in St. Petersburg.

Prof. Blumenau schreibt in seiner höchst interessanten Arbeit über hysterische Symptome und Entartung[1]: „Die funktionellen Entartungszeichen des

[1] Newrologitscheski Westnik. VII. 1899. Heft 2.

Digitized by Google

Nervensystems sind zurzeit noch sehr ungenügend erforscht, viel weniger als die anthropologischen (morphologischen) und psychischen Entartungszeichen. Das ist vielleicht dadurch zu erklären, daß die Frage der Entartung bisher mehr die Psychiater als die Neuropathologen interessiert hat. Die Schule der Salpêtrière, die mit so erstaunlicher Genauigkeit die Lehre von der Hysterie bearbeitet hat, hat die Frage der nervösen Erscheinungen der Degeneration kaum berührt. Jedenfalls ist der Versuch, diese Erscheinungen an einem großen Material und bei verschiedenen Arten von Degeneranten zu untersuchen, noch nicht gemacht worden."

Ich habe in den letzten $2^1/_2$ Jahren ein ähnliches Material zur Verfügung gehabt, wie es Blumenau hatte — kranke Soldaten im Moskauer Militärhospital — und an diesem Material unternahm ich eine Reihe von Untersuchungen der verschiedenen Reflexe bei Degeneranten. Die Resultate dieser Untersuchungen werden seinerzeit veröffentlicht werden, jetzt aber möchte ich auf eine Erscheinung aufmerksam machen, die ich bei Untersuchungen der sogenannten Gesichtsreflexe beobachtete.

Diese Erscheinung besteht in folgendem: klopft man ganz leicht mit dem Perkussionshammer auf das Jochbein, die Mandibula (am Kinn), manchmal auch auf andere Teile des Gesichtes bei Degeneranten verschiedener Art (auch Geisteskranken), besonders bei solchen, die ausgesprochene morphologische Degenerationszeichen aufweisen, so kann man oft beobachten, daß auch das leichteste Beklopfen schmerzempfindlich ist. Natürlich sind dabei jegliche Erkrankungen der Knochen und Zähne auszuschließen. Bei gesunden und mit keinen deutlich ausgesprochenen Degenerationszeichen behafteten Individuen war das Beklopfen bei nicht zu großer Kraft und mittlerer Stärke des Gummis gar nicht schmerzhaft. Je ausgesprochener die psychischen und physischen Entartungszeichen waren, desto regelmäßiger und deutlicher trat auch diese Erscheinung auf. Natürlich gab es auch Fälle mit ausgesprochener Entartung, wo dieses Zeichen fehlte. Jedoch waren solche Fälle nur selten, während das Symptom bei Gesunden, wie gesagt, niemals gefunden wurde.

Nachdem ich diese Erscheinung und ihre relative Häufigkeit konstatiert hatte, versuchte ich auch, eine Erklärung dafür zu finden. Der erste Gedanke dabei wäre, daß diese Empfindlichkeit eine Folgeerscheinung der allgemeinen Hyperästhesie bzw. Hyperalgesie der Haut, wie sie häufig bei Degeneranten vorkommt, bilde. Aber die genauere Untersuchung ergab meist keine besonders merkliche Änderung der Hautsensibilität, die zu der Empfindlichkeit bei Beklopfen der Gesichtsknochen hätte in Beziehung gesetzt werden können.

Interessant sind da zwei Beobachtungen, die ich zufällig machte. Unter meinen Kranken fanden sich zwei Degeneranten mit angeborener Hysterie und vielen Entartungszeichen. Unter anderem hatten beide eine komplette Hemianästhesie des Gesichtes, des Körpers und der Extremitäten. Nun war bei ihnen das Beklopfen der Gesichtsknochen auf der anästhetischen Seite vollkommen schmerzlos, während es auf der gesunden Seite deutliche Schmerzempfindung hervorrief. So hatten wir hier, scheinbar, zwei einander widersprechende Er-

Digitized by Google

scheinungen: einerseits muß man annehmen, daß bei dem Fehlen der lokalen und allgemeinen Hyperästhesie und Hyperalgesie die Quelle der Schmerzempfindlichkeit beim Beklopfen des Gesichtes im Knochen selbst oder im Periost zu suchen ist, umsomehr, als an den betreffenden Stellen der Knochen ganz oberflächlich liegt. Andererseits aber zeigen die beiden vorerwähnten Fälle, daß bei allgemeiner Anästhesie der Haut auch diese Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt wird, obgleich sie auf der gesunden Seite vorhanden ist. Das beweist uns, daß bei allgemeiner Hemianästhesie die Herabsetzung der Sensibilität auch das Periost betrifft, das ja sowieso der Haut am nächsten steht. Und so löst sich der scheinbare Widerspruch, indem er um so deutlicher auf das Periost als die Quelle der beschriebenen Schmerzempfindlichkeit hinweist.

Diese auf klinischen Beobachtungen und Überlegungen aufgebaute Annahme widerspricht auch nicht dem Gedanken, den man a priori hätte fassen können, daß nämlich degenerativ entartete Schädel auch eine degenerativ entartete Knochenhaut haben können, die im Bau und in der Funktion Anomalien, u. a. auch eine größere Schmerzempfindlichkeit aufweist.

Werden meine Beobachtungen über die Häufigkeit dieser Erscheinung bei Degeneranten verschiedener Typen mit physischen Anomalien des Kopfbaues bestätigt, so glaube ich — wenn die erörterte Erklärung nicht Widerspruch findet — mit Recht sagen zu können, daß diese Erscheinung ein funktionelles oder richtiger ein anatomisch-physiologisches Zeichen der Entartung vorstellt.

Vom biologischen Standpunkte aus kann man das Symptom als eine erhöhte Schmerzreaktion betrachten, die sich zum Schutze des bei Degeneranten unvollkommeneren und empfindlicheren Gehirns herausgebildet hat.

[Aus dem Allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf (Abteilung Oberarzt Dr. Nonne).]

3. Über scheinbare Fehldiagnosen bei Tumoren der motorischen Region des Großhirns nebst Beiträgen zur Kasuistik des Status hemiepilepticus bei Arteriosclerosis cerebri und bei genuiner Epilepsie.

Von Dr. G. Stertz, Assistenzarzt.

(Schluß.)

Ich möchte hier einen Fall anschließen, bei welchem das Bild der Jacksonschen Epilepsie zur Annahme eines Tumors geführt hatte, während die Trepanation ein negatives Resultat hatte.

Fall IV. Jackson'sche Anfälle, zunehmende Parese der rechten Körperhälfte. Trepanation mit negativem Erfolg. Später Herauswachsen des Tumors aus der Trepanationsstelle, Hinzukommen beiderseitiger Stauungspapille. Es handelte sich um einen 27jährigen Lehrer, dessen Anamnese nichts besonderes ergab, der insbesondere Lues und Potus in Abrede stellte. Er wurde am 22./XI. 1905 mit der Diagnose Tumor der motorischen Hirnregion hereingeschickt. Sein Leiden hatte Weihnachten 1904 ohne

Digitized by Google

nachweisbare Veranlassung mit einem Gefühl von Starre und Schwäche im 4. Finger der rechten Hand begonnen, ein Gefühl, das dann auch auf andere Gebiete der rechten oberen Extremität sich ausdehnte. Nach einer Angina soll sich der Zustand verschlimmert haben. Bald darauf stellten sich Anfälle krampfhafter Zuckungen zunächst in der Hand, dann in der ganzen rechten oberen Extremität ein. Diese Anfälle nahmen allmählich an Ausdehnung zu, dehnten sich auf das Gesicht und das rechte Bein aus und waren von stets zunehmenden Paresen in diesen Körpergebieten gefolgt, die auch in den anfallsfreien Zeiten nicht ganz zurückgingen. Der Kranke fühlte sich sonst ganz wohl, hatte weder Kopfschmerzen noch Schwindel noch jemals Erbrechen; weder er noch seine Umgebung hat eine Abnahme der psychischen Kräfte bemerkt. 2 Tage vor der Aufnahme hatte er einen schweren epileptischen Anfall mit Bewustseinsverlust.

Es wurde folgender Befund erhoben: die inneren Organe des kräftig gebauten und gut genährten Mannes waren sämtlich gesund. Der Kopf war nicht klopfempfindlich. Pupillen und Augenhintergrund waren normal. Es bestand eine durchgehende Parese der rechten Körperhälfte von organisch-cerebralem Charakter. Die Zunge wich deutlich nach rechts ab, die rechte Gesichtshälfte schwitzte bei leichter Erregung. An der Zunge war eine noch frische Bißwunde zu bemerken. Die Parese der Extremitäten war eine ausgesprochen spastische. Finger, Hand und Arm befinden sich in leichter Beugekontraktur. An der unteren Extremität waren die Spasmen erheblich, während die Paresen zurücktraten und nur bei dem ausgesprochen hemiplegischen Gang sich bemerkbar machten. Abgesehen von einer leichten Unsicherheit im Lagegefühl der rechten Hand waren keinerlei Sensibilitätsstörungen nachweisbar. Die rechtsseitigen Sehnenreflexe waren durchgehend lebhaft gesteigert (Babinski, Oppenheim +), die Hautreflexe herabgesetzt. Blasen- und Mastdarmfunktion war normal. Es waren keinerlei Symptome vorhanden, die auf „Hirndruck" zu beziehen gewesen wären. Psyche normal.

An diesem wie am nächsten Tage wurden eine größere Anzahl Jackson'scher Anfälle beobachtet, die in stets gleicher Weise verliefen. Beginn der erst tonischen, dann klonischen Zuckungen in den Fingern der rechten Hand, Übergang auf den Arm, dann auf den rechten Facialis, sodann auf das rechte Bein. Das Bewußtsein blieb erhalten. Dauer etwa 1—2 Minuten.

Es handelte sich also hier um Jackson'sche Anfälle bei einem 27jährigen Manne, die seit etwa 1 Jahre bestanden und zu einer erheblichen, Erwerbsunfähigkeit bedingenden Parese der rechten Körperhälfte geführt hatten. Aber auch die Anfälle an sich bedeuteten — obgleich alle sonstigen cerebralen Beschwerden fehlten — eine sehr schwere Beeinträchtigung der Lebensfreude. Für die Diagnose kam in erster Linie ein Krankheitsprozeß in Betracht, der in der Gegend der motorischen Centren der linken Hemisphäre seinen Sitz hatte. Innere Medikation, insbesondere der wochenlange Gebrauch von Jodkali war ohne allen Einfluß geblieben. Bei dem Fehlen jeglicher Ätiologie war ein Tumor das Wahrscheinlichste. Auffallend war zwar das Fehlen aller Allgemeinsymptome von „Tumor cerebri", zumal bei der Ausdehnung der Lähmungen seine Verbreitung über ein größeres Gehirngebiet zu erwarten war. Doch ist ja gerade von den Tumoren der motorischen Region bekannt, daß sie selbst jahrelang alle Drucksymptome vermissen lassen. Mit Rücksicht darauf und mit Rücksicht auf das stetige Fortschreiten der Krankheit hatte der den Kranken bisher behandelnde Arzt Herr Dr. Embden (Hamburg) die Diagnose auf Tumor cerebri und die Indikation zur Trepanation gestellt.

Digitized by Google

Am 4./XII. wurde von Herrn Oberarzt Dr. Sick die Trepanation in der Gegend der linken motorischen Region ausgeführt. Die Dura zeigte sich normal, nach Eröffnung derselben konnte auch an dem Gehirn durchaus nichts Abnormes nachgewiesen werden, nur war die Pulsation eine wenig lebhafte. Eine Probepunktion ergab klare Cerebrospinalflüssigkeit. Reposition und Verschluß des Hautperiostknochenlappens.

Am 5./XII. hatte Pat. hohes Fieber, es hatte sich eine vollkommene motorische und partielle sensorische Aphasie zum Krankheitsbild hinzugesellt.

8./XII. Die Aphasie hat sich zum größten Teil wieder zurückgebildet. Schreiben und Lesen normal (schreibt jetzt linkshändig). Rechts wird eine leichte Stauung der Papilla nervi optici konstatiert.

Von da an ist der Verlauf fieberfrei, bezüglich Hemiparese stellt sich der Status quo ante wieder her, Anfälle wurden nicht mehr beobachtet. Es fließt reichlich Cerebrospinalflüssigkeit ab. Auf der Höhe der Wunde bildet sich ein Prolaps aus.

22./XII. Pat. wird im Status quo ante mit einem kleinen Prolaps entlassen. Ist bis dahin anfallsfrei geblieben.

Am 21./III. 1906 stellte sich Pat. wieder vor. Er hatte eine Lederkappe für die Trepanationsstelle erhalten, die jetzt durch eine Aluminiumkappe ersetzt werden sollte. Er gibt indeß an, daß er, sobald er die Kappe trüge, von denselben Anfällen heimgesucht sei wie früher, während er sonst frei davon bleibe. Die Hemiparese der rechten Seite ist im allgemeinen unverändert. Es besteht eine leichte artikulatorische Sprachstörung. Nur in der rechten Hand ist der Bewegungs- und Lokalisationssinn etwas herabgesetzt, während sonst das Gesichtsvermögen normal ist. Keine Zeichen von intrakranieller Drucksteigerung. Doch hat der Prolaps etwas zugenommen. Augenhintergrund, Pupillen normal. Während der Untersuchung trat eine $^1/_2$ Minute dauernde Absence auf, bei welcher eine leichte Zwangsstellung des Kopfes nach rechts eintrat, daran schlossen sich etwa $^1/_2$ Minute dauernde klonische Krämpfe der Zunge, wobei dieselbe nach rechts geschleudert wurde. Der Facialis blieb unbeteiligt. Noch während dieser Zuckungen kam das Bewußtsein wieder. Unmittelbar darauf bestand fast vollkommen motorische Aphasie, im Laufe $^1/_4$ Stunde war indeß der frühere Zustand wieder erreicht. Pat. wußte selbst nichts davon, daß er kurze Zeit bewußtlos gewesen war.

Obgleich an der nach dem klinischen Verlauf so genau zu lokalisierenden Gegend nichts Abnormes gefunden wurde, nicht einmal ein Unterschied in der Konsistenz nachgewiesen werden konnte, würden wir uns doch nicht für berechtigt halten, das Vorhandensein eines Tumors auszuschließen und etwa einen dem sogen. „Pseudotumor“ entsprechenden Vorgang anzunehmen. (Hierauf ist bereits in der Literatur hingewiesen.) Oppenheim betont gelegentlich der Besprechung von Fall V seiner Kasuistik, in welchem ebenfalls bei der Trepanation der erwartete Tumor nicht mit Sicherheit gesehen wurde, daß es Neubildungen gibt, die sich bei Betrachtung in vivo der Feststellung entziehen können. Es sind dies eben Tumoren, welche nur eine sehr geringe und makroskopisch nicht deutlich erkennbare Destruktion des Gewebes hervorrufen. Darauf will ich bei der Besprechung des nächsten Falles näher eingehen.

Dann aber ist zu bedenken, daß auch dicht unter der Rinde sich entwickelnde, die Oberfläche aber nicht erreichende Tumoren das geschilderte Symptomenbild hervorrufen können, da, wie nunmehr nachgewiesen ist, auch Herde der subkortikalen Markschicht Jackson'sche Krämpfe auszulösen vermögen.

Digitized by Google

Auch in diesem Falle findet sich natürlich bei der Trepanation an der erwarteten Stelle nichts.

Daß wir es mit einem solchen Verhalten zu tun haben könnten, darauf konnte vielleicht der Umstand hinweisen, daß das erste Symptom des Leidens nicht die Krämpfe selbst, sondern ein Gefühl von Steifigkeit und subjektiver Schwäche waren.

Der weitere Verlauf machte dies zur Gewißheit. Als wir am 10./V. 1906 den Kranken wieder sahen, waren mehrere knollenartige bis apfelgroße Tumoren aus der Trepanationsstelle herausgewachsen. Eine Probeexcision aus einem derselben zeigte, daß es sich um ein gefäßreiches, kleinzelliges Rundzellensarkom (Prosektor Dr. E. Fraenkel) handelte. Der Kranke machte einen etwas dementen, dabei euphorischen Eindruck, klagte nur zeitweilig über Kopfschmerzen, erbrach nie und litt auch nicht an Schwindelgefühl. Die Paresen hatten nicht wesentlich zugenommen, nur die Sprache war noch langsamer und schwächlicher als zuvor; bei schwierigen Worten machte sich eine deutliche Störung der Artikulation geltend. Anfälle von „Jackson'schem Typus" waren nicht mehr aufgetreten, dagegen „Äquivalente" in Gestalt von leichten, schnell vorübergehenden Absencen. Es bestand ferner beiderseits eine deutliche Stauungspapille; der Puls war etwas beschleunigt, 80 in der Minute.

Bemerkenswert ist, daß dieser Tumor entsprechend, seinem histologisch sehr malignen Charakter (zellreiches Sarkom), in $1^1/_2$ Jahren zu einer so erheblichen Größe angewachsen war und bereits zu schwereren Allgemeinerscheinungen geführt hatte — im Gegensatz zu dem jetzt zu beschreibenden Gliom. Es ist zwar anzunehmen, daß das Wachstum des Tumors durch die Trepanation in der Richtung nach außen wesentlich beschleunigt wurde, indessen darf man annehmen, daß die Zeichen intrakranieller Drucksteigerung durch die Trepanation eher hinausgeschoben als befördert worden sind.

Fall V. Symptombild eines Tumors der motorischen Region; 8jähriges Bestehen. Negativer Befund bei der Trepanation. Tod im Anschluß an die Operation. Kein sicherer makroskopischer Befund. Mikroskopisch: Gliom.

Der damals 33jährige Krämer kam zuerst im Jahre 1900 auf die Abteilung von Dr. Nonne. Die Anamnese bot bezüglich früherer Krankheiten nichts Bemerkenswertes. 3 Jahre zuvor war er mit Parästhesien und Schwächegefühl im rechten Bein erkrankt, während gleichzeitig häufig Zuckungen in demselben auftraten, die später auch auf den rechten Arm und die rechte Gesichtshälfte übergingen. Während anfangs die Zuckungen bei erhaltenem Bewußtsein stattgefunden hatten, waren die letzten 3 Anfälle mit Bewußtseinsverlust verbunden. Nach den Anfällen hatte die Schwäche in den befallenen Extremitäten stets erheblich zugenommen, um sich dann allmählich wieder zu bessern. Manchmal, besonders morgens, bestanden Kopfschmerzen. Ab und zu leichtes Schwindelgefühl, nie Erbrechen. In letzter Zeit soll das Gedächtnis abgenommen haben. Mit 12 Jahren hatte er ein heftiges Kopftrauma ohne Commotio. Keine Lues, kein Potus.

Die Untersuchung ergab folgendes: Gesundes Aussehen. Psyche normal. Innere Organe gesund.

Digitized by Google

Der Kopf war nicht klopfempfindlich. Das Oculopupillargebiet war intakt. Augenhintergrund, Sprache normal, desgleichen Facialis und Hypoglossus. Die rechte obere Extremität besaß normale Kraft, dagegen fand sich am rechten Bein eine Parese vom cerebralen Typus mit entsprechender Steigerung der Sehnenreflexe und Abschwächung der Hautreflexe, geringe Ataxie dieses Beines, sowie eine leichte, distalwärts zunehmende Hypästhesie für alle Qualitäten.

Während der Beobachtungszeit wurden mehrere JACKSON'sche Anfälle beobachtet, die vom rechten Bein ausgehend, rechtsseitig aufstiegen und zum Teil unter Schwinden des Bewußtseins auch auf die andere Seite übergingen. Die Paresen waren jedesmal nach dem Anfall stärker ausgeprägt, dann stellte sich der Status quo ante wieder her.

Da für Lues oder eine andere Erkrankung kein Anhalt war, wurde die Diagnose auf Tumor der motorischen Region gestellt. Dem Patienten wurde angeraten, zunächst eine Schmierkur zu machen und bei Erfolglosigkeit derselben sich zur Operation wieder einzufinden.

Am 10./II. 1905, also erst 5 Jahre später, ließ sich Pat. wieder aufnehmen. Mehrfache spezifische Kuren waren ohne Erfolg geblieben. Pat. hatte sehr viel unter seinen Anfällen zu leiden. Die Schwäche hatte sich auf die ganze rechte Körperhälfte ausgedehnt. Von Allgemeinsymptomen machte sich zuweilen Kopfschmerz und Schwindel, aber in wenig störender Weise bemerkbar. Das Gedächtnis soll gelitten haben.

Befund: Es bestand jetzt eine durchgehende Parese der rechten Körperhälfte vom typischen cerebralen Charakter (übliche Auswahl der gelähmten Muskeln, mäßige Spastik, Erhöhung der Sehnenreflexe, BABINSKI'sches und OPPENHEIM'sches Phänomen, Abschwächung der Hautreflexe, mäßiger Grad von Ataxie, durchgehende Herabsetzung der Sensibilität für alle Qualitäten mit Bevorzugung der Lokalisation und Bewegungsempfindung sowie der Stereognosie).

Beim Stehen und Gehen trat Schwanken des Körpers, vorzugsweise nach dieser auf, der Kopf war in der linken Scheitelgegend klopfempfindlich.

Es wurde ferner beiderseits ein leichter Grad von Stauungspapille konstatiert, die zu einer wesentlicsen subjektiven Verschlechterung des Sehnes noch nicht geführt hatte. Das Röntgen-Bild ergab zwar links einen der Scheitelgegend der linken Schädelhälfte anliegenden Schatten, der rechts nicht vorhanden war, indessen konnte derselbe als etwas Pathologisches nicht mit Sicherheit erkannt werden.

In den beiden Tagen nach der Aufnahme hatte Pat. je einen im Ablauf den früheren gleichenden JACKSON'schen Anfall (noch immer Beginn im rechten Bein).

Die Sprache war etwas langsam und schwerfällig, ohne artikulatorische Störung. Zuweilen trat ein unbeabsichtigtes Lachen auf, das der Stimmung des Pat. nicht entsprach.

Die schon früher gestellte Diagnose „Tumor cerebri" konnte nach dem gegenwärtigen Befunde und nach dem ganzen Verlauf nur bestätigt werden. Der Kranke hatte jetzt den dringenden Wunsch, die Chance einer Operation wahrzunehmen.

Operation am 1./III. 1906 (Herr Oberarzt Dr. SICK).

Nach Eröffnung des Schädels in der linken motorischen Region zeigte sich an der Dura mater nichts Abnormes. Nach Eröffnung der letzteren erschienen die vorliegenden Hirnteile nach Aussehen und Konsistenz durchaus normal. Bei Vergrößerung des Duralappens trat eine starke Blutung aus dem Sinus longitudinalis auf, welche eine Umstechung

Digitized by Google

desselben notwendig machte. Der Kranke erlag dem Eingriff einige Stunden später.

Obduktion 2./III. 1905. Die Organe der Brust- und Bauchhöhle zeigten, abgesehen von einem leichten Grad von fettiger Degeneration des Herzmuskels, keine besonderen Veränderungen. Die Schädelkapsel war etwas dick, Verwachsungen zwischen ihr und der Dura bestanden nicht.

Die Hirnsubstanz quoll entsprechend den großen Duralappen vor, sie war nur in dem kleinen Gebiet der Umstechungsstelle des Sinus longitudinalis im Zustande hämorrhagischer Erweichung. Im übrigen waren die Dura sowohl wie die weichen Häute normal, ebenso war dem Gehirn selbst äußerlich nichts anzusehen, die linke Hemisphäre erschien etwas größer

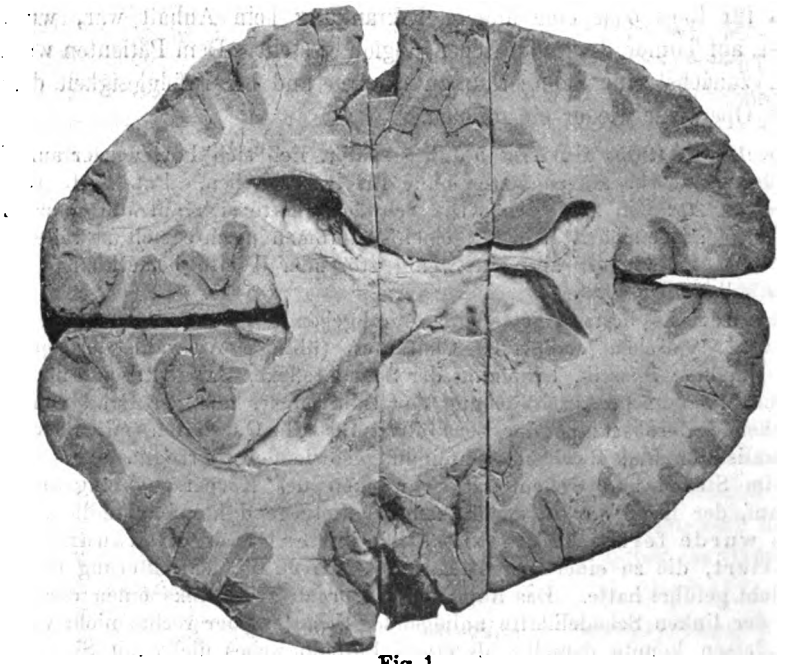


Fig. 1.

als die rechte, die Windungen waren aber nicht abgeplattet, von einem Tumor war nichts zu sehen. Die Gefäße an der Basis waren zartwandig. Auch ein Sagittalschnitt durch das in 10% Formalin gehärtete Gehirn überraschte durch das Fehlen des erwarteten Tumors (Fig. 1). Auf frontal angelegten Schnitten trat die Vergrößerung der linken Hemisphäre noch etwas deutlicher hervor, es wurde auch hier kein in Farbe, Konsistenz oder Gefäßreichtum sich von der Hirnsubstanz abhebendes Gebilde gefunden, das man für einen Tumor hätte halten können. Hingegen fand sich auf einem ungefähr durch die Mitte des Gehirns angelegten Frontalschnitt, parallel zur Rinde des Paracentrallappens verlaufend und nur wenig von dieser entfernt, eine schmale Zone von etwas weicherer Beschaffenheit und einem eigentümlich wabigen Bau, die einer Encephalomalacie glich. Dieselbe erstreckte sich in senkrechter Richtung fast bis zum Balken, und war in sagittaler Richtung einige Centimeter lang. Die Rinde des Lobus paracentralis hob sich von der Marksubstanz nicht ganz so deutlich ab wie an anderen Stellen. Das Centrum semiovale erschien in der Nachbarschaft der erwähnten Zone vielleicht etwas weicher

Digitized by Google

als auf der anderen Seite, ließ aber sonst ebensowenig etwas Abnormes erkennen, wie die Zeichnung der Stammganglien, die Weite der Ventrikel, die Beschaffenheit des Ependyms usw.

Aus der makroskopischen Besichtigung konnte die Diagnose eines Tumors auch von berufener Seite (Herr Prosektor Dr. E. FRAENKEL) nicht gestellt werden. Die Vergrößerung der linken Hemisphäre wurde auf Rechnung der großen Trepanation und der dadurch bedingten Vorquellung der Hirnsubstanz gesetzt. Die beschriebene „Erweichung"-ähnliche Zone wurde für den Effekt einer bei der Operation ausgeführten Punktion bzw. des operativen Eingriffes überhaupt gehalten.

Erst die mikroskopische Untersuchung brachte Licht in das Dunkel.

Es wurden Stücke sowohl aus den als „Erweichung" imponierenden Partien mit der benachbarten Rinde, als auch aus den umgebenden Teilen des Centrum semiovale herausgenommen, sowie zum Vergleich Stücke der anderen Hemisphäre. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, nach VAN GIESON, Markscheidenfärbung nach WEIGERT und E. FRAENKEL, Gliafärbung nach WEIGERT.

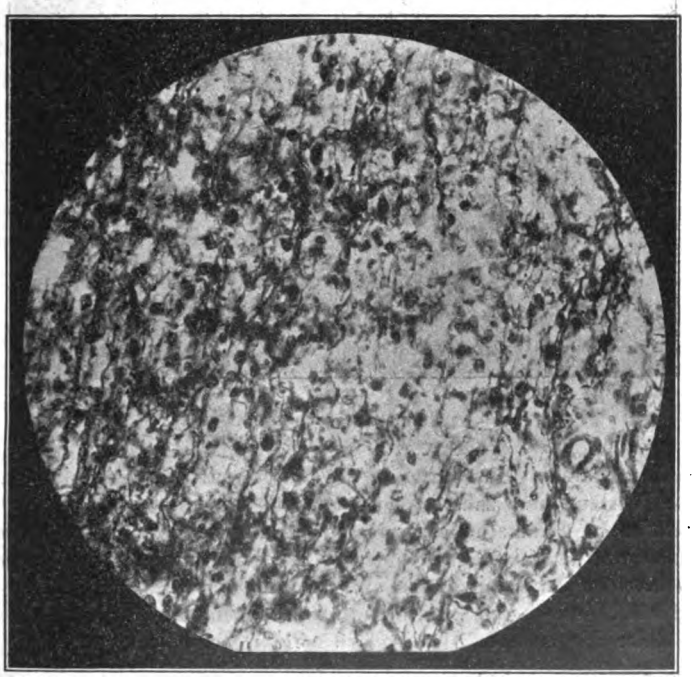


Fig. 2.

Man erkennt, daß der Aufbau der Rinde, die Schichtung derselben im allgemeinen nicht alteriert ist. Erst im Gebiet des subkortikalen Marklagers beginnt die Infiltration des Gewebes mit großkernigen, plasmaarmen Zellen und ein abnormer Gefäßreichtum. Noch weiter nach innen beginnt das als „Erweichung" imponierende Gebiet: Es zeigt sich, daß hier eine stärkere Gefäßneubildung stattgefunden hat, so daß der Tumor hier das Aussehen eines Lymph- oder

Digitized by Google

Hämangioms gewinnt mit großen maschen- und zellartigen Gebilden, die aber nicht mit Blut gefüllt sind. Noch weiter innenwärts finden sich sehr kernreiche Partien, hier und da Neigung zur Nekrose und zu minimalen Blutaustritten in das Gewebe, schließlich verliert sich der Tumor ganz unmerklich im normalen Gewebe, zeigt also ein ausgesprochen infiltratives Wachstum.

An den Markscheidenpräparaten erkennt man, daß nur im Gebiete des größten Zellreichtums die Markscheiden stark rarefiziert sind (Fig. 2), bzw. stellenweise ganz fehlen, während sonst zwischen den Tumorzellen sich auffallend viele Mark-

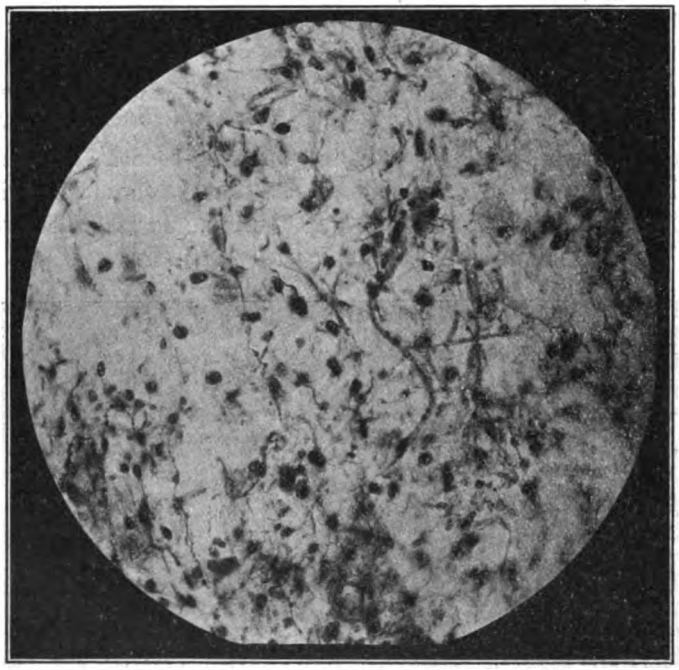


Fig. 3.

fasern erhalten haben. Sie fallen nur dadurch auf, daß sie einen abnorm geschlängelten Verlauf und zahlreiche Varikositäten besitzen (Fig. 3). Die nach der WEIGERT'schen Gliamethode hergestellten Präparate zeigen, daß wir es mit einem Gliom zu tun haben. Stellenweise tritt eine fasrige Struktur mehr hervor, anderwärts hat das Zwischengewebe eine mehrkörnige Beschaffenheit. Zahlreiche Zellen sind als „Stern-" und „Pinselzellen" zu erkennen.

Die Stücke der anderen Hemisphäre zeigten normale Strukturen.

Um es kurz zu wiederholen, so hatte hier die Trepanation das Vorhandensein des supponierten Tumors gar nicht aufgedeckt, die Sektion des Gehirns hatte zu einem höchst zweideutigen Resultat geführt, und erst die genaue mikroskopische Untersuchung hat den Fall geklärt. Man sieht daraus, entsprechend NONNE's Mahnung, wie vorsichtig man wird sein müssen, ehe man die Diagnose eines Pseudotumors wird stellen können. Denn man braucht nur anzunehmen, daß ein Tumor sich irgendwie in der Nähe der motorischen Region — in einer an sich „stummen" Region — entwickelt und von dort durch Fernwirkung

Digitized by Google

Jackson'sche Krämpfe auslöst, um einzusehen, daß hier eine nicht sehr vollständige mikroskopische Untersuchung ebenso wie der makroskopische Befund zu einem negativen Resultat führen kann.

Zu ganz ähnlichen Betrachtungen gab schon Oppenheim der Fall V seiner Kasuistik Anlaß, der in vielen Stadien eine bis in das Kleinste gehende Ähnlichkeit mit dem eben beschriebenen Falle darbietet.

Wir können daher nur das bestätigen, was Oppenheim S. 295 der erwähnten Arbeit sagt, „daß es Fälle von Tumor cerebri gibt, in denen die makroskopische Untersuchung vollständig im Stiche oder wenigstens im Unklaren lassen kann, während das Mikroskop den Geschwulstcharakter in unzweideutiger Weise hervortreten läßt".

Wenn wir aus dem histologischen Bild die Bedingungen herzuleiten suchen, unter welchen ein Tumor sich dem unbewaffneten Auge entziehen und sich so weit von dem anatomischen Bilde entfernen kann, das für gewöhnlich der Tumor cerebri darbietet, so liegen dieselben in der geringen Destruktion des ursprünglichen Aufbaues bzw. in der Widerstandsfähigkeit, welche das nervöse Gewebe gerade manchen Gliomen gegenüber besitzt. Analoge Befunde dürften bei Sarkomen oder Karzinomen kaum jemals erhoben werden.

Diese Widerstandsfähigkeit des nervösen Gewebes dem verwandten Gliagewebe gegenüber bringt auch die außerordentlich lange Dauer, die wir in manchen Fällen beoachten und die durchaus nicht etwas ganz Ungewöhnliches darstellt,[1] dem Verständnis näher,[2] sowie den überraschenden Umstand, daß in der Gegend des Centrums für den Fuß, in welchem der Tumor vor etwa 8 Jahren vermutlich seine Entstehung nahm, auch jetzt noch die Leitung aufrecht erhalten ist, so daß nicht nur bis zuletzt die Jackson'sche Krämpfe im Fuß begannen, sondern auch die Kraftentfaltung in demselben immer noch eine erhebliche war. Beide Momente zusammen, das langsame Wachstum und die geringen Verdrängungserscheinungen, die eher eine Anpassnug des Cerebrums an die Neubildung ermöglichen, sind vielleicht auch geeignet, ein gewisses Licht auf das späte und unvollkommene Auftreten allgemeiner Hirnsymptome in manchen Fällen von Tumoren zu werfen. Es wäre zu untersuchen, ob gerade solche Fälle, in denen allgemeine Hirnsymptome sehr lange vermißt wurden, einen ähnlichen Aufbau wie der beschriebene zeigen.

Am Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef Herrn Oberarzt Dr. Nonne für die Anregung zu dieser Arbeit und für die gütige Überlassung des Materiales meinen verbindlichen Dank auszusprechen.

---

[1] Oppenheim, Geschwülste usw. des Gehirns. Nothnagel's spez. Pathol. u. Therapie. II. Auflage.

[2] Analoges findet sich auch bei Rückenmarkstumoren. Ich verweise z. B. auf einen Fall von mehr als 10jähriger Dauer eines intramedullären Glioms. Vgl. Sitzungsbericht des ärztlichen Vereins zu Hamburg. Ref. in Neurolog. Centralbl.

Digitized by Google

II. Referate.

Anatomie.

1) **Beiträge zur Kenntnis der Großhirnfaserung**, von Priv.-Doz. Dr. J. Quensel. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XX.) Ref.: Probst (Wien).

Verf. beschreibt zunächst drei selbstbeobachtete Fälle mit Herden im sensorischen Sprachgebiete.

Eine 57jähr. Frau erlitt einen Schlaganfall und bot vorübergehende Schwäche der rechten Hand und Sprachstörung dar. Es bestand amnestische Aphasie, Paraphasie, leichte Jargonaphasie, partielle Alexie und Paralexie für Buchstaben, Worte und Zahlen, partielle Agraphie und hochgradige Paragraphie beim Spontan-Diktatschreiben und Kopieren. Nach zweijähriger Dauer erfolgte der Tod im Status epilepticus.

Die Autopsie ergab eine Erweichung des Gyrus angularis in seinem vorderen Aste, der Übergangswindungen zum Hinterhauptslappen und zum Gyrus supramarginalis, des hinteren Teiles der 2. Temporalwindung und im schwächeren Maße des hinteren Astes des Gyrus angularis.

Der 2. Fall betrifft eine 65jähr. Frau von erheblicher Demenz und gemütlicher Labilität und Schwerhörigkeit, welche ohne eigentlichen Insult seit 2 Tagen eine Sprachstörung, Einengung des rechten Gesichtsfeldes und rechtsseitige Hypoglossusparese darbot. Das Wortverständnis fehlte fast vollkommen. Es bestand Paraphasie beim Nachsprechen und Spontansprechen, sehr geringer Wortschatz, sehr beschränktes Lesevermögen für Buchstaben, starke Alexie und Paralexie für Worte, nahezu totale Agraphie bei Kopieren, Spontan- und Diktatschreiben.

Nach zweijährigem Bestande ergab die Autopsie einen großen Herd im Schläfen- und Scheitellappen der linken Hemisphäre, wodurch die ganze erste und der größte Teil der zweiten Temporalwindung, sowie Teile des Gyrus angularis und supramarginalis zerstört waren. Es bestand allgemeine Atrophie des Gehirns.

In einem 3. Falle handelt es sich um eine 50jährige Frau, die nach einem Schlaganfalle Verwirrtheit, transitorische rechtsseitige Lähmung und dauernde rechtsseitige Seh- und Sprachstörung darbot. Das Wortverständnis und Nachsprechen war erhalten, beim Spontansprechen bestand Verarmung des Wortschatzes, geringe Paraphasie, litterale und verbale Alexie und Paralexie und Paragraphie. Die Autopsie ergab einen Erweichungsherd der hinteren Hälfte der linken zweiten Temporalwindung und deren Übergang in den Gyrus angularis.

Verf. hat diese Gehirne an großen mikroskopischen Horizontal- und Sagittalschnitten nach der Weigertschen Färbung untersucht und genau beschrieben und bringt in 18 Lichtdrucktafeln die schönen Schnitte zur Anschauung.

Seine Befunde bestätigen hauptsächlich Anschauungen und Entdeckungen Flechsigs. Die übrige Literatur hat Verf. sorgfältig berücksichtigt.

Er fand, daß sich im Temporallappen Stabkranzfasern zu dem vor der temporalen Querwindung gelegenen, wohl erhaltenen Teil der 1. Schläfenwindung, außer unmittelbar am Fuße der Querwindung, nicht verfolgen lassen. In allen 3 Fällen fand sich hochgradige Schrumpfung des inneren Kniehöckers.

Das Türksche Bündel war in den Fällen nur teilweise degeneriert. Die Ausdehnung der Degeneration im Türkschen Bündel entsprach der Beteiligung der 1. Temporalwindung, wenngleich die Beschränkung auf diese Windung nicht zu erweisen war.

Die primäre Sehstrahlung Flechsigs erschien degeneriert, die sekundäre lediglich atrophisch. Der dorsalen Unterbrechung der Sehstrahlungen entsprach

Digitized by Google

eine frontomediale Affektion des äußeren Kniehöckers. Im Pulvinar erschien der frontal-dorsale Abschnitt degeneriert.

Bezüglich des retikulären Stabkranzfeldes von Sachs zeigten die Schnitte, daß Faserbündel zu- und abströmen und zum Gyrus fornicatus ziehen. Über die Beziehungen zum Stirnhirn und nach unten hin erwiesen die Schnitte nichts Sicheres.

Für das Vorhandensein direkter Bahnen zwischen der temporalen Querwindung als Hörsphäre und der Sehsphäre lieferte die Degeneration keinen Anhaltspunkt.

Die Schnitte sprachen nicht gegen die Existenz eines vertikalen Occipitalbündels. Der Fasciculus arcuatus enthalte auch lange Bahnen.

In der äußeren Kapsel fand er nur reichliche kurze Verbindungsfasern. Über den Fasciculus uncinatus gestatteten die Schnitte keinen sicheren Schluß. In der Zwinge konnten lange Degenerationen nicht nachgewiesen werden. Ein Fasciculus occipito-frontalis kann nicht angenommen werden.

Auf Sagittalschnitten ließen sich Fasern aus dem basalen Stirnlappen und den vorderen Teilen der Randwindung durch das Rostrum corporis callosi zum Kopf des Streifenhügels verfolgen.

Im Stratum subcallosum ließen sich keine langen Assoziationsfasern occipitofrontalen Verlaufs nachweisen.

Die oberflächlichen Spleniumfasern scheinen vom Lobus limbicus auszugehen; das Tapetum wird von Balkenfasern gebildet. Bezüglich näherer Beschreibung der Befunde muß auf das Original verwiesen werden.

Die Arbeit ist mit Fleiß und Kritik zusammengestellt.

2) **Versuch einer physiologischen Anatomie der Vagusursprünge und des Kopfsympathicus,** von O. Kohnstamm und J. Wolfstein. (Journal für Psychol. u. Neurol. VIII.) Ref.: Warncke (Berlin).

Die Verff. haben mittels der Nisslschen Degenerationsmethode von neuem die Frage nach dem Muskelkern des Kehlkopfes untersucht und haben diese Frage im Gegensatz zu van Gehuchten in dem Sinne entschieden, daß der ventrale Vaguskern, der Nucleus ambiguus der Autoren, der eigentliche Larynxkern ist.

Für den sogen. dorsalen Vaguskern bleibt alsdann nur die Funktion, die Eingeweide der Brust- und Bauchhöhle zu innervieren.

Die Axone des dorsalen Vaguskernes bilden die ventralen Vaguswurzeln, die des ventralen Kernes die mittleren oder intermediären Wurzeln, während die dorsalen Wurzeln durch zuführende Neurone gebildet werden.

Das Vagusfeld, welches vom 4. Ventrikel aus betrachtet als ala cinerea erscheint, umfaßt außer dem dorsalen Kern, dessen sämtliche Zellen centrifugale Fasern entsenden, den dorsolateral von ersterem gelegenen Kern des Solitärbündels, sodann das lateral von diesem gelegene Solitärbündel, den wieder lateral von letzterem gelegenen großzelligen Nucleus parasolitarius und schließlich das dorsale Grau des Vagusfeldes.

Der Nucleus parasolitarius liefert wahrscheinlich Fasern zum Solitärbündel und verbindet verschiedene Höhen des Solitärbündelkernes.

Es gibt centripetale Wurzeln, die sich direkt im dorsalen Kern aufsplittern, sich also ungefähr verhalten wie Reflexkollateralen des Rückenmarkes.

Als Ursprungskern des N. submaxillaris oder, was dasselbe heißt, des motorischen Intermedius, hat Kohnstamm früher ein System großer, in der Formatio reticularis zerstreuter Zellen nachgewiesen, das er als Nucleus salivatorius superior magnicellularis bezeichnete. Dessen kaudale, histologisch differente Fortsetzung nennen die Verff. Nucleus salivatorius inferior. Die Axone des letzteren treten im Glossopharyngeus aus, sind für die Parotis bestimmt und verhalten sich zu den Intermediuswurzeln wie aufeinander folgende spinale Rami communicantes albi des Sympathicus.

Digitized by Google

Die Arbeit enthält weiterhin sehr interessante Ausführungen über die Kaliberverhältnisse der Nerven, sowie über die Homodynamie der Nerven der Kiemenmuskulatur, bez. derer auf das Original verwiesen sei.

Physiologie.

3) **Der Kalkgehalt des Gehirns und seine Bedeutung,** von Dr. R. Weigert. (Monatsschr. f. Kinderheilk. 1906. Dezember.) Ref.: Zappert (Wien).

Von zwei Hunden eines Wurfes erkrankte und starb der eine an Krämpfen, die auf eine Nahrungsänderung hin entstanden waren und vielleicht mit den auf spasmophiler Basis beruhenden Kinderkrämpfen in Analogie zu bringen wären. Die Untersuchung des Gehirns dieses und des bis dahin gesunden Kontrolltieres auf seinen Kalkgehalt ergab, daß bei dem unter Krämpfen verstorbenen Hunde das Gehirn relativ kalkärmer war, als bei dem gesunden. Wenn auch dieser Befund nach keiner Richtung hin als beweisend angesehen werden kann, so läßt er doch, mit anderen bereits erhobenen zusammengenommen, den Schluß einer Störung des Kalkstoffwechsels bei spasmophilen Säuglingen möglich erscheinen, wobei aber keineswegs eine Anreicherung, sondern vielmehr eine Verarmung der Kalksalze im Körper naheliegend erscheint.

4) **Contributi alla fisiologia ed all' anatomia dei lobi frontali,** per Osv. Polimanti. (Tipografia nazionale di G. Bertero. Roma 1906.) Ref.: M. Rothmann.

In der umfassenden Bearbeitung der Funktion der Stirnlappen betrachtet Verf. zunächst die motorischen Wirkungen nach ein- oder doppelseitiger Exstirpation der Frontallappen. Bei einseitiger Exstirpation machen die Hunde Manègebewegungen von der gesunden Seite zur Seite der Exstirpation. In den ersten Tagen beschrieben die Tiere einen kleinen Kreis, später einen größeren. Nach einiger Zeit verschwinden die Manègebewegungen, um so schneller, je kleiner das exstirpierte Gebiet der Hirnrinde war. Die Kompensation wird nicht nur von den benachbarten Gebieten derselben Hemisphäre, sondern auch von der anderen Hemisphäre zu Stande gebracht. Bei vielen Hunden bestand ein leichter Grad von Schwäche und Ataxie in den gekreuzten Extremitäten, vor allem der vorderen. Auch eine Steigerung des Patellarreflexes auf der gekreuzten Seite wurde beobachtet. Konstant war eine Krümmung der Wirbelsäule nach der Seite der Operation. Hals und Kopf waren nach der gekreuzten Seite geneigt. Bei beiderseitiger Stirnlappenexstirpation zeigte sich der Katzenbuckel. In den ersten Tagen fand sich oft eine abnorme Augenstellung. Zusammenfassend kann man sagen, daß die Stirnlappen speziell den Bewegungen des Rückens vorstehen, aber auch bei den Bewegungen des Halses, Kopfes und auch der Glieder beteiligt sind.

Der zweite Teil der Arbeit betrifft die gemeinschaftliche Exstirpation eines Stirnlappens und einer Kleinhirnhälfte; er ist von Mingazzini und Polimanti zusammen auch in der Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie, XX veröffentlicht worden. Die Verff. weisen nach, daß nach Zerstörung eines Stirnlappens ähnliche asthenische und ataktische Erscheinungen auftreten wie nach Exstirpation einer Kleinhirnhälfte. Werden beide Operationen hintereinander an demselben Tier auf entgegengesetzter Seite vorgenommen, so summieren sich die Folgen beider Operationen.

Zum Studium der psychischen Störungen hat Verf. dann 5 Affen beide Stirnlappen entfernt. Es ergab sich kein Anhaltspunkt für die Lokalisation der Intelligenz oder überhaupt einer höheren psychischen Tätigkeit in den Stirnlappen. Hinsichtlich des neuerdings auch von anderer Seite geprüften Einflusses der Stirnlappen auf Atmung und Blutdruck konnte Verf. beim Hunde die Anwesenheit von Centren nachweisen, die einen hemmenden Einfluß auf die Atembewegungen und den Blutdruck ausüben. Am frontalen Rand der Fissura praesilviana liegen Centren

Digitized by Google

für die Beschleunigung des Atemrhythmus, die Vergrößerung der Atembewegung und die Steigerung des Blutdruckes. Mehr frontalwärts liegen dann Centren, welche die Atmung anhalten, und andere, die gleichzeitig den Blutdruck steigern.

Endlich bringt Verf. einen anatomischen Beitrag zur Frage der sekundären Degeneration nach einseitiger Stirnhirnabtragung. Er konnte eine solche beim Hunde im Pyramidenareal durch den Hirnschenkelfuß bis zum Pons und der Medulla oblongata verfolgen. Da aber der vordere Teil des Gyrus sigmoideus mit lädiert war, so gestattete der Befund keine sicheren Schlüsse.

Die ganze, außerordentlich fleißige, unter sorgfältiger Berücksichtigung der Literatur geschriebene Arbeit bedeutet eine wesentliche Bereicherung auf dem Gebiete der Gehirnphysiologie.

Pathologische Anatomie.

5) **Über Turmschädel,** von Dr. E. Oberwarth. (Archiv f. Kinderheilk. XLII.) Ref.: Zappert (Wien).

Verf. hat innerhalb weniger Monate 8 Fälle von sogen. Turmschädel beobachtet. Diese Schädelbildung ist nicht nur wegen ihres auffallenden Aussehens, sondern wegen der häufigen Kombination mit Sehnervenerkrankung bemerkenswert. Tatsächlich bestanden bei 5 Kindern Veränderungen des Sehnerven, und zwar zweimal beiderseitige Atrophie, zweimal beiderseits Neuritis optica und einmal rechtsseitige Stauungspapille.

Die Krankheit befällt vorwiegend Knaben; die Sehnervenerkrankung ist nicht angeboren. Die Erklärung für dieses Leiden ist ausständig. Möglicherweise spielt eine Verengerung der Foramina optica mit konsekutiver Sehnervenkompression eine Rolle.

6) **Ein Fall von extremer Mikrocephalie mit affenähnlichen Bewegungen,** von A. E. Jones. (British Journ. of Childrens Diseases. 1905. Mai.) Ref.: Neter.

Es handelt sich um ein 7 Jahre altes Mädchen. Mit 4 Jahren laufen gelernt; kann noch nichts sprechen. Gesicht gut geformt. Stirn sehr klein, fliehend. Größter Schädelumfang 35 cm (wie der des Neugeborenen). Rohe Kraft gut. Keine Anästhesie. Reflexe normal. Gehirnnerven intakt. Allgemeinbefinden ungestört. Keine Lues. Die körperliche Entwicklung entspricht der eines 6jährigen Kindes.

Psychisch zeigt Patientin einen besseren Befund, als man erwarten sollte. Sie zeigt eine schöne Zuneigung zu ihrer Kinderfrau, erkennt andere Kinder gut und auch ihre verschiedenen Spielsachen. Gehorcht einfachen Befehlen; ist nicht launisch, dagegen gegen Fremde sehr scheu. Keinerlei Sprechversuche. Eigenartig sind die blitzartigen (doch stets gewollten) Bewegungen, die Verf. mit dem Ausdruck „affenähnlich" bezeichnet.

7) **Beitrag zur pathologischen Anatomie der sogen. „Katayama-Krankheit", zur Ätiologie der Hirngefäßembolie und der Jacksonschen Epilepsie,** von Tsumoda und Shimamura. (Wiener med. Wochenschr. 1906. Nr. 34.) Ref.: Pilcz (Wien).

32jähriger Mann, seit 1901 an vagen gastrischen Beschwerden leidend; seit Februar 1903 Sprachstörung, Kopfschmerzen, Gedächtnisschwäche, Zittern. Patellarreflexe rechtsseitig >. Seit November 1903 rechtsseitige Jacksonsche Anfälle mit rechtsseitiger Hemiplegie. Exitus am 30. August 1904.

Obduktion ergab diffuse Verdickung und partielle Verwachsungen der Meningen, sowie Konsistenzvermehrung der linken Hemisphäre. Zahlreiche, meist in der Rinde sitzende keilförmige sklerotische Herde (Basis zur Oberfläche gekehrt). Im Linsenkern, Sehhügel und der inneren Kapsel wallnußgroßer Erweichungsherd. Rechte Hemisphäre frei. In den Herden wurden massenhaft Eier von Schistosomum

Digitized by Google

Japonicum gefunden, eingebettet in verdicktem Stützgewebe; ferner „Fremdkörperchentuberkel“ (sklerotische Herde) und Detritusmassen (Erweichungsherd). Nervöse Elemente im Bereiche der Herde geschwunden. Also chronische Encephalitis durch Eierembolie der Hirnarterien.

Außerdem sekundäre Pyramidendegeneration im Rückenmarke. Die Gebilde fanden sich auch im Plexus chorioideus lateralis. Ein Muttertier wurde nicht gefunden.

4 Abbildungen im Texte.

8) **Beitrag zur pathologischen Anatomie der früh entstandenen, isoliert verlaufenden Augenmuskellähmung,** von E. Siemerling. (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XL.) Ref.: G. Ilberg.

Eine im 55. Jahr an Pneumonie verstorbene Morphinistin hatte seit ihrem 3. Lebensjahr einen bedeutenden Beweglichkeitsdefekt des rechten und — wahrscheinlich ebenso lange — auch eine Beweglichkeitsbeschränkung des linken Auges. Verf. hat sie 3 Jahre lang vor ihrem Tode beobachtet. Es handelte sich um eine Ophthalmoplegia totalis ext. dext. mit vollkommener Ptosis; die Beweglichkeit des linken Auges war insbesondere nach oben, etwas weniger nach innen und unten beschränkt. Links war die Ptosis mittleren Grades. Die Pupille reagierte rechts bei Lichtwechsel minimal, links eine Spur (Morphinismus!); bei Konvergenz verengerten sich beide. Ophthalmoskopisch war der Befund normal. Sektion und mikroskopische Untersuchung ergaben eine Vernichtung bzw. Schädigung der Trochlearis- und Oculomotoriuskerne. Die gefundenen Veränderungen waren der Ausdruck einer abgelaufenen Hämorrhagie in das Kerngebiet, wesentlich auf dieses beschränkt, und zwar fanden sich die Reste einer Blutung in Gestalt einer apoplektischen Cyste mit Überresten von Blutpigment. Die austretenden Oculomotoriuswurzeln waren rechts in hohem, links in geringerem Grade degeneriert. Die vom Oculomotorius und Trochlearis versorgten Muskeln ließen die für die Kernerkrankung charakteristischen degenerativen Vorgänge deutlich erkennen. Am hinteren Längsbündel erkannte man beiderseits, namentlich rechts einen hochgradigen Ausfall an Fasern. Im ganzen Krankheitsbild dieser isoliert aufgetretenen und Jahrzehnte lang isoliert gebliebenen Augenmuskellähmung fand sich keine begleitende Grunderkrankung, welche als Ursache für die Ophthalmoplegie angesprochen werden könnte. Verf. setzt den erhobenen Befund in Parallele mit der spinalen Kinderlähmung: hier wie dort akute Entstehung, Hauptläsion in der grauen Kernsubstanz und Ausgleich mit nachfolgender degenerativer Atrophie der peripherischen Abschnitte.

Es würde somit zu den bei der frühzeitig entstandenen und unkompliziert verlaufenden Augenmuskellähmung nachgewiesenen anatomischen Prozessen, den kongenitalen Defekten am peripherischen Apparat, der mangelhaften Anlage des Kerns, der Aplasie und Hypoplasie der Kernregion: die isolierte Zerstörung des Kerns durch Hämorrhagie hinzuzufügen sein.

Pathologie des Nervensystems.

9) **Über infantilen Kernschwund. Angeborene Lähmung beider N. faciales, des linken N. hypoglossus und der Blickrichtung nach links und rechts bei erhaltener Konvergenz,** von Dr. Gierlich in Wiesbaden. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 37.) Ref.: R. Pfeiffer.

Die ungewöhnliche Ausdehnung des Falles geht aus der Überschrift hervor. Im übrigen reiht sich die Beobachtung dem Krankheitsbilde an, das nach Moebius als infantiler Kernschwund bezeichnet wird. Ob Kernschwund oder Aplasie vorliegt, ist bekanntlich strittig. Der Mangel an Degenerations- und Entzündungsprozessen spricht im infantilen Alter nicht ohne weiteres gegen einen abgelaufenen,

Digitized by Google

entzündlichen Prozeß. Für einen Teil der Beobachtungen ist zeitig jedenfalls die Annahme eines Schwundes nicht zu umgehen.

10) **L'encéphalite aiguë**, par Prof. F. Raymond. (Archives de médecine des Enfants. X. Nr. 11.) Ref.: Zappert (Wien).

Ausgehend von 3 Fällen mit Dauerlähmungen im Gebiete der Hirnnerven und Extremitäten, deren klinische Beschreibung und Diagnose eingehend gewürdigt werden, gibt Verf. in Form eines klinischen Vortrages eine umfassende Darstellung der akuten Encephalitis, von welcher namentlich jugendliche Individuen betroffen werden. Verf. glaubt nicht an eine idiopathische Encephalitis, sondern hält auch jene Fälle, die klinisch diesen Eindruck machen, für sekundär — bei Kindern vorwiegend durch intestinale Schädigungen — bedingt.

Die anatomischen Befunde, insbesondere solche älterer, ausgeheilter Fälle, sowie die klinischen Erscheinungsformen der akuten Hirnentzündung, finden in dem ebenso lehrreichen als übersichtlich geschriebenen Vortrag eingehende Würdigung.

11) **Über akute Ataxie**, von P. Preobraschensky. (Mon. f. Psych., Neurolog. u. exper. Psychologie.) Ref.: Kron (Moskau).

Verf. berichtet über vier männliche Patienten im Alter von 18 bis 20 Jahren, bei denen im Anschluß an eine Infektionskrankheit eine akute Ataxie auftrat. In 2 Fällen war eine Lungenentzündung vorausgegangen, in den beiden anderen blieb der Charakter der Infektion unaufgeklärt. Das wesentlichste Symptom bildet die Ataxie der Sprache, des Rumpfes, der Extremitätenmuskeln. Beim Versuch zu sprechen macht Patient eine Reihe zweckloser grimassierender Bewegungen mit der Zunge, Lippen und Gesichtsmuskeln und stößt unartikulierte Laute aus; gleichzeitig wird der Atmungstypus unregelmäßig. Trotz guter Kraft in den Extremitäten sind keinerlei Bewegungen möglich. Die Schrift ist äußerst unleserlich. Einige Schriftproben illustrieren diese Störung und die allmähliche Besserung der Schrift. Sensibilität, Reflexe und Psyche sind normal. Manchmal besteht Nystagmus, sonst sind die Hirnnnerven o. B. Der Verlauf war günstig, nur in einem Falle war trotz 4monatl. Krankenhausaufenthaltes keine Besserung zu erzielen. Verf. nimmt an, daß dem Leiden zerstreute encephalo-myelitische Herde, vielleicht auch hämorrhagischen Charakters, zugrunde liegen. Verf. gibt eine kritische Übersicht der vorhandenen Literatur.

12) **Eine wahrscheinlich durch die disseminierte Encephalomyelitis verursachte Ataxie bei einem Kinde**, von Dr. V. Pexa. (Casop. ces. lék. 1906. S. 644 u. Revue v neur. 1906. Nr. 7.) Ref.: Pelnár (Prag).

Bei einem 6jährigen Mädchen, welches einer gesunden Familie entstammt und früher immer körperlich wie geistig gesund war, erschien ohne bekannte Ursache Erbrechen, welches sich jeden Tag nach dem Verlassen des Bettes wiederholte. Nach 5 Wochen verschwand das Erbrechen, aber nach vier weiteren Wochen bekam das Kind einen Tremor der Hände und bald darauf eine ausgesprochene Ataxie aller vier Extremitäten mit gesteigerten Patellarreflexen, die links mehr ausgesprochen waren als rechts, mit Nystagmus, ohne jede Muskelschwäche, Muskelatrophie, bei normaler Funktion der Schließmuskeln, bei normalem ophthalmoskopischem und sonstigem neurologischem Befunde. Im Laufe eines Jahres trat eine langsame Besserung ein. Verf. sucht per exclusionem in der von Leyden und Westphal beschriebenen disseminierten Encephalomyelitis die anatomische Grundlage des beobachteten Leidens, umsomehr, da sich das klinische Bild mit dem von Leyden und Westphal geschilderten vollständig deckt (aus der böhm. pädiatr. Klinik des Prof. Pešina).

13) **Über Polioencephalitis inferior**, von Goldstein. (Deutsche med. Wochenschrift. 1906. Nr. 37.) Ref.: R. Pfeiffer.

Verf. demonstriert einen 7jährigen Knaben, bei dem sich vom 2. Lebensjahre

Digitized by Google

an ohne nachweisbare Ursache allmählich eine Lähmung der äußeren vom Oculomotorius innervierten Muskeln des rechten Auges einstellte. Dazu trat später Parese des linken Levator palpebrae, des linken Rectus internus, Nystagmus rotatorius et horizontalis auf dem linken Auge, in letzter Zeit Parese des rechten Facialis, des linken Hypoglossus und geringe Schwäche beider Mm. thyreoarythaenoidei. Nervensystem sonst normal.

14) **Diffuse gliosis of the cerebral white matter in a child,** by W. N. Bullard and E. E. Southard. (Journ. of Nerv. and Ment. Disease. 1906. März.) Ref.: M. Bloch (Berlin).

6jähriger Knabe, der abgesehen von im 3. Lebensjahre überstandenen Masern früher gesund war, fiel vor 6 Monaten 3 Treppenstufen hinunter, blutete aus der Nase, vielleicht auch aus einem Ohr, war nicht bewußtlos und am nächsten Tage wieder völlig wohl. Einen Monat später unsicherer Gang, dann fortschreitende Hör- und Sehschwäche, Demenz. Ophthalmoskopisch: Optici etwas atrophisch, doch nicht hinreichend, um die völlige Amaurose, die demnach wohl centralen Ursprunges ist, zu erklären. Bei der Operation wurde reichliche Flüssigkeit aus dem Seitenventrikel entleert, sonst nichts gefunden. Tod 2 Tage p. o. Die anatomische Untersuchung ergab eine Sklerose der weißen Substanz der Hinterhaupts-, Parietal- und Schläfenlappen, sowie der Thalami optici und symmetrische sklerotische Herde der weißen Substanz des Kleinhirns. Mikroskopisch erwies sich der Prozeß als eine celluläre und fibrilläre Wucherung der Neuroglia, scharf begrenzt auf die weiße Substanz, und zwar variiert das Bild je nach dem Überwuchern der Zell- und der fibrillären Elemente. Dabei sind zahlreiche Markscheiden und Achsencylinder zugrunde gegangen; dabei ist aber die Ernährung des Gewebes nicht beeinträchtigt. Die Hirnrinde ist nahezu normal.

15) **Hirnembolie im Verlaufe der postdiphtheritischen Herzschwäche,** von Escherich. (Wiener med. Wochenschr. 1907. S. 474.) Ref.: Pilcz (Wien).

Verf. hatte schon seinerzeit über multiple Embolien durch Thrombenbildung infolge postdiphtheritischer Herzschwäche berichtet und teilt nun folgende Fälle mit:

I. 2jähriges Kind. Beginn der Erkrankung angeblich am 6. Januar; am 11. Jan. wird das Kind stark kollabiert, apathisch eingeliefert. Pupillen reagieren. Rechtsseitige Lähmung. Am 12. Jan. heftige Jaktationen, untere Extremitäten werden in starrer Streckstellung gehalten, der rechte Arm wird nur wenig bewegt. Bewußtsein, soviel erkenntlich, erhalten. Am 13. Jan. livide Verfärbung und Analgesie der Unterschenkel. Erst im oberen Drittel der Oberschenkel rufen Schmerzreize Reaktion hervor, wobei das rechte Bein sich spastisch gelähmt erweist. Augen stark nach links gerichtet. Abends Exitus.

Bei der Obduktion fand sich u. a. Embolie der linken Art. cerebr. media mit frischer weißer Erweichung der linken Großhirnhemisphäre.

II. 9jähriges Kind. 3 Wochen nach sehr schwerer Diphtherie Gaumensegel- und Akkommodationslähmung. Strabismus. Plötzlich apoplektischer Insult mit allgemeinen Konvulsionen. Unmittelbar danach sollen sämtliche vier Extremitäten gelähmt gewesen sein. Im Laufe der nächsten Monate ging die linksseitige Lähmung zurück, rechterseits bestand spastische Parese fort.

Verf. nimmt an, daß es infolge der Herzschwäche zu Thrombenbildung und dadurch zur Embolisierung von Hirngefäßen kam.

16) **L'hérédité dans l'hémorragie cérébrale,** par P. Raymond. (Progrès médical. 1907. Nr. 13.) Ref.: Kurt Mendel.

Der 43jährige Patient, welcher vom 8. bis 18. Jahre an Nasenbluten, bis zum 35. Jahre an Migräne litt, ferner über Varicen, Neuralgien im Gesicht und am Halse klagt, zeigt Arteriosklerose, systolisches Geräusch an der Aorta und erhöhten Blutdruck. Über ihm schwebt wie ein Damoklesschwert der Schrecken einer Apoplexie, denn 9 Mitglieder seiner Familie haben, sämtlich ungefähr in

Digitized by Google

dem gleichen Alter, eine solche erlitten, von ihnen erlagen die meisten der zweiten Attacke. „Von der dritten weiß jeder, daß sie unerbittlich ist."

In der Tat hat auch Pat. eine Hirnhämorrhagie zu befürchten. Die Therapie muß in Diätregelung, Hygiene, Jod bestehen.

17) **Monoplégie d'origine corticale,** par Prof. J. Grasset. (Province médicale. 1906. Nr. 10.) Ref.: S. Klempner.

Ein Jockey wird Anfang 1904 vom Pferde geschleudert und stürzt gegen eine Mauer. Ein großer Hautlappen der linken Stirn und Schläfengegend wird losgerissen. Kurzdauernder Bewußtseinsverlust. Die Haut wurde vernarbt, bis auf eine eiternde Stelle auf dem Scheitel, welche dem oberen Teil der vorderen linken Centralwindung entspricht. Auftreten von wiederholten kurzen apoplektiformen Anfällen in der Zeit vom Dezember 1904 bis März 1905. Diesen Anfällen schlossen sich bisweilen solche von jacksonartigem Charakter an mit Zuckungen im rechten Bein, besonders im rechten Fußgelenk. Außerdem bestanden kurzdauernde psychische Krisen: Gefühl von Zusammengeschnürtsein des Kopfes mit Zwangsvorstellungen, die sich vorwiegend auf seine frühere Tätigkeit bezogen. Es besteht eine Schwäche in den Bewegungen der Zehen des rechten Fußes und des rechten Fußgelenkes, endlich eine Hypästhesie des rechten Fußes in Schuhform für Berührung, Schmerz und Temperatur, die ringförmig an der Grenze des mittleren und unteren Drittels des Unterschenkels abschneidet. Es handelt sich also um eine Monoplegie von kortikalem Ursprung, welche sich auf bestimmte Gelenkbewegungen beschränkt, dazu gesellen sich korrespondierende Gefühlsstörungen in eigenartiger segmentärer Anordnung. Verf. führt die ihm bekannten ähnlichen Fälle aus der Literatur an.

18) **Gehirnblutung beim Kinde. Eclampsia. Hemiplegia dextra. Aphasia,** von Dr. J. Salmon. (Casopis ces. lék. 1907. S. 41.) Ref.: Pelnár (Prag).

Ein 17monatl., sonst immer gesundes und gediehenes Kind, welches von einer gesunden Familie abstammt, bekam unter heftigen Fiebererscheinungen (40° C.) allgemeine Muskelkrämpfe, die sich mit kleinen Pausen etwa 7 Stunden lang wiederholten und von einer vollständigen Bewußtlosigkeit begleitet wurden. Den Krampfanfällen folgte ein langdauernder Schlaf, aus welchem das Kind mit einer rechtsseitigen Hemiplegie und Aphasie erwachte. Nach 4 Tagen wiederholte sich das Fieber (40° C.) sowie die Krämpfe. Nach 14 Tagen begann das Kind die gelähmten Extremitäten zu bewegen, nach 4 Wochen kehrte auch die spontane Sprache zurück und nach 6 Wochen — unter fleißiger Massage und Elektrisation — war das Aussehen sowie das Benehmen des Kindes dasselbe wie vor der Krankheit und der Zustand blieb seit der Zeit gut. Verf. schließt nach einer ausgiebigen Differentialdiagnose auf eine Gehirnblutung.

19) **Über eine eigenartige Artikulationsstörung,** von Otto Maas. (Medizin.-pädagog. Monatsschr. f. d. ges. Sprachheilk. XV.) Ref.: Kurt Mendel.

64 Jahre alte Patientin. Vor 2 Monaten Schlaganfall mit rechtsseitiger Lähmung und Sprachverlust; beides bildete sich im Verlauf der nächsten Wochen zurück. Es blieb nur folgende ganz konstante Artikulationsstörung: an Stelle von g sprach Patientin stets ein d und an Stelle von k ein t; ferner bestand Sigmatismus. Die angegebene Störung bestand nur beim Spontansprechen, beim Nachsprechen verschwand sie völlig. Bei einer späteren Untersuchung war diese Sprachstörung nicht mehr nachweisbar. Einige Monate später dauernde rechtsseitige Hemiplegie ohne Sprachstörung.

Verf. hält die erwähnte Artikulationsstörung nicht für eine hysterische, sondern für organisch bedingt, für den Rest einer in Rückbildung begriffenen motorischen Aphasie.

20) **L'état des muscles masticateurs dans l'hémiplégie,** par Ch. Mirallié et A. Gendron. (Revue neurolog. 1906. Nr. 24.) Ref.: E. Stransky (Wien).

Digitized by Google

Die Verff. können auf Grund ihrer Untersuchungen der Anschauung, daß bei Hemiplegikern die Bewegungen im Kiefergelenke nicht gelitten zu haben pflegen, nicht beipflichten. Sie teilen das Resultat derselben an 14 Fällen im Detail mit. Sie prüften die Funktion der Aufwärts-, Seitwärts- und Vorwärtsbewegung des Unterkiefers. In der überwiegenden Zahl der Fälle fanden sich Störungen aller oder doch einzelner dieser Bewegungen auf der gelähmten Seite. Namentlich in Fällen, wo der N. VII (speziell der obere) mitbeteiligt war, wo die Extremitäten beträchtlich gelähmt waren und die Paralyse noch nicht lange zurückdatierte, trat die Beteiligung der Kaumuskulatur ganz besonders hervor. (Es wäre nun freilich speziell betreffs des Vergleiches der Seitwärtsbewegungen nach beiden Seiten hin wichtig, die bezüglichen Verhältnisse an bzw. auf das event. Vorhandensein derartiger Differenzen an Normalen zu prüfen. Ref.)

21) **Neue Beiträge zur Lehre von der Muskelatrophie bei supranukleären Lähmungen, besonders bei der cerebralen Hemiplegie,** von Priv.-Doz. Steinert. (Deutsches Archiv für klin. Medizin. 1906. S. 445.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

Verf. faßt die Ergebnisse seiner sehr dankenswerten eingehenden, auf ein Material von 68 Fällen sich stützenden Untersuchungen in folgenden Schlußsätzen zusammen:

1. Jede supranukleäre Lähmung der Extremitäten von einiger Intensität und Dauer ist gerade so regelmäßig wie jede periphere Lähmung von einer Muskelatrophie an den Gliedern gefolgt.

2. Speziell bei der cerebralen Hemiplegie, dem Prototyp jener Lähmungen, ist die Atrophie vorwiegend am Arm ausgesprochen, am Bein tritt sie relativ zurück.

3. Sie scheint in der Regel die befallene Extremität in allen ihren Teilen zu ergreifen. Anatomische Vergleiche speziell auch zwischen dem M. biceps und triceps des gelähmten Armes haben keine oder doch keine regelmäßige Differenz zwischen den beiden Muskeln ergeben. Bevorzugt erscheinen in der Mehrzahl der Fälle die Schultermuskeln und die kleinen Handmuskeln.

4. Die Muskelatrophie tritt frühzeitig ein, kann schon nach 8 oder 14 Tagen nachweisbar sein. Sie schreitet rasch bis zu einem bestimmten maximalen Grade fort. Ein wesentlicher Fortschritt nach Ende des zweiten Monats ist nach dem klinischen Bilde nicht gewöhnlich und wurde nur unter besonderen Bedingungen beobachtet.

5. Der Grad der Atrophie ist meist nicht ganz geringfügig und kann recht bedeutend sein.

6. An den kranken Extremitäten fand sich in der Regel eine leichte Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. In den ersten Monaten wurde häufig Zuckungsträgheit bei direkter galvanischer Reizung ohne die übrigen Kriterien der Entartungsreaktion gefunden, vor allem in den kleinen Handmuskeln, minder oft in einigen anderen Muskeln an den distalen Teilen der Extremitäten. In einigen Fällen verschwand die Erscheinung wieder, bei veralteten Lähmungen wurde sie nicht beobachtet.

Dagegen können wir in jedem Stadium der Lähmung myasthenische Reaktion an den kranken Extremitäten finden. An den „gesunden" Gliedern sind Andeutungen von Myasthenireaktion nicht selten.

7. Das Bild der cerebralen Muskelatrophie ist ein höchst typisches und kehrt mit geringen Variationen immer in der gleichen Weise wieder. Ob es sich um rechte oder linke Körperhälfte, alte oder junge Patienten handelt, wie Art und Sitz des Herdes sein mögen, ist ebenso wie das Vorhandensein oder Fehlen von Sensibilitätsstörungen und an der Haut sich äußernden trophisch-vasomotorischen Störungen ohne nachweisbaren Einfluß auf das klinische Bild. Selbst das Be-

Digitized by Google

stehen der sogen. Arthropathien scheint nur von ganz untergeordneter Bedeutung zu sein.

8. Bemerkenswert war, daß Fälle mit lange schlaff bleibenden Lähmungen im allgemeinen höhere Grade von Atrophie zeigten als die spastischen. Sogar teilweiser Rückgang der Atrophie unter Entwicklung einer spastischen Kontraktur wurde beobachtet.

9. Die Faktoren der Hypotonie und des Spasmus modifizieren den annähernden Parallelismus zwischen Grad der Lähmung und Grad der Atrophie.

10. In seltenen Fällen, in welchen das Bein die vorwiegende Motilitätsstörung aufweist, kann auch die Atrophie des Armes gegenüber der der unteren Extremität zurücktreten.

11. Wesentlich höhere Grade von Atrophie des Beines als bei reiner Pyramidenläsion finden wir in den Fällen, in denen auch die reflektorischen Reizzuflüsse von der Peripherie zu den motorischen Wurzelzellen der betreffenden unteren Extremität beeinträchtigt sind, wie bei gleichzeitig bestehender Tabes. Ferner kommen ganz außerordentliche Grade von Atrophie des Beines unter Bedingungen vor, unter denen wir eine Läsion noch anderer absteigender motorischer Bahnen als der Pyramidenbahn annehmen dürfen (z. B. Fälle von Brown-Séquardscher Lähmung).

12. Pathologisch-anatomisch fand Verf. im 1. Monat nach dem Insult in der Regel neben Verschmälerung der Fasern und Kernvermehrung eine sehr starke Verfettung, gelegentlich auch wachsige Degeneration einzelner Muskelfasern. Nach Ende des 1. Monates treten diese Erscheinungen wieder zurück, die Struktur der Fasern ist wieder besser, ja tadellos kenntlich und Verschmälerung der Fasern und die oft sehr bedeutende Kernvermehrung beherrscht das Bild. An den peripheren Nerven fand sich nichts bemerkenswertes, im Rückenmark in den älteren Fällen eine mäßige Atrophie des Vorderhornes der kranken Seite.

22) **Über metamere Sensibilitätsstörungen bei Gehirnerkrankungen,** von Benedikt. (Wiener klin. Wochenschr. 1907. S. 66.) Ref.: Pilcz (Wien).

47jähriger Mann, vor 4 Jahren Lues, seit 2 Monaten Symptome einer organischen Erkrankung der rechten Hemisphäre, welche im Original nachgelesen werden mögen. Das Interessante des Falles liegt in dem Verhalten der Sensibilitätsstörungen (Analgesien), welche deutlich metameren(!) Typus erkennen ließen. Die sonst totale Hemianalgesie wird nämlich scharf durch vier schmerzempfindliche Zonen unterbrochen. Diese betreffen das Gebiet des 3. Trigeminusastes, der 1. bis 3., ferner 7. bis 9. Dorsalzone und der 4. Lumbalzone (vgl. zwei Abbildungen im Texte).

„Es erleidet demnach keinen Zweifel, daß die Hemianalgesie bei Lähmungen der centralen, sensiblen Elemente exquisit segmentäre Anordnung aufweisen kann." Verf., welcher diesen Typus auch „pseudospinal" nennt, erwähnt noch kurz zwei Fälle von durch cerebrale Affektion bedingten Sensibilitätsstörungen mit „pseudopontinem" Typus (nach Analogie der Hemianaesthesia cruciata), und weist in seinen epikritischen Bemerkungen auf die Analogien mit dem Verhalten der hemiplegisch gelähmten Muskulatur hin (ungleichmäßige Verteilung).

23) **Deux cas d'hémorragie protubérantielle. Hyperthermie. Mort rapide,** par Marie et Montier. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1906. Nr. 4.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

I. 86jähriger, wegen Dementia senilis aufgenommener Mann. Eines Vormittags plötzliches Erbrechen, Nachmittags Bewußtseinsverlust. Abendtemperatur 38,2. Am nächsten Tage wird eine linksseitige Hemiplegie konstatiert. Das Gesicht nach rechts verzogen, Kopf nach rechts geneigt, keine Abweichung der Augen (seit dem 40. Lebensjahr blind, Ursache unbekannt). Linke obere Extre-

Digitized by Google

mität schlaff, rechts geringer Spasmus. Patellarreflexe erhöht, besonders links, ebenso links Babinski, linker Bauchreflex aufgehoben. Bei der Lumbalpunktion ein etwa stecknadelkopfgroßer Pfropf von roten Blutkörperchen. Reaktion auf Nadelstiche: grimassiert, beugt den rechten Arm und die rechte untere Extremität. Temperatur dauernd über 40°. Tod im Koma. Sektion. An der Vereinigung des oberen mit den unteren $^2/_3$ des Pons sitzt eine Hämorrhagie, welche ihren Ausgang genommen hat von der rechten Hälfte und fast ganz die rechte Pyramidenbahn und das Septum medianum zerstört hat. Sie überschreitet dieses Septum jedoch nicht. Das innere $^1/_3$ des Reilschen Bandes, der Lemniscus und der Fuß der Schleife sind in der Höhe der Austrittsstelle des Trigeminus ganz zerstört. Die Querbündel des rechten Pedunculus cerebelli bilden auseinandergedrängte, feste Bänder, zwischen denen man feste Blutgerinnsel sieht. Der Blutherd kommuniziert nicht mit den Ventrikeln, nur im Winkel zwischen den beiden Pedunculi und dem Pons ist die Pia mater ein wenig blutig gefärbt.

II. 47jähr. Kranker ging schon vor der Krankenhausaufnahme mit kleinen Schritten, Patellarreflexe sehr stark, Babinski rechts. Mit der rechten Hand geht das Zuknöpfen schwerer. Verunreinigt sich. Im Krankenhaus linksseitige Hemiplegie, Gesicht und Kopf nach rechts gewendet. Blinzelt unaufhörlich, so daß eine weitere Prüfung nicht möglich ist. Miosis. Reagiert unvollkommen auf Nadelstiche. Geringer Spasmus aller 4 Extremitäten, jedoch vorwiegend rechts. Prämortale Temperatur 42,8. Sektion. Frische Erweichung im Gebiet der rechten Art. cerebralis ant. Arterie selbst thrombosiert. Rechte Hälfte des Pons fast ganz von Blutgerinnsel erfüllt, besonders ist betroffen die untere Hälfte des motorischen Stranges, ebenso $^2/_3$ des Reilschen Bandes.

Auffallend ist in beiden Fällen, daß trotz der Zerstörung des Lemniscus keine wesentliche Sensibilitätsstörung besteht. Ferner ist noch bemerkenswert die Temperatursteigerung. Man muß bei Hemiplegien mit raschem Verlauf, Miosis und Hyperthermie an einen mesencephalischen Herd denken.

24) **Über die Aneurysmen der Hirnarterien,** von Męczkowski. (Gazeta lekarska. 1906. Nr. 48 bis 50. [Polnisch.]) Ref.: Edward Flatau (Warschau).

Verf. berichtet über 2 Fälle von Aneurysma der Hirnarterien.

Im ersten Falle handelte es sich um einen 22jähr. Mann, welcher vor etwa 2 Jahren ein schweres Kopftrauma erlitt. Erst am 3. Tage fühlte Patient einen heftigen Schmerz im Gebiete des rechten Processus mastoideus. Am nächsten Tage Sprache undeutlich, verschwommen (6 Wochen lang). In wenigen Tagen Atrophie der rechten Nackengegend, Schluckbeschwerden, Atrophie der rechten Zungenhälfte. Während der folgenden Jahre blieb der Zustand fast unverändert (Anfälle von Kopfschmerzen hauptsächlich im Hinterkopf). Dann trat fast plötzlich Heiserkeit auf und ein bellender Husten. Die Symptome dauerten acht Monate lang. Vor $3^1/_2$ Wochen Zunahme der Intensität der Occipitalschmerzen. Erbrechen. Niemals Krämpfe. Status: Puls 76. Pupillen ungestört. Atrophie der rechten Zungenhälfte. Atrophie des M. cucullaris mit Entartungsreaktion und eine geringere des rechten M. sternocleidomastoideus. Am Schädel hört man überall ein deutliches Geräusch (am deutlichsten am Occiput, an den Stirn-, Parietalknochen und im Gebiete der Maxilla inferior). Das Geräusch ist ebenfalls am oberen Teil der Wirbelsäule hörbar (bis zur Mitte der Dorsalwirbel). Beim Druck auf die rechte Art. carotis schwindet das Geräusch momentan. Nach 15 bis 20 Sekunden hört man aber ein sehr leises Geräusch, welches allmählich stärker wird. Dieselbe Erscheinung merkt man bei Kompression beiderseitiger Halsarterien. Druck auf die Art. subclavic. bleibt ohne Einfluß auf das Geräusch. Die rechte Chorda vocalis unbeweglich. Seitens der Extremitäten keinerlei Erscheinungen. Im Urin kein Zucker. Im weiteren Verlauf keine wesentlichen Veränderungen.

Digitized by Google

Verf. meint, daß es sich in diesem Falle um ein Aneurysma der rechten Art. vertebralis gehandelt hat, welches die Nn. X, XI und XII erdrückte. (Der Einfluß der Kompression der Art. carotis wäre durch die Cirkulationsstörung im Circulus arter. Willisii zu erklären.) Es wurde eine Operation vorgenommen zum Zwecke der Unterbindung der Art. vertebralis dextra. Es zeigte sich aber, daß die Ligatur der Vertebralarterie ohne Einfluß auf das am Schädel hörbare Geräusch blieb. Aus diesem Grunde hat man von der Unterbindung Abstand genommen (die Arterie wurde von der Ligatur freigemacht). Diese unerwartete Erscheinung will Verf. dadurch erklären, daß das Aneurysma möglicherweise nicht in der Art. vertebralis selbst, sondern in dessen Zweig, nämlich in der Art. spinalis anterior dextra sich befand. Da aber diese letztere ihr Blut nicht nur von der Art. vertebralis, sondern auch von anderen Gefäßen (Art. intercostales, Art. spinalis sinistra) erhält, so war es möglich, daß die Kompression der Art. vertebralis auf das Geräusch ohne Einfluß blieb.

Im 2. Falle handelte es sich um einen 28jähr. Mann, welcher an Rheumatismus und Endocarditis litt. Embolien in den Extremitäten und einmal im Gehirn (plötzlicher intensiver Kopfschmerz in der Stirngegend mit Parästhesien in der rechten Hand; Genesung nach 6 Wochen). Nach einigen Monaten Fieber und wiederum intensive Kopfschmerzen. Nach 4 Tagen Hemiparesis dextra, Geräusch am ganzen Schädel, besonders an den beiden Proc. mastoidei und am Occiput. Bei Kompression der Art. carotis comm. sin. hörte das Geräusch momentan auf, bei Kompression der rechten Arterie wurde das Geräusch leiser. Aphasia motorica. Tod. Keine Sektion.

Verf. meint, daß es sich um eine Embolie und Aneurysma der linken Art. fossae Sylvii gehandelt hat.

25) **Einiges über die diagnostische Bedeutung des Blutgehaltes und der Lymphocytose im Liquor cerebrospinalis (zugleich ein Beitrag zur Kasuistik der basalen Hirnaneurysmen)**, von Dr. Ohm. (Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 42.) Ref.: R. Pfeiffer.

Wie der mitgeteilte Fall zeigt, ist für die Diagnose eines basalen Aneurysmas neben der Anamnese und den Drucksymptomen das Ergebnis der Lumbalpunktion unter Umständen ausschlaggebend. Ferner verdient das Zusammentreffen von periodischem Erbrechen mit Lymphocytose im Liquor cerebrospinalis ernstliche Beachtung, weil das konstante Vorhandensein der Lymphocytose bei Tabes ihr eine differential-diagnostische Bedeutung zwischen frühzeitigen gastrischen Krisen und einfachem periodischem Erbrechen zuzusichern scheint.

26) **Wie verhalten sich die gynäkologischen Erkrankungen zu den Neurosen?** von Dr. H. Sutter. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkolog. XXV.) Ref.: Max Jacoby (Mannheim).

Der Arbeit liegen Untersuchungen an 300 Fällen der Kgl. II. gynäkolog. und der Privatklinik von Prof. Amann-München zugrunde. Das Material setzt sich aus allen Schichten der Bevölkerung zusammen. Wichtig für die Differentialdiagnose ob Neurose oder gynäkologisches Leiden, bzw. für die Feststellung, was besonders vorherrschend ist, ist ein durch Operation gewonnener Einblick. Verf. macht auf die Schwierigkeit der Aufnahme der Anamnese aufmerksam; am besten läßt man die Patientin selbst ihre Leidensgeschichte erzählen, nie darf man in sie dringen. Von Nervenkrankheiten kommen nur die Psychoneurosen in Betracht: die Nervosität, Neurasthenie, Hysterie, Psychosen im engeren Sinne. Die Psychoneurosen tragen das gemeinsame Merkmal, daß sie dem Einflusse der Psychotherapie zugänglich, also psychischen Ursprunges sind. Es sind Erkrankungen, für die eine pathologisch-anatomische Veränderung im Gebiete des Nervensystems sich nich nachweisen läßt. Bei den Untersuchungen wurden Feststellungen erhoben über Intelligenz, Gedächtnis, Haltung, Gang, motorische Lähmungen,

Digitized by Google

motorische Reizerscheinungen, Berührungsempfindlichkeit, Schmerzempfindung, Temperatur, Parästhesien, Schmerzen, Hyperalgesie der Haut, Druckempfindlichkeit, Reflexe, Blasenfunktion und Rektumfunktion im normalen Zustande und während der Menstruation. Unter den 200 Fällen fanden sich 72,1% geistig Gesunde und 27,9% psychisch Abnorme. Bei den sozial besser gestellten Kranken wurden 19,5% Neurosen, bei den weniger gut situierten 42,6% gefunden; bei den ersteren fanden sich aber weit mehr schwere Neurosen. Diese Neurosen fanden sich bei folgenden gynäkologischen Erkrankungen: Karzinomen, Myomen, Entzündungen, Lageanomalien, Gravidität, Kystom; das größte Kontingent stellen die Entzündungen mit 28 leicht und 11 schwer nervösen Fällen. Aus der verhältnismäßig kleinen Anzahl der Neurosen bei den gynäkologischen Erkrankungen geht hervor, daß letztere für die Entstehung der Neurosen immer mehr in Wegfall kommen als Folge der freieren, weniger mystifizierenden Lebensanschauung.

Psychiatrie.

27) **Ein Fall von Idiotie mit Erweichungsherd in den Centralganglien des Gehirns**, von Marine-Stabsarzt J. Yoshikawa. (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. XVIII. Ergänzungsh.) Ref.: M. Probst (Wien).

Verf. beschreibt das Gehirn eines 7jährigen Idioten (ohne Sprachvermögen und ohne Krampfanfälle), der erst mit 3 Jahren gehen lernte und gleich anfangs einen wackelnden und schleppenden Gang zeigte. Das Gehirn zeigte eine Art Affenspalte und einen Erweichungsherd in der rechten Hemisphäre, der den Kopf des Schweifkernes und das Putamen des Linsenkernes und den vorderen Schenkel der inneren Kapsel zerstörte. Der Sehhügel war verkleinert und wies im vorderen Teile eine Fortsetzung des Erweichungsherdes auf. Die entsprechende Pyramidenbahn und die Schleife waren degeneriert, die rechte Olive kleiner als die linke.

Der Erweichungsherd wird auf eine Verstopfung der lentikulo-striären Arterien zurückgeführt, der Zeitpunkt der Entwicklung des Herdes ließ sich nicht feststellen.

Klinisch bot der Fall nur Intelligenzdefekte, Sprachstörung, Strabismus convergens und Abnormität des Ganges.

Verf. nimmt an, daß die wesentliche Ursache der Idiotie eine Entwicklungshemmung ist, und daß der Erweichungsherd für die Entstehung der Idiotie eine geringere Rolle gespielt hat.

Im medialen Teil der Schleife fand Verf. zwei kleine atrophische Bündel, die von der Brücke bis ins verlängerte Mark zu verfolgen waren, welche wohl dem „Bündel vom Fuß zur Schleife" zu entsprechen scheinen (Ref.).

Der Arbeit ist eine photographische Tafel beigegeben.

28) **Über Zeichnungen von Geisteskranken und ihre diagnostische Verwertbarkeit**, von Fritz Mohr. (Journal f. Psychologie u. Neurologie. VIII.) Ref.: Warncke (Berlin).

Verf. behandelt in gründlicher Weise die in der Literatur äußerst stiefmütterlich behandelte Frage der diagnostischen Verwertung der Zeichnungen von Geisteskranken. Er zeigt an der Hand zahlreicher im Text wiedergegebener Zeichnungen, wie fruchtbar die systematische Beobachtung dieser Form von „Ausdrucksbewegungen" ist oder doch sein kann.

Man unterscheidet bei der Prüfung von Kranken nach der besprochenen Richtung zweckmäßig zwischen Zeichnen nach Vorlagen, Zeichnen nach Natur und Zeichnen „aus dem Kopf".

Diese verschiedenartigen Leistungen können weiterhin entweder spontan oder nach Aufforderung produziert werden.

Als besonders zweckmäßig empfiehlt es sich, auszugehen von der sehr ein-

Digitized by Google

fachen Aufgabe des Nachzeichnens einfacher gradliniger Figuren, die doch gleichzeitig affektbetonte Vorstellungsreihen anregen; z. B. eine Kirche mit Tür und Fenstern u. dgl.

Verf. weist auf eine Reihe von Problemen hin, die sich darbieten, wenn man die Zeichnungen Geisteskranker studiert, z. B. den Parallelismus kindlicher und schwachsinniger Zeichnungen, die Beeinflussung des Raum-, Farben-, Formsinnes bei den verschiedenen Psychosen bzw. bei ihren verschiedenen Stadien, endlich auf den Einfluß von experimentellen Intoxikationen auf die zeichnerische Produktion und Reproduktion.

Es ergeben sich aus der anregenden Arbeit eine Menge interessanter Perspektiven für weitere Arbeiten.

29) **La folie gémellaire,** par E. Marandon de Montyel. (Arch. de neurolog. XXII. 1906. Nr. 130.) Ref.: S. Stier (Rapperswil).

Verf. diskutiert zunächst in eingehender Weise die Frage, ob überhaupt und in welchen Fällen die Bezeichnung „Zwillingsirresein" berechtigt sei. Die Definition Soukhanoffs, nach welcher unter diesen Begriff sämtliche bei Zwillingen vorkommenden Psychosen subsummiert werden, ist ihm zu weit gefaßt. Er schließt sich im ganzen eng an Ball an, indem er nur von Zwillingsirresein sprechen will, wenn folgende Bedingungen erfüllt sind: 1. Spontanes Auftreten der Psychose bei beiden Erkrankten. 2. Gleichzeitiger Ausbruch bei räumlicher Trennung der Beiden (Ausschluß des induzierten Irreseins). 3. Vollständiger Parallelismus der Krankheitserscheinungen bei Beiden, sowohl in Entwicklung und Verlauf wie in allen einzelnen Krankheitssymptomen. Diesen drei Ballschen Postulaten fügt Verf. noch als 4. erbliche Prädisposition, die auch bisher bei dieser exquisit endogenen Psychose nie vermißt wurde, hinzu. Daß solche Fälle „echten" Zwillingsirreseins außerordentlich selten sind, ist begreiflich. Verf. hat in einer 30jähr. irrenärztlichen Praxis nur einen einschlägigen Fall beobachtet. Es handelt sich um ein Schwesternpaar, das, beiderseits erblich belastet, körperlich und geistig von frappanter Ähnlichkeit, alle Entwicklungsstadien in gleicher Weise und vollständig gleichzeitig durchmachte. Mit der Verheiratung, die am gleichen Tage stattfand, wurden sie zum ersten Male getrennt. Im 4. Monat der Gravidität, die auch bei beiden Zwillingen gleichzeitig auftrat, zeigte sich bei Beiden ohne nachweisbare Veranlassungsursache fast zur gleichen Stunde manische Erregung, in deren Gefolge lebhafte Halluzinationen, Wahnideen völlig gleichen Inhaltes. Selbst die vorübergehenden Perioden von Inkohärenz, lebhafterer Agitation, Remissionen waren bei beiden zeitlich völlig koinzidierend. Beide gebaren am gleichen Tage und bei beiden setzte auch die Besserung direkt nach der Geburt ein. Seit der Heirat hatten sie nichts mehr voneinander gehört; erst nach der Genesung erfuhr jede etwas von der Erkrankung der anderen.

30) **Das Sexualleben unserer Zeit in seinen Beziehungen zur modernen Kultur,** von Dr. Iwan Bloch. (Berlin 1907, Louis Marcus.) Ref.: Toby Cohn (Berlin).

Der auf dem Gebiete der Sexualforschung rühmlichst bekannte Verf. gibt im vorliegenden, für alle Gebildeten geschriebenen Werke eine Art Enzyklopädie der gesamten Sexualwissenschaft; es ist gleichsam das Fazit alles dessen, was auf diesem relativ jungen Forschungsgebiete in den letzten Jahren — nicht zum wenigsten durch den Verf. selbst — geschaffen worden ist. Die menschliche Liebe wird in allen ihren Beziehungen, nicht nur vom medizinischen, sondern vom allgemein-biologischen, anthropologischen, philosophischen und kulturgeschichtlichen Gesichtspunkte aus beleuchtet und betrachtet. Von den Elementarphänomenen der Verschmelzung der Keimzellen und der Sexualgerüche über die Perversionen des Geschlechtstriebes bis zu den Fragen der sozialen Formen der Liebe (Ehe, Prostitution, freie Liebe, Malthurianismus usw.), den hygienischen Fragen der Bekämpfung

Digitized by Google

der Geschlechtskrankheiten, der sexuellen Kurpfuscherei und den forensischen der Sittlichkeitsvergehen, der Pornographie usw. umfaßt das Buch des Verf.'s wohl alles, was über das Thema überhaupt gesagt werden kann. Wohltuend berührt dabei der wissenschaftliche Ernst, der bekanntlich nicht allen den zahlreichen, das gleiche Thema behandelnden Werken nachgerühmt werden kann, die große Objektivität, mit der Verf. auch die seiner unumwunden ausgesprochenen Meinung widersprechenden Ansichten gelten läßt, und die auch hier wie in anderen Schriften des Verf.'s wieder in die Augen springende erstaunliche Gelehrsamkeit und Arbeitskraft. Einzelne Originalmitteilungen (ein Schopenhauersches Manuskript, die Biographie eines perversen Revolutionärs usw.) erhöhen den Wert des sehr lesenswerten Werkes.

31) **Geschlechtliche Enthaltsamkeit und Gesundheitsstörungen,** von Dr. M. Lewitt. (Berlin 1905, Martin Boas.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. führt die Äußerungen zahlreicher hervorragender Neurologen, Psychiater und Gynäkologen an, um deren Stellung der Frage gegenüber zu kennzeichnen, ob bzw. in welcher Weise die geschlechtliche Enthaltsamkeit schädlich wirken kann. Auf der einen Seite stehen solche Autoren (z. B. Lallemand), welche dauernde Enthaltsamkeit unter allen Umständen als gesundheitsschädlich ansehen, ihnen gegenüber stehen diejenigen, welche die sexuelle Abstinenz als den allein moralischen und hygienisch zuträglichsten Zustand bezeichnen. Die goldene Mittelstraße dürfte in diesem Widerstreit der Meinungen der richtige Weg sein.

Für die Ansicht, daß aus dauernder Enthaltsamkeit völlige Impotenz entstehe, fehlen stichhaltige Beweise. Abstinenz von Gesunden kann sehr wohl ohne Schädigung des Nervensystems vertragen werden; jedoch ist nicht zu leugnen, daß die erzwungene Abstinenz bei neuropathisch veranlagten Individuen ernste Gefahren bezüglich der Entstehung von Nerven- und Geisteskrankheit herbeiführen kann, zumal wenn als Teilerscheinung ihrer Belastung ein äußerst lebhafter Sexualtrieb vorhanden ist.

Betreffs des Einflusses geschlechtlicher Enthaltsamkeit auf die Gesundheit des Weibes, dessen Geschlechtstrieb im allgemeinen nicht so groß wie derjenige beim Manne ist, sind die Ansichten der Gelehrten noch sehr verschieden. Nicht selten kommt es bei Frauen infolge sexueller Abstinenz zu nervösen Störungen, doch dürfen auch hier — wie bei Männern — die schädlichen Folgen der Enthaltsamkeit nicht überschätzt werden.

Erscheint dem konsultierten Arzt im Interesse der Gesundheit des Patienten geschlechtlicher Verkehr zweckmäßig, ist aber Heirat aus äußeren Gründen nicht möglich, so soll er nach Verf.'s Ansicht dem Kranken die Sachlage klar machen, auf die Gefahren der Infektion beim außerehelichen Verkehr aufmerksam machen und ihm die Entscheidung nach seinem eigenen Gewissen und Wunsche überlassen (Stintzing).

32) **Die sexuelle Enthaltsamkeit im Lichte der Medizin,** von Dr. Ludwig Jacobsohn. (Petersb. med. Woch. 1907. Nr. 11.) Ref.: Kurt Mendel.

Um die Frage zu entscheiden, ob die sexuelle Enthaltung schädlich ist oder nicht, schrieb Verf. an 207 Professoren der Physiologie, Hygiene, venerischen, inneren, Nerven- und Geisteskrankheiten an russischen und deutschen Universitäten. Er erhielt 35 Antworten. E. Pflüger-Bonn war der einzige, der sich skeptisch verhielt zur Propaganda über die Unschädlichkeit der sexuellen Enthaltsamkeit. Alle Autoren ohne Ausnahme erachten die sexuelle Enthaltung als unschädlich für junge Leute bis zum 20. Lebensjahre. Auch für ältere Individuen wird von den meisten Autoren die schädigende Wirkung verneint.

33) **Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen unter besonderer Berücksichtigung der Homosexualität,** von Dr. Magnus Hirschfeld. (VIII. Jahrgang. Leipzig 1906, Max Spohr.) Ref.: Toby Cohn (Berlin).

Digitized by Google

In der bekannten, vortrefflichen Ausstattung liegt der VIII. Jahrgang des Jahrbuches für sexuelle Zwischenstufen vor. Er enthält wieder eine Fülle interessanter, zum Teil bedeutsamer Arbeiten, als wichtigste eine Arbeit des Herausgebers, M. Hirschfeld, „vom Wesen der Liebe", die einen auf ungewöhnlich reichhaltigem Material basierenden Beitrag zur Bisexualitätsfrage bringt, ferner einen Aufsatz von Näcke über das gleiche Thema vom psychiatrischen Standpunkte aus, einige psychiatrische Erfahrungen als Stütze für die Lehre von der bisexuellen Anlage des Menschen. Literatur- und kulturgeschichtliche Beiträge liefern Undine Freiin von Verschuer über die Homosexuellen in Dantes Göttlicher Komödie, von Römer über die Uranistenverfolgung in den Niederlanden 1730, Schouten über Erfahrungen des Scharfrichters Samson, O. Kiefer über Antinous und Hadrian, Freimark über die russische Gründerin der theosophischen Gesellschaft Helena Petrowna Blavatzky, Paul Brandt über die Knabenliebe in der griechischen Dichtung, u. a. — Friedländer kritisiert in einem sehr lesenswerten Aufsatze die neueren Vorschläge zur Abänderung des § 175. — Eine Zusammenstellung der Literatur über Hermaphroditismus von Franz v. Neugebauer, eine eingehende Besprechung der Bibliographie und der Jahresbericht schließen das mit 10 Tafeln geschmückte Buch. — Auf Einzelheiten kann im Rahmen eines Referates nicht eingegangen werden. Es soll aber doch angesichts der selbst in Kreisen der medizinischen Fachleute herrschenden Verkennung der in diesen Jahrbüchern vertretenen Bestrebungen betont werden, daß der von vielen bekämpfte agitatorische Charakter des wissenschaftlich-humanitären Komitees, in dessen Namen die Bücher erscheinen, in fast sämtlichen Arbeiten völlig zurücktritt hinter dem wahrhaft wissenschaftlichen Streben nach objektiver Ergründung des Tatsächlichen, und daß man wohl in manchen Punkten anderer Meinung sein kann als die Autoren und Herausgeber, daß aber der essentielle Wert der einzelnen Teile des Jahrbuches und damit des Gesamtwerkes nicht bestritten werden kann. Keiner, der sich für Sexualwissenschaft interessiert, kann an diesen Büchern vorübergehen.

34) **Zur Frage über den Uranismus**, von W. Stieder. (Russische medizin. Rundschau. IV. 1906. Nr. 7.) Ref.: Georges L. Dreyfus (Heidelberg).

Unter Uranismus versteht Verf. die geschlechtliche Zuneigung zu Personen des eigenen Geschlechtes, ohne Bestimmung darüber, ob wirklicher Geschlechtsverkehr mit Personen eigenen Geschlechtes besteht oder nicht.

Nachdem Verf. zuerst einen kurzen Überblick über die Geschichte des Uranismus gegeben hat, bespricht er die Ansichten von Krafft-Ebing, Moll, Schrenck-Notzing, Havelock-Ellis und besonders die Theorie der bisexuellen Embryonalanlage von Kurella, die er verwirft. Verf. ist der Ansicht, daß, abgesehen von der neuropathischen Anlage, Lebensbedingungen und Milieu einen nicht zu unterschätzenden Einfluß auf die Entwicklung der Homosexualität ausüben. Zum Schlusse plädiert Verf. dafür, daß der § 175 aufgehoben werde. Die Päderastie sollte nach seiner Meinung nur dann gerichtlich verfolgt werden: 1. wenn sie an Unmündigen vollführt wird, 2. wenn sie mit Gewalt vollführt wird, 3. wenn sie die öffentliche Sittlichkeit verletzt. Eine Heilung vom Uranismus hält Verf. mit Schrenck-Notzing für möglich. Er befürwortet infolgedessen lebhaft die ärztliche Behandlung der Homosexuellen.

35) **Sexuelle Übergangszustände**, von A. Ferenczi. (Gyógyászat. 1906. Nr. 19.) Ref.: Hudovernig (Budapest).

Das in Berlin tätige wissenschaftlich-humanitäre Komitee wandte sich an den Orvosi-Kör mit dem Ersuchen, an dem Kampfe gegen die ungerechte Verfolgung des Homosexuellen Teil zu nehmen. Zum Referenten in dieser Frage wurde Verf. bestellt. Neben den primären Geschlechtscharakteren bespricht Verf. die sekundären Geschlechtscharaktere und betont, daß diese sekundären Geschlechtscharaktere

Digitized by Google

oft verkehrt auftreten (weibliche bei Männern und umgekehrt) und führt diesbezüglich interessante Beispiele an. Doch müssen wir auch tertiäre Geschlechtscharaktere unterscheiden. Dieselben äußern sich im Leben der Psyche. So gibt es in jedem Manne auch sogenannte weibliche Charakterzüge, ja es gibt auch Übergangsstadien. Die mächtigste Äußerung des tertiären Geschlechtscharakters ist die geschlechtliche Neigung, die Liebe. Nun findet man aber bei Individuen, an denen körperlich keinerlei Abnormität bemerkbar ist, die Perversion des Geschlechtstriebes, und wir müssen annehmen, daß das Geschlechtscentrum des Centralnervensystems in entgegengesetztem Sinne organisiert ist. Es wird die Kategorie der effeminierten und des hypervirilen Urninge besprochen. Man muß annehmen, daß die Homosexualität nicht erworben, sondern angeboren ist. Allerdings muß man die Apologie Hischfelds, der das „dritte Geschlecht" als zum Führer der Menschheit berufen hinstellt, sehr skeptisch hinnehmen.

Wenn die Homosexuellen gesellschaftliche Interessen nicht gefährden, ist es ein Unsinn, sie zu verfolgen. Man muß bloß die Einschränkung machen, daß die öffentliche Sittlichkeit nicht verletzt werde, daß keine Gewalt oder Drohung angewandt werde, und daß nicht Menschen unter 16 Jahren dazu verführt werden.

Hält man diese Prinzipien vor Augen, so wird die Humanität und höheres Verständnis gegen die Verfolgung der Homosexuellen sprechen.

36) **Eunuchisme et érotisme,** par P. Marie. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1906. Nr. 5.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

40jähriger Eunuch, Ägypter, habitueller Haschischraucher. Größenideen in Verbindung mit der genitalen Sphäre: Er hätte eine Prinzessin koitiert, sie sei öfter bei ihm, er hört ihre Stimme, er solle sie heiraten usw. Obwohl er schon als Knabe kastriert worden ist, rühmt er sich doch seiner Leistungen auf sexuellem Gebiet. Er hätte mehrere Frauen, 1000 Kinder. Wenn er die Prinzessin koitiere, dann dringe sie in seinen Körper ein und wohne darin (Besessenheitsideen auf Grund wahrscheinlicher Allgemeingefühle, kombiniert mit psychischem Erotismus). Rühmt sich seiner geistigen Fähigkeiten. Klagt oft über Krämpfe und Schmerzen in den Beinen, die von seinen sexuellen Fähigkeiten herrühren sollen. In die Anstalt gebracht, tritt eine tiefe Depression ein, bis sich schließlich eine Art Dementia paranoidea mit Erregungszuständen herausstellt. Wird „mit Defekt" geheilt entlassen. Übrig geblieben sind nur noch seine genitalen Sensationen in Verbindung mit der eingebildeten Heirat. Status: Breites Becken, leichte Gynäkomastie und Ansammlung von Fett, glattes Gesicht, spärlicher Haarwuchs. Genu valgum. Penis und Skrotum in toto kastriert.

Man kann sich nun den Orgasmus erklären entweder durch Ejakulation eines nicht spermahaltigen Inhaltes der Samenblasen (Abbate-Pascha), oder durch Reizung der Schleimhaut der Urethra durch Unreinlichkeit (Eunuchen, die in frühester Jugend kastriert sind, bedienen sich nach Verf. sehr oft des Katheters), oder durch die ammoniakalische Zersetzung des Urins in der Blase. Es kann aber andererseits auch die Narbe Sitz von centripetalen Empfindungen sein, ähnlich wie bei den Amputierten.

37) **Die forensische Bedeutung der sexuellen Perversität,** von Salgó. (Sammlung zwangl. Abhandl. VII. H. 4. Halle a/S.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

Allgemeine Betrachtungen über die forensisch-psychiatrische Seite sexueller Perversitäten mit Rücksicht bezüglich auf den § 175 des deutschen Strafgesetzes. Verf. weist darauf hin, daß dieser nicht nur Anwendung finde, wenn es sich um Verletzung des öffentlichen Anstandes handele, sondern auch sonst, wenn keinerlei Störung dadurch bedingt sei, meint aber, es sei etwas doch nicht deshalb strafbar, weil es von dem Verhalten und „Geschmack" der Allgemeinheit abweiche, bestraft könne doch nur werden, „was die Interessen der Gesellschaft in ihren Einheiten störe und gefährde", während bei homosexuellen Handlungen mit freier

Digitized by Google

Zustimmung beider Personen, die dritte Personen gar nicht störten, etwas strafälliges eigentlich nicht vorliege.

Die weiteren Ausführungen des Verf.'s, die viel Beachtenswertes bringen, eignen sich nicht für ein kurzes Referat, nur als besonders beherzigenswert sei hier festgelegt, daß auch nach des Verf.'s Ansicht „die Frage der sexuellen Perversität als solche nicht Gegenstand der Psychiatrie ist", daß sie das nur werden kann, „wenn sie irgend einen psychotischen Symptomenkomplex als Begleiterscheinung kompliziert".

Verf. warnt eindrucksvoll vor der Neigung, die konträre Sexualempfindung ohne weiteres in das Gebiet psychiatrischer Begutachtung einzubeziehen, was nur das Ansehen der Psychiatrie schädigen könne.

38) **Un cas d'exhibitionisme**, par Rousset. (Ann. méd.-psycholog. 1906. Mai/Juni.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

Freisprechung eines Exhibitionisten, bei dem es sich um einen Zwangszustand handelte.

Therapie.

39) **Über die physiologischen Grundlagen der physikalischen Therapie**, von A. Goldscheider. (Zeitschr. f. physik. u. diäthet. Therapie. X. 1906/07.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. sucht die physiologischen Grundlagen der physikalischen Therapie klar zu legen, hierbei vor allem die Thermo-, Hydro- und Balneotherapie und Massage im Auge habend.

Er unterscheidet:

1. die direkte (allopathische) Wirkung der physikalischen Prozeduren. Letztere wirken wenigstens zum Teil so, daß ihre physiologischen Folgen sich direkt fördernd in den Heilprozeß einfügen oder diesen herbeiführen. Eine derartige direkte Wirksamkeit macht aber jedenfalls das Wesen der physikalischen Therapie nicht aus: schon der Umstand, daß ganz verschiedene Eingriffe die gleiche therapeutische Wirkung zeitigen und somit bei ein und derselben Krankheit die verschiedensten, oft diametral entgegengesetzten physikalischen Mittel nutzbringend angewandt werden, andererseits aber das gleiche Mittel für ganz verschiedene Krankheitsprozesse zur Anwendung gelangt, spricht gegen eine absolute Spezifizität der einzelnen physikalischen Prozeduren;

2. die indirekte spezielle (isopathische) Wirkung: die physikalischen Eingriffe lösen Regulierungsvorgänge aus und bedingen dadurch eine gewisse Übung des Organismus in den Ausgleichungs- und Anpassungsvorgängen, welche nun auch dem Heilprozesse zugute kommt; sie stellen zum Teil künstliche Störungen dar, durch deren Überwindung der Organismus für die größere Aufgabe des Heilprozesses „trainiert" wird; so fördern sie den natürlichen Heilprozeß. Diese durch die physikalischen Eingriffe bedingten natürlichen Regulierungen sind in Zukunft in ihrem zeitlichen Verlauf zu ergründen ebenso wie diejenigen klinischen Erscheinungen, welche dem Heilprozeß angehören, von denjenigen abzugrenzen sein werden, welche zum eigentlichen Krankheitsprozeß gehören. In dieser Richtung werden sich die Studien über die physikalischen Heilmethoden zu bewegen haben; letztere stellen eine Art Übungstherapie für den erkrankten Organismus dar; sie werden schädigend wirken, wenn ihre Anforderungen über das Regulierungsvermögen des Organismus hinausgehen oder wenn die Regulierung zwar eintritt, aber mit einem übermäßigen Kräfteverbrauch, einer übermäßigen funktionellen Leistung verbunden ist; ferner dann, wenn zwar Regulierung eintritt, aber die mit dem Eingriff verbundene Reizwirkung üble Neben- oder Fernwirkungen entfaltet;

3. die indirekte allgemeine Wirkung: sie besteht darin, daß eine allgemeine Anregung der Funktionen, eine allgemeine erhöhte Arbeit der organischen

Digitized by Google

Betriebstätigkeiten ausgelöst wird, welche irgendwie dem Heilungsprozeß zugute kommt. Diese Anregung der Funktionen, dieser Zwang der verschiedenen Organsysteme zu energischerer Arbeit, fördert, unmittelbar oder mittelbar, den natürlichen Heilprozeß. Die indirekte allgemeine Wirkung kommt vielen physikalischen Allgemeinprozeduren (kalten und heißen Bädern, Seebädern, Luftbädern, Höhenklima usw.) zu; eine besondere Form derselben besteht in der allgemeinen Schonung, welche die Bedeutung hat, störende Einflüsse von dem natürlichen Heilprozesse fernzuhalten.

Es erscheint Verf. sehr wahrscheinlich, daß wir durch die funktionelle Therapie auch auf die pathologischen Prozesse einzuwirken, anatomische Wirkungen hervorzubringen vermögen, da wir die Nutrition und Funktion beeinflussen können.

Für die Zukunft wünscht er, daß die Studien über die Einwirkung der physikalischen Prozeduren beim Kranken vertieft, die Reaktion in ihrem zeitlichen Verlauf eingehender registriert, die konstitutionellen und psychologischen Faktoren und die Beziehungen zur Mechanik des natürlichen Heilprozesses analysiert werden.

40) **Zur Frage der Luft- und der sogen. Wasser-Luftdouchen,** von Dr. med. et phil. P. Prengowski. (Archiv f. Psych. u. Nervenkr. XLII.) Ref.: Heinicke.

Davon ausgehend, daß schwere Neurastheniker sich oft wohl fühlen, und, wenn sie in Erregung sind, rasch Beruhigung finden, wenn sie sich dem starken Strom der kühlen, feuchten Luft aussetzen, führte Verf. an sich Doucheversuche aus, um die gewonnenen Resultate eventuell später therapeutisch verwerten zu können. Die Versuche des Verf.'s umfassen 4 Gruppen:

a) mit kalter Luft,
b) mit erwärmter Luft,
c) mit dem Luftstrome mit gewöhnlicher Temperatur,
d) mit dem Luft-Wasserstrome.

Bei jeder auf der Körperoberfläche der Neurastheniker angewandten Prozedur handelt es sich, wenn anders sie günstig wirken soll, um die Erweiterung der Hautgefäße, d. h. die Haut muß gerötet und erwärmt werden. Die Prozedur ist aber schädlich, wenn das Gegenteil der Fall ist, die Haut blaß und kühl wird.

Nach dem Urteil des Verf.'s wirken die Versuche sub d in diesem Sinne am günstigsten. Verf. fand nicht nur stets die Rötung und Erwärmung, sondern er begegnete hier auch nicht dem schmerzhaften, stechenden Gefühl, welches bei Versuchen sub a und b manchmal auftrat.

Nächst den Versuchen mit dem Luft-Wasserstrome sind die Resultate der Gruppe a am günstigsten; Verf. sah hier stets die gewünschte Hautröte.

Bei der Beströmung mit warmer Luft zeigte sich zwar die unmittelbar beströmte Stelle erwärmt, während die umliegenden Partien sich abkühlten. Die ausströmende Luft wurde aber sehr rasch kühl und wirkte dann schon als kühle Luft. Die Rötung trat an der beströmten Stelle nur bei geringerer Entfernung derselben von der Rohröffnung sowie bei höherer Temperatur der Luft auf und war gewöhnlich nicht groß.

Man kann daher, wenn man noch berücksichtigt, daß zuweilen stechende und brennende Schmerzen bei dieser Behandlung auftreten, ihrer Anwendung kaum das Wort reden.

Viel mehr zu hoffen lassen die Versuche sub c.

41) **Therapeutische Erfahrungen über die Verwendbarkeit des Bornyvals bei funktionellen Beschwerden unterleibskranker Frauen,** von Dr. Rattner. (Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 41.) Ref.: R. Pfeiffer.

Verf. begrüßt das Bornyval als „ein willkommenes und dankenswertes Mittel, das sich in vielen Fällen als Analeptikum und Karminativum, als Antihysterikum und Antineurasthenikum bestens bewährt hat". Das aktive Prinzip des Baldrians,

Digitized by Google

der Isovaleriansäureester, kommt chemisch rein und genau dosierbar zur Anwendung.

42) **Traitement de certains cas de neurasthénie par le fer,** par Lemoine. (Progrès médical. 1906. Nr. 36.) Ref.: Viktor Lippert (Wiesbaden).

Das Eisen spielt eine wichtige Rolle bei der Umwandlung des Hämoglobins in Oxyhämoglobin; es ist so der Träger der Oxydation in die Zellen der Gewebe; das so empfindliche und gleichzeitig als Regulator aller wesentlichen Funktionen so wichtige Nervensystem erfährt in erster Linie unter allen anderen Organen bzw. Geweben eine Schädigung, sobald eine Änderung des Hämoglobins und besonders eine Verringerung des Eisengehaltes desselben eintritt. Die Störungen sind zunächst im allgemeinen leichter, intermittierender Art; hält das Defizit an Eisen im Blut längere Zeit an, so steigern sie sich.

Verf. hat in seiner Praxis eine ganze Reihe von Neurasthenikern beobachtet, bei welchen Eisen ausgezeichnete Dienste geleistet hat; allerdings bewirkt es seiner blutdrucksteigernden Eigenschaft wegen bei überreizten Nervösen, wie Paralytikern und Hysterischen, eine Verschlimmerung der Erregungszustände.

Da die Kranken, oft anämisch, fast stets an Subazidität leiden, gibt er zur Erleichterung der Eisenaufnahme und um die Verdauung anzuregen, gleichzeitig Salzsäure. Um die Kur zu vervollständigen, läßt Verf. noch ein eisenhaltiges Mineralwasser nehmen, welches Kalksalze und Magnesia in genügenden Mengen enthält, zwecks Erzielung einer regelmäßigen und leichten Defäkation.

43) **Heilung hysterischer Kontrakturen durch Lumballähmung,** von Prof. Wilms. (Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 24.) Ref.: R. Pfeiffer.

Verf. verwandte die bei der Lumbalinjektion zugleich mit der Anästhesie auftretende Muskellähmung mit positivem Erfolg zur Heilung einer hysterischen Kontraktur. Die Anästhesierung geschah mit 6 ctg Stovain. Vor dem Eingriff hielt der Patient das linke Bein im Hüft-, Knie- und Fußgelenk straff fixiert bei intensiv kontrahierter Muskulatur. Hüft- und Kniegelenk wurden vollkommen frei beweglich, im Fußgelenk restierte eine geringe Fixation.

III. Aus den Gesellschaften.

XXIV. Kongreß für innere Medizin in Wiesbaden vom 15. bis 18. April 1907.

Ref.: Dr. Gierlich (Wiesbaden).

Nach der Begrüßung des Kongresses, der heute auf ein 25jähriges Bestehen zurückblickt, seitens der Stadt und verschiedener Behörden, gedenkt Herr v. Leyden in einer längeren Eröffnungsrede der Entwicklung der inneren Medizin in den letzten 25 Jahren, die uns vor allem die Entdeckung des Tuberkelbazillus, den Aufschwung der Bakteriologie, die Serumtherapie und das Auffinden der Röntgen-Strahlen gebracht hat. Er betont den engen Zusammenhang der Lehren der inneren Medizin mit dem fortgeschrittenen Ausbau der Naturwissenschaften und geht dann auf die Förderung der wissenschaftlichen Therapie in diesem Zeitraum ein.

Alsdann erstattet Herr Schultze (Bonn) ein umfassendes Referat über: **Neuralgien und ihre Behandlung.** Man versteht unter Neuralgien Schmerzen, die innerhalb der die Gefühlsempfindung vermittelnden Nervensubstanz entstehen, dem Verlauf dieser Bahnen folgen und sich durch große Intensität und anfallsweises Auftreten auszeichnen. Es ist dabei gleichgültig, ob diesen Schmerzen nachweisbare Veränderungen der Nervensubstanz zugrunde liegen oder nicht. Neuralgien sind nur Krankheitssymptome und mit der Diagnose „essentielle Neuralgie" soll man so sparsam als möglich sein. Als Ursache der Neuralgien ist zuerst mechanischer Druck zu nennen.

Digitized by Google

Doch führt nicht jeder Druck auf den Nerven zur Neuralgie. Es müssen hier noch besondere Bedingungen vorliegen, die wir nicht kennen. Für die neuralgischen Schmerzen in den Amputationsstümpfen und dem N. trigeminus werden Verwachsungen als Ursache angenommen, die durch Zerrung eine Summation der Reize herbeiführen, die zur Neuralgie führt; ähnlich bei der Ischias. Gallenstein- und Darmkoliken, die früher auf Druck zurückgeführt wurden (Nothnagel), sollen die Folge von Ischämie der Darmwand sein; auch Zerrungen abnormer Art sind angeschuldigt worden. Die Hauptursache für Neuralgien bildet die Entzündung des Nerven, Neuritis oder Perineuritis. Sie verläuft oft unter Erscheinungen einer reinen Neuralgie, ist also klinisch von dieser nicht zu trennen. Hierher zählen Trigeminusneuralgie infolge Zahnaffektion, die neuralgischen Schmerzen bei Tabes, Ischias, Neuralgien bei Gicht, Diabetes, Alkoholvergiftung. Ferner haben Infektionskrankheiten und sicher auch Erkältungen, namentlich die Einwirkung kalter Winde auf den überhitzten Körper, Neuralgien im Gefolge, wenn die Art der Einwirkung auch noch rätselhaft ist. Nach Ausschaltung dieser Formen bleiben noch viele Neuralgien übrig, bei denen eine gröbere organische Ursache nicht angenommen werden kann, so die hysterischen und neurasthenischen Neuralgien, die Beschäftigungsneurosen, bei denen vielleicht Ermüdungsstoffe im Spiele sind. Toxische Einflüsse spielen wohl eine Rolle bei Neuralgien infolge von Arteriosklerose, Gicht, Schrumpfniere. Neuropathische Belastung und Anämie wirken prädisponierend; letztere ist aber mehr die Folge der Neuralgie, als man annimmt.

Unsere anatomischen Kenntnisse über die Veränderungen bei Neuralgie sind sehr gering. Bei der neuritischen Form fand man Degenerationen und entzündliche Veränderungen am Nervengewebe, venöse Stase, sklerotische Veränderungen der Gefäße. Man hat bisher nur exzidierte Stücke untersucht, nicht den ganzen Nerv.

Der Ausgang des Schmerzes kann von jedem Punkt der Nervenbahn erfolgen. Je mehr dieser peripherwärts liegt, umsomehr ist der Schmerz lokalisiert auf einen Nerven. Die psychischen und die hemiplegischen Neuralgien sind meist diffuser Art.

Was die Symptomatologie angeht, so können Druckpunkte vorhanden sein, wie meist bei der neuritischen Form der Neuralgien, oder auch fehlen. Sie sind zu konstatieren durch Miene, Abwehrbewegungen, Pulszahl und Blutdruckveränderungen. Ferner fehlen oft die Sehnenreflexe, so der Patellarsehnenreflex bei Ischias.

Vortr. bespricht nun die Differentialdiagnose und warnt besonders vor Verwechslung der Ischias mit intermittierendem Hinken und Plattfuß, sowie der Brachialneuralgie mit beginnender Paralysis agitans.

Die Therapie sucht durch chemische Mittel die Schmerzen zu beeinflussen. Hierher gehören Salicylpräparate, Arsen, Akonitin, Strychnin. Vortr. schildert dann die physikalischen Heilmethoden, die in Anwendung kommen, und die unblutige Dehnung. In neuester Zeit hat man durch Injektionen von chemischen Substanzen in die Nervenstämme und deren Umgebung Heilung der Schmerzen zu erreichen gesucht. Man verwandte Akonitin, Strychnin, Kochsalz, Argentum nitricum, Osmium (dieses führte einige Male zu Lähmungen!), Kokain, Alkohol. Besonderen Erfolg hat Schlösser, der 4 g 80%igen Alkohol einspritzt, und Lange, der größere Mengen physiologische Kochsalzlösung injiziert, um durch Druck zu wirken. Bei den schwersten Neuralgien schreitet man zu chirurgischen Eingriffen: Resektion von Nervenstücken, auch Ausreißen empfohlen, und bei Trigeminusneuralgien zur Exstirpation des Ganglion Gasseri (Krause-Berlin).

Als Korreferent sprach Herr Schlösser (München) über: **Erfahrungen in der Neuralgiebehandlung mit Alkoholeinspritzungen.** Vortr. hat nach vielen Versuchen gefunden, daß Alkohol, in 70 bis 80%iger Konzentration an den Nerv

Digitized by Google

gebracht, die Stelle des Nerven zur Degeneration und Resorption all seiner Teile außer dem Neurilemm bringt. Er basierte auf diese Beobachtung eine Behandlungsmethode der Neuralgien, indem er 80 %igen Alkohol sowohl möglichst central an den erkrankten Nerven, als an eine oder zwei näher der Peripherie liegende Stellen desselben Nerven brachte. Die hierdurch bedingte Degeneration des Nerven bezweckt einen Ersatz für eine ausgedehnte Nervenexzision. Das Hauptgebiet der Behandlung betrifft Trigeminusneuralgie. Vortr. geht mit einer starken, etwas stumpfen Nadel durch die Wange bis zum unteren Ende des großen Keilbeinflügels vor, tastet sich dann in die Höhe bis zur Schädelbasis bzw. bis zum Foramen ovale oder rotundum. Er spritzt nun kleine Quantitäten Alkohol ein und wiederholt diese Einspritzung so oft, bis sie nicht mehr schmerzhaft ist. Nach Herausnahme der Nadel hat Patient nur noch ein Gefühl von Geschwollen- und Pelzigsein in der peripheren Ausdehnung des betreffenden Nervenastes. Nach etwa 2 Tagen kehren meist neuralgische Anfälle wieder, die dann durch Einspritzung in der oben beschriebenen Weise in periphere Teile des befallenen Nervenastes zum Verschwinden gebracht werden. Vortr. behandelte außer dem Trigeminus auch eine Reihe anderer Nerven. Er stellt für diese folgende Leitsätze auf: Die Behandlung der rein oder vorzugsweise sensiblen Nerven bezweckt eine möglichst ausgedehnte Vernichtung des Nerven. Bei rein oder vorzugsweise motorischen Nerven muß ein Zustand der leichten Parese durch sukzessive Gaben kleiner Quantitäten Alkohols erzielt werden. Die gemischten Nerven bieten die Annehmlichkeit, daß ihr sensibler Teil wesentlich empfindlicher gegen Alkohol ist als ihr motorischer. Sie sind gleich den motorischen zu behandeln. Vortr. behandelte im ganzen 209 Fälle mit seiner Methode, von denen 7 als hysterische ausscheiden. Von den übrigen betrafen 123 Trigeminusneuralgien, die bald einen, bald mehrere Äste befallen hatten. Die Heilungsdauer bzw. Zeit bis zum Auftritt eines Rezidivs betrug 10,2 Monate durchschnittlich, bei 38 Fällen von Ischias trat nur in 2 Fällen ein Rezidiv ein nach 3 bis 6 Monaten. Die übrigen Fälle von Neuralgie blieben ohne Rezidiv. Auch in 2 Fällen von lanzinierenden Schmerzen bei Tabes wandte Vortr. seine Methode mit gutem Erfolg an. Von 11 Fällen mit Fazialisklonus blieben neun ohne Rezidiv. Von üblen Zufällen sah Vortr. zweimal Paresen im Fazialis, zweimal im Okulomotorius, die alle in einigen Monaten zurückgingen.

Es folgt nun ein Vortrag von Herrn J. Lange (Leipzig): **Neuralgiebehandlung durch Injektion unter hohem Druck.** Er benutzt die Injektion großer Mengen (bei Ischias 80 bis 100 ccm) indifferenter Flüssigkeiten, z. B. physiologischer Kochsalzlösung, um mechanisch eine Dehnung des Nerven zu erzielen. Er injiziert unter hohem Druck. Er wendet die Methode seit 5 Jahren an und hat vorzügliche Erfolge gesehen, von denen er eine Reihe anführt. Versuche am Kaninchen ergaben, daß außer Aufquellung keine anatomischen Veränderungen an Nerven gefunden wurden. Weshalb also der Kranke schmerzfrei wird, bleibt rätselhaft.

Die nun folgende Diskussion über diesen Vortrag und die beiden Referate, in der 20 Herren das Wort nahmen, erstreckte sich meist über die therapeutischen Maßnahmen bei Neuralgien. Bei den akuten Fällen wurden Bettruhe und Salizylpräparate besonders warm empfohlen, ferner die verschiedenen Formen der physikalischen Heilmethoden. Bei den chronischen Fällen wurde auch die Injektionstherapie sehr gerühmt. Eine neue Methode beschreibt noch Herr Alexander (Berlin). Er injiziert entgegen Lange kleine Mengen, aber differenter Flüssigkeit, nämlich 10 ccm Kokain in Form der Schleichschen Lösung Nr. 2, und zwar hält er sich bei den Einspritzungen an die schmerzhaften Punkte, die oft nicht im Nervenstamm, sondern in der ihn umgebenden Muskulatur sich finden. Der Schmerz sei eben oft bedingt durch reflektorischen Muskelkrampf. Bei den

Digitized by Google

schwersten Fällen muß zur Operation geschritten werden. Herr Krause (Berlin) hat nun 56mal das Ganglion Gasseri exstirpiert mit nur 8 Todesfällen. Bei völliger Exstirpation sei ein Rezidiv unmöglich.

Von der großen Menge der weiteren Vorträge haben noch folgende besonderes neurologisches Interesse:

Herr Pel (Amsterdam) berichtet über **Myasthenia pseudoparalytica und Hyperleukocytose.** Er glaubt, daß hochgradige langdauernde Überanstrengung bei großer seelischer Erregung oft die Ursache der Myasthenie darstellt, indem der Stoffwechsel der Zelle, wenn er einmal durch Überanstrengung alteriert sei, diesen Zustand unter Umständen beibehalten könne. Das Verhalten der Leukocythen bei solchen Patienten, welche an schlechten Tagen bis zur doppelten Zahl gegenüber den guten Tagen anstiegen — z. B. 14000 gegen 7000 in 1 cmm Blut —, läßt auf die Anwesenheit von Giften schließen, die zeitweise im Blute kreisen.

Es sprachen ferner:

Herr v. Jaksch (Prag): **Über chronische Manganintoxikation.** Von dieser seltenen Affektion sind im Ganzen nur 9 bis 10 Fälle bekannt. Im Jahre 1901 konnte Vortr. 3 Fälle beobachten, im Jahre 1902 einen weiteren. Die Hauptsymptome sind: Zwangslachen, Zwangsweinen, Retropulsion, psychische Alteration und gesteigerte Reflexe. Nach Abklingen dieser schweren Erscheinungen stellt sich ein eigentümlicher Gang ein, der weder spastisch noch paretisch genannt werden kann. Die Kranken treten mit dem Metatarsophalangealgelenk auf. Es besteht keine Lähmung. Ein Mal beobachtete Vortr. auch einen Fall von Autosuggestion obiger Symptome infolge Manganophobie. Von den Verbindungen des Mangan ist das Manganoxydul als Krankheitserreger anzusprechen. Sein Eintritt in den Körper erfolgt wahrscheinlich durch die Lunge.

Herr Fedor Krause (Berlin): **Zur Kenntnis der Rückenmarkslähmungen** (s. d. Centralbl. 1907. S. 383). Vortr. fand in 4 Fällen, bei denen auf Grund der charakteristischen Symptome die Diagnose eines Rückenmarkstumors gestellt war, anstatt des Tumors nur an der Stelle des Tumors eine cirkumskripte Anhäufung von Liquor, die infolge einer chronischen Arachnoiditis sich gebildet und die Lähmungserscheinungen hervorgerufen hatte. Die Ursache der Arachnoiditis war im ersten Falle Gicht, im zweiten Lues, im dritten unbekannt, im vierten Nekrose des Wirbels. Die Lumbalpunktion hatte normale Verhältnisse ergeben. Die Punktion am Orte des Druckes könnte auch leicht täuschen, da oberhalb und unterhalb von Tumoren auch umschriebene Ansammlung von Liquor vorkommt. Vortr. sah dies unter 20 Tumorfällen 8mal.

Herr Schultze (Bonn) bemerkt hierzu, daß ihm eine Ansammlung von Liquor bei Rückenmarkstumoren nicht so oft vorgekommen ist.

Herr Gutzmann (Berlin): **Zur Behandlung der Aphasie.** Die Regel, daß die Übungsbehandlung der Aphasie bei älteren Leuten keine günstige Prognose habe, ist in dieser allgemeinen Fassung nicht richtig. Die Indikation für die Übungstherapie muß sorgfältig geprüft werden. Außer manchen anderen hängt die Indikation ab: 1. von dem allgemeinen Zustande des Patienten im Anschluß an die Attacke. Es müssen sämtliche akute Erscheinungen abgeklungen sein und ein chronischer Zustand relativen Wohlbehagens bestehen. Dies läßt sich u. a. auch aus dem längere Zeit anhaltenden unveränderten Gleichbleiben des sprachlichen Zustandes entnehmen. Vortr. empfiehlt, mit der systematischen Übungstherapie erst zu beginnen, wenn der sprachliche Zustand mindestens $^1/_4$ bis $^1/_2$ Jahr unverändert geblieben ist. Zu früher Beginn der Übung ist wegen der schweren Ermüdungs- und Reizzustände gefährlich. 2. Vom Zustande des Intellektes. Bei größeren intellektuellen Defekten ist es zwecklos, die Übungstherapie zu beginnen, die ja von seiten des Patienten einen hohen Grad von Aufmerksamkeit und Verständnis erfordert. Vortr. macht daher den Beginn der

Digitized by Google

Übungstherapie stets von einer möglichst genauen und öfters wiederholten Prüfung des intellektuellen Zustandes des Patienten abhängig. 3. Von der Affektlabilität des Patienten. Wenn diese direkt abhängig ist von unlustbetonten Vorstellungen, so handelt es sich gerade gewöhnlich um recht intelligente Personen, bei denen der Gedanke an ihren hilflosen sprachlichen Zustand beständig im Vordergrunde des Bewußtseinsinhaltes steht. Dies ist besonders dann der Fall, wenn die Erinnerung an den früheren Zustand einen starken Kontrast bildet (bei Lehrern, Predigern). Stellen sich bei der Übung Schwierigkeiten ein, so hat man oft große Mühe, die Patienten bei guter Stimmung zu erhalten. Es ist daher sehr wesentlich, das Fortschreiten in der Übung dementsprechend einzurichten. 4. Vom Alter. Es ist natürlich, daß selbst schwere Ausfallserscheinungen bei Kindern und jugendlichen Personen sich überaus häufig spontan ausgleichen und hier von der Übungstherapie verhältnismäßig leichte Triumphe gefeiert werden. Man soll sich aber auch bei älteren Personen, wenn nur die Indikationen unter 1 und 2 erfüllt sind, von der systematischen Übung nicht abhalten lassen. Vortr. erwähnt eine Anzahl von Patienten zwischen 40 und 50 Jahren, die mit gutem Erfolge behandelt wurden; einen Prediger von 65 Jahren, der nach $1^1/_2$ Jahre bestehender Aphasie (es handelte sich vorwiegend um aphatisches Stottern und Akataphasie) wieder dienstfähig geworden ist und seit mehreren Jahren wieder seinen Amtshandlungen obliegt; einen 74jährigen Herrn, der nach 4 Jahre lang unverändert bestehender totaler kortiko-motorischer Aphasie wieder zum Sprechen einfacher Worte und kleiner Sätze gebracht wurde, so daß er seinen Wünschen Ausdruck verleihen konnte u. a. m. 5. und 6. Die Dauer des Bestehens der Aphasie beschränkt die Indikation zur Übungsbehandlung ebensowenig wie der Grad der aphatischen Störung. Es wurde z. B. eine 10 Jahre lang bestehende, vollständige kortiko-motorische Aphasie bei einem 40jährigen Offizier, der zahlreiche Behandlungsarten (Bäder, Schmierkur usw.) ohne Erfolg vorher durchgemacht hatte, noch gänzlich beseitigt.

Auf die Therapie selbst geht Vortr. nur insoweit ein, als er die systematischen Schreibübungen mit der linken Hand noch besonders hervorhebt und darauf hinweist, wie sich die Fähigkeit der rechten Hirnrinde für die Leitung der koordinierten Sprachbewegungen offenbar parallel der erreichten Geschicklichkeit der linken Hand bewege. Er legt dafür mehrere Schreibproben, u. a. eine eines 40jährigen und die des oben erwähnten 74jährigen Patienten vor. In einem Fall mußten die Übungen, da rechts komplette Lähmung bestand, links die Hand aus Holz war (Hand und ein Teil des Unterarmes war in früher Jugend durch einen Schrotschuß zerstört worden), mit dieser Holzhand gemacht werden: mit demselben günstigen Erfolg, wie die Vorlage der Schriftprobe erweist. Autoreferat.

Herr Honigmann (Wiesbaden): **Über Kriegsneurosen.** Neurosen nach Kriegswunden sind noch selten beschrieben. Sie bieten einen interessanten Vergleich mit Unfallsneurosen. Vortr. konnte bei 20 im russisch-japanischen Kriege verwundeten russischen Offizieren Neurosen feststellen. Meist handelt es sich um hystero-hypochondrische Beschwerden allgemeiner Art, einmal um eine hysterische Monoplegie des rechten Armes, einmal um Muskelkrämpfe bei Berührung der Haut. Von den Unfallkranken unterscheiden sich die hier erwähnten durch ihren Bildungsgang und Lebensstellung, durch die berufliche Ausbildung, die für den Krieg erzieht, so daß die Verletzung nicht unvermutet kommt und durch den Wegfall des Kampfes um die Rente. Die Symptome der traumatischen Neurosen kommen bei beiden in gleicher Weise vor.

Erhöhte Beachtung erweckten die Mitteilungen Veraguths über eine Methode zum objektiven Nachweis von Hyperästhesien und Anästhesien, die jedoch noch der Nachprüfung bedarf und für die Einführung in die allgemeine Praxis noch zu kompliziert erscheint.

Digitized by Google

In der Diskussion machte Herr Sticker (Wien) Prioritätsansprüche geltend. Ich lasse das Autoreferat folgen:

Herr Veraguth (Zürich) referiert **über eine Methode zum objektiven Nachweis von Sensibilitätsstörungen**, welche auf den Tatsachen des psychogalvanischen Reflexphänomens beruht. Wenn man eine galvanische Batterie von niederer, aber konstanter Spannung leitend verbindet mit einem Drehspulen-Galvanometer mit Nebenschlußwiderstand einerseits und dem menschlichen Körper in bestimmter Kontaktanordnung andererseits, so zeigt nach Schließung dieser Kette, und bei Vermeidung von willkürlicher Änderung des Kontaktes das Galvanometer Schwankungen, die in kausalem Zusammenhang stehen mit Vorgängen im Körper des eingeschalteten Menschen. Diese Oscillationen sind durch eine zwischen Ursache und Wirknng eingeschobene beträchtliche Latenzperiode ausgezeichnet. Zu den Ursachen, welche eine solche Galvanometerdrehung provozieren können, gehören u. a. auch sensorielle Reize. Dem auf diese Weise manifest werdenden Phänomen kommt der Name psycho-galvanischer Reflex zu. Für weitere Details muß auf die Literatur verwiesen werden.[1] Die Eignung dieses Phänomens zur objektiven Sensibilitätsuntersuchung gründet sich auf die Tatsachen, daß die Galvanometerschwankungen der Willkür der Versuchspersonen entzogen sind und daß es nicht die Reizung der sensiblen Nervenbahnen tiefer Ordnung ist, welche die Galvanometerschwankung provoziert, sondern der Affektbetrag, der sich in der Psyche der gereizten Versuchsperson an den Reiz heftet. Die Galvanometerdrehungen werden, durch Spiegelvorrichtungen meßbar, in Millimetern einer Skala ausgedrückt. Bei der Anwendung von sensiblen Reizen sind, unter Beobachtung der nötigen Kautelen klare positive Resultate zu erlangen, indem beim Reiz anästhetischer Hautstellen keine oder kleine Galvanometerausschläge, beim Reiz normaler Hautstellen größere und beim Reiz hyperästhetischer Stellen noch größere resultieren. Dies wird an Tabellen über Untersuchungen von Fällen von künstlicher lokaler Anästhesie, peripherer Nervendurchtrennung, Plexusdurchtrennung, Syringomyelie, Druckschmerzhaftigkeit nach Kontusionen, und Druck auf Valleixsche Druckpunkte bei Neuralgie demonstriert. Referent schildert auch sein photographisches Verfahren, mittelst dessen die Galvanometerbewegungen automatisch registriert und zeitlich gemessen werden können. Auf den Prioritätsanspruch Stickers antwortet Vortr. mit dem Hinweis auf die Tatsache, daß dieser Autor mit einer elektrologisch grundsätzlich anderen Methode (keine körperfremde Stromquelle, keine Metallelektroden) negative Resultate erzielt und die Verwertbarkeit seiner Untersuchungen für die objektive Registrierung von Sensibilitätsstörungen selbst ausdrücklich verneint hat.[2]

---

[1] Veraguth, Das psycho-galvanische Reflexphänomen. Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. XXI.

[2] Sticker (Wiener klin. Rundschau. 1897): „So hätte ich denn schließlich die Resultatlosigkeit meiner Bemühungen um eine praktische Methode zur objektiven Darstellung von Sensibilitätsstörungen zu beklagen."

Sticker (Comptes rendus des Séances du II. Congrès international d'électrologie et de radiologie médicales, Bern 1902): „Genauere Beobachtung ergab, daß zu der peripheren Anästhesie der zu reizenden Hautstelle zugleich eine krankhafte oder künstlich erzeugte Lähmung der Hautkapillaren hinzukommen muß, damit der Erregungsstrom ausbleibe oder bedeutend abgeschwächt sei. Dadurch war die praktische Verwertung des Erregungsstromes zur objektiven Darstellung von peripheren Sensibilitätsstörungen zwar nicht ausgeschlossen, aber sehr erschwert." Über diese Modifikation des Experimentes berichtet Sticker schon in der Arbeit in der Wiener klin. Rundschau (s. oben), daß durch Einwirkung von warmem Wasser, starkem Reiben, erheblicher Abkühlung der Haut sich erreichen lasse, „daß bei völlig erhaltener Sensibilität" das Phänomen ausbleibt.

Über positive Resultate und objektive Sensibilitätsuntersuchungen ist indes auch in dem Berner Kongreßbericht keine Angabe zu finden.

Digitized by Google

Herr Maximilian Sternberg (Wien) demonstriert einen **verbesserten Dynamometer** und bespricht die Ergebnisse von damit angestellten Untersuchungen, insbesondere an Hemiplegikern. Nimmt ein gesunder Mensch in jede Hand ein Dynamometer und drückt darauf, so bleibt die Kraftleistung die gleiche, ob er nun abwechselnd oder gleichzeitig mit beiden Händen maximal drückt. Anders ist es beim Hemiplegiker. Hier besteht meist ein deutlicher Effekt der gleichzeitigen Arbeit der beiden Hirnhemisphären (Simultaneffekt) und zwar wird entweder die Kraft der gelähmten Hand bei gleichzeitigem Druck noch weiter geschwächt oder sie ist gesteigert. Das erstere ist etwas häufiger. Auch wechselndes Verhalten kommt vor. Die bisher allgemein angenommene Angabe von Pitres ist nicht ganz richtig; mit ihr fallen auch einige Theorien, die sich darauf stützen. Autoreferat.

Herr Ratner (Wiesbaden) macht kurze Mitteilungen über **Untersuchungen zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans.** Er färbte nach Weigert-Pal, ferner mit Nigrosin und Nissl-Toluidin und fand Veränderungen an den Ganglienzellen und den Blutgefäßen des Rückenmarkes sowie der Neuroglia der weißen Substanz. Im Gehirn waren alteriert namentlich die tangentialen Fasern und die Ganglienzellen der Rinde; letztere aber in geringerem Grade als im Rückenmark. Vortr. verweist bezüglich genauerer Angaben auf die spätere Veröffentlichung.

Herr Huismans (Köln) demonstriert die Präparate eines Falles von **familiärer amaurotischer Idiotie.** Anatomisch eine Sinusthrombose und chronische Pachy- und Leptomeningitis mit ihren Folgen, klinisch das typische Bild der Tay-Sachsschen Krankheit, bildet er den Übergang zwischen der letztgenannten und den cerebralen Diplegien und beweist, daß es nicht angängig ist, die Tay-Sachssche Idiotie für ein besonders charakteristisches Krankheitsbild zu halten. (Der Vortrag erscheint ausführlich in den Verhandlungen des Kongresses.) Autoreferat.

Herr Kohnstamm (Königstein) lobt **die Behandlung der Verstopfung mit fleischloser Ernährung.** Ersatz des Fleisches durch Milch und Butter brachte regelmäßig nach wenigen Tagen klinischer Behandlung Heilung. Die Methode bewährte sich auch bei spastischen Obstipationen, bei Achylia gastrica, und Hyperazidität, die mit Verstopfung einhergeht, sowie bei Verstopfung nach Laparotomie. Ohne Zweifel spielt der Fleischgenuß unter den Ursachen der Verstopfung eine hervorragende Rolle.

Société de neurologie de Paris.

Sitzung vom 10. Januar 1907.

Herr Noïca und Herr Marbe (Bukarest): **Über Dissoziation der Sehnen- und Hautreflexe bei den spastischen organischen Hemiplegien.** Die Vortr. haben 22 Hemiplegiker untersucht, darunter 6 Kinder, 1 Fall von Diplegie und 2 Fälle von Hemiplegie nach Hemikraniektomie bei Epileptischen. Die übrigen Fälle variierten im Alter von 31 bis 65 Jahren. Im allgemeinen fanden sie bei allen Hemiplegikern eine Dissoziation zwischen den Haut- und Sehnenreflexen. Die Hautreflexe sind meistens abgeschwächt auf der gelähmten Seite. Oft findet man aber bei demselben Kranken einige Hautreflexe ganz aufgehoben, die anderen gut konserviert und wieder andere nur abgeschwächt. Dagegen sind die Sehnenreflexe auf der gelähmten Seite immer erhöht. Es besteht immer das Babinski-Zeichen und sehr oft Fußklonus. Auf der nicht gelähmten Seite sind die Haut- und Sehnenreflexe meistens normal. Nicht selten aber sind selbst auf dieser Seite die Sehnenreflexe erhöht und das Babinski-Zeichen vorhanden. Je frischer die Erkrankung war, um so mehr war die Dissoziation der Reflexe ausgesprochen. So in einem Fall ergab die Untersuchung 14 Tage nach dem Ictus gesteigerte

Digitized by Google

Sehnenreflexe und aufgehobene Hautreflexe. 35 Tage später waren schwache Hautreflexe wieder vorhanden. Dasselbe wurde bei einem zweiten Kranken konstatiert: 1 Monat nach dem Beginn der Krankheit Sehnenreflexe gesteigert, Hautreflexe geschwunden. 5 Monate später schwache Hautreflexe vorhanden. Bei den erwachsenen Kranken (zwischen 31 und 65 Jahren) bleiben die wiederauftretenden Hautreflexe immer schwächer als auf der nicht gelähmten Seite. Dagegen sind die Hautreflexe bei Kindern nach einer gewissen Dauer der Krankheit immer sehr gesteigert auf der gelähmten Seite. Die Resultate der Vortr. sind in Übereinstimmung mit Dejerines Ausführungen, die dahin lauten, daß bei organischen Hemiplegien die Hautreflexe, obwohl sie schwach bleiben, doch eine Tendenz zur Erhöhung zeigen, wenn auch eine schwächere als die Sehnenreflexe. Dagegen widerlegen die Resultate der Vortr. die Behauptungen von Crocq, nach welchen die Hautreflexe mit der Zeit eine Tendenz zur Abschwächung zeigen.

R. Hirschberg (Paris).

IV. Landeskongreß der ungarischen Irrenärzte in Budapest am 29. und 30. Oktober 1906.

(Fortsetzung.)

Herr Emil Moravcsik bespricht **einige motorische Eigentümlichkeiten der Geisteskranken** und betont, daß die moderne psychiatrische Auffassung ihre Grundzüge der klinischen Forschung verdankt, welche in neuerer Zeit mächtig unterstützt wird durch psychophysiologische und psychophysische Studien. Eine detaillierte und eingehende Analyse der klinischen Erscheinungen ist demnach von besonderer Wichtigkeit, weil die nicht — wie manche meinen — zu einer Verflachung der Krankheitsformen, sondern gerade zu ihrer genauen Bestimmung, zu feineren Abgrenzungen und zur Erkenntnis prognostisch wichtiger Erscheinungen führen wird. Im weiteren Verlaufe skizziert Vortr. die einzelnen pathologischen Typen der motorischen Erscheinungen und befaßt sich eingehend mit den Abnormitäten der Handlungen Geisteskranker. Insbesondere hebt er hervor, daß die reine katatonische Form der Dementia praecox viele Varianten aufweist. An photographischen Aufnahmen beweist Vortr., daß die katatonischen Erscheinungen bei vielen Krankheitsformen vorkommen können, immerhin aber besitzen dieselben einen eigenartigen speziellen Zug, welcher die reine katatonische Form charakterisiert. Hierher gehört u. a. die spontane oder auf äußere Reizeinwirkungen erfolgende Erstarrung des Gesichtes oder des ganzen Körpers (Schüles Kristallisierung) und vergleicht diese Erscheinung, „als ob Jemand das Gesicht mit Wasser begießen würde und dasselbe sukzessive über den ganzen Körper gefrieren würde". Der bis dahin in lebhafter Konversation oder Bewegung befindliche Kranke bleibt plötzlich stehen, sein Gesicht wird statuenhaft, seine Augen bleiben weit geöffnet, die Glieder scheinen zu erstarren, doch ist diese Starrheit kataleptisch, mit einer Flexibilitas cerea der Muskulatur. Die Extremitäten behalten ihre angenommene oder gegebene Position, und zwar bedeutend länger, als dies unter physiologischen Umständen möglich wäre (ein Kranker des Vortr. z. B. hielt den Arm während 30 Minuten in wagerechter Lage ausgestreckt). Charakteristisch ist ferner eine gewisse Tendenz, die Bewegungen und Handlungen nicht gleichmäßig, sondern in einzelnen motorischen Phasen durchzuführen (Ergoschisis), ferner eine plötzliche Unterbrechung, bzw. Sistierung einer bereits begonnenen Handlung (Ergodialeipsis), welche sich aber von der Parapraxie unterscheidet. Schließlich bezeichnet es Vortr. noch als bezeichnend, daß während des ganzen Krankheitsverlaufes bis zur vollkommenen Verblödung ein gewisser künstlerischer Zug in den angenommenen Posen (Plazierung der Extremitäten und ihrer Teile) nachweisbar ist, was bei anderen Verblödungsprozessen nicht der Fall ist. Vortr.

Digitized by Google

konnte auch eigenartige vasomotorische Störungen beobachten. Nach täglich vorgenommener genauer Bestimmung der Temperatur- und Pulskurven bei verschiedenen Geisteskranken, konnte Vortr. feststellen, daß bei den katatonischen Formen der Dementia praecox Puls und Temperatur lebhafte Tagesschwankungen aufweisen, daß aber Pulszahl und Temperatur nicht immer in richtigem Verhältnisse stehen. Sodann skizziert Vortr. die motorischen Erscheinungen bei verschiedenen Krankheitsformen, welche in Verblödung übergehen, und betont, daß vorgeschrittene Paralytiker häufig im Bette liegend den Kopf vom Kissen erhoben halten und denselben Stunden, oft Tage hindurch vorstrecken, was unter physiologischen Umständen unmöglich ist. Bei derartigen Kranken hat Vortr. beobachtet (und an photographischen Aufnahmen demonstriert), daß die Mm. sternocleidomastoidei in kontrahiertem Zustande erstarrt und einzelne gerade Bauchmuskeln bretthart angespannt waren. Seine Beobachtungen haben den Vortr. zu der Überzeugung geführt, daß das eigenartige Auftreten gewisser motorischer Erscheinungen, ihre Gruppierung, ihr Verhältnis zur geistigen, namentlich aber zur gemütlichen Sphäre und zum Grade der Verblödung von prognostischer Bedeutung sein können; ferner konnte er nachweisen, daß motorische Erscheinungen, welche in verschiedenen Stadien der geistigen Entwickelung stets vollkommener werden, bei fortschreitender Verblödung eine Zurückbildung zu den primitiven motorischen Akten des Kindeslebens aufweisen (reflektorische und anatomische Bewegungen).

Herr Karl Schaffer: **Über die physiologische und forensische Bedeutung der Affekte.** Ausgehend von seinem über dasselbe Thema im Vorjahre gehaltenen Vortrage (vgl. d. Centralbl. 1906. S. 335), kommt Vortr. zu folgenden Konklusionen: 1. Bei einer bestehenden Disposition des centralen Nervensystems beeinflussen die Affekte durch Vermittelung des vasomotorischen Systems die Hirnrinde, indem sie die Tätigkeit derselben entweder durch die momentane Hyperämie oder durch eine vasomotorisch bedingte Anämie vorübergehend abnorm abändern. 2. Da der Affekt ein solcher Übergangszustand der grauen kortikalen Substanz ist, welche eine eigene ärztliche Beurteilung erheischt, müssen die in solchen Zuständen begangenen Verbrechen stets einer sachverständigen Begutachtung unterworfen werden.

Diskussion: Herr Salgó und Herr Schaffer.

Herr Rudolf Fabinyi schildert die **in Dicsöszentmárton neu eingeführte familiale Irrenpflege**, welche der erste derartige Versuch in Ungarn ist und sich in ihren Hauptzügen an die ausländischen Muster anlehnt. Als wichtigstes Moment wird die Auswahl einer dem Zustande der Kranken angemessene Pflegerfamilie erwähnt. Für jeden einzelnen Kranken erhält die Familie 1 Krone pro Tag, die weiteren Spesen eines Kranken belaufen sich auf täglich 15 Heller; durchschnittlich werden zwei, ausnahmsweise drei Kranke bei einer Familie untergebracht. Als Centrale dient die Irrenabteilung des dortigen Komitatskrankenhauses. Der derzeitige Krankenstand beträgt 155, welche in D. nnd in acht umliegenden Ortschaften untergebracht sind. Die Vorteile der familialen Irrenpflege zeigen sich nach drei Richtungen: 1. Die Kranken werden sozialer, bewegen sich freier, nehmen an Körpergewicht zu; Fluchtversuche kamen insgesamt 3mal vor; die Zahl körperlicher Krankheiten ist nicht größer als in geschlossenen Anstalten. Die Mehrzahl der Kranken leidet an sekundärer Demenz (60 %). Je 13 % bilden Paranoiker und Idioten (und Imbezille). Paralytiker und Epileptiker können ebenfalls gut gepflegt werden; am wenigsten geeignet sind unreine Kranke und Paranoiker. $^1/_4$ der Kranken sind gute Arbeiter, ebenso viele schlechte; die Hälfte besteht aus mittelmäßigen Arbeitskräften; die Arbeitsleistung eines Kranken entspricht $^1/_3$ normaler Arbeitskraft. 2. Die familiale Irrenpflege hebt den materiellen Wohlstand der Pflegerfamilien, welche zumeist aus Landwirten besteht; durch die Pflege der Kranken wird auch der hygienische Sinn der Bevölkerung

Digitized by Google

gehoben. Die anfängliche Abneigung der Bevölkerung gegenüber den Geisteskranken ist bereits im Schwinden begriffen. 3. Schließlich ist die familiale Pflege auch für den Staat vorteilhaft, da ein Kranker pro Tag nur 1 Krone 15 Heller kostet, in geschlossenen Anstalten aber um 45 Heller höher zu stehen kommt. Vortr. proponiert die weitere Ausbildung der familialen Irrenpflege, welche zur Regelung des ungarischen Irrenwesens viel beitragen würde.

III. Sitzung, 30. Oktober 1906, Nachm.

Herr Eugen Konrád erstattet sein Referat **über die zur Unterbringung der Geisteskranken in Ungarn nötigen Maßnahmen.** Eine endgültige Regelung kann nur im Rahmen eines einheitlichen Planes durchgeführt werden, wozu sich das territoriale System am besten eignet. Das ganze Land muß in Geisteskrankenbezirke eingeteilt und die Krankenaufnahme in diese Bezirke decentralisiert werden. Jeder Bezirk muß in seinem Centrum ein bis zwei größere Anstalten besitzen. Dadurch wird das Zuströmen der Kranken nach den hauptstädtischen Anstalten vermieden und die Aufnahme rascher und leichter durchgeführt, wobei auch die Kranken ihren Angehörigen leichter zugänglich bleiben. Nach den Ergebnissen der Volkszählung im Jahre 1900 gibt es in Ungarn 16000 Geisteskranke, ohne Hinzurechnung der Idioten. Davon befinden sich derzeit in Anstaltspflege 6000 und es ergibt sich (für die Anstaltsbedürftigen) noch die Notwendigkeit 4000 neuer Anstaltsplätze. Vortr. proponiert nun, das ganze Land (abgesehen von der Hauptstadt) in 10 Geisteskrankenbezirke einzuteilen, für welche insgesamt Anstalten mit 4000 Betten zu errichten wären; dadurch würden die bestehenden Budapester Anstalten von den nicht hierher zuständigen Kranken befreit werden und hier keine neuen Anstalten nötig sein. Nach diesem Systeme könnten 7 bis 8000 Kranke untergebracht werden; für die restlichen 7 bis 8000 Kranken könnte man durch den weiteren Ausbau der familialen Irrenpflege genügend sorgen. Bei den Kranken, welche zur familialen Pflege geeignet sind, unterscheidet Vortr. zwei Kategorien; zur einen gehören jene Geisteskranke, bei welchen die familiale Pflege eine spezielle Behandlungsart bedeutet; für diese hat der Staat zu sorgen; zur zweiten Kategorie gehören jene, welche im Sinne des Gesetzes XIV. 1876 zur häuslichen Pflege geeignet sind (Verblödete, Idioten usw.). Für die erste Kategorie müßte man versuchen, anschließend an sämtliche bestehenden Anstalten die familiale Irrenpflege eventuell nach dem Altschen System durchzuführen; auch die Irrenabteilungen der Komitatskrankenhäuser könnten gut als Centralen verwendet werden, wie dies die Erfolge in Dicsöszentmárton beweisen. Für die zweite Kategorie hat im Sinne des Gesetzes der Staat nicht zu sorgen; die Fürsorge derartiger armer Geisteskranker kann nur durch philanthropische Unterstützung der Gesellschaft ermöglicht werden. Die Durchführung der erwähnten Institutionen und die Bildung des Irrengesetzes würden zur endgültigen Regelung des ungarischen Irrenwesens führen.

Herr Ladislaus Epstein: **Referat über die Aufnahmebedingungen in Irrenanstalten.** Bezüglich der Aufnahme in Irrenanstalten gehen die juristischen und ärztlichen Gesichtspunkte nicht parallel einher, denn während der letztere eine möglichste Vereinfachung der Aufnahme als wünschenswert erscheinen läßt, ist der erstere gegenteiligerweise dahin gerichtet, die Aufnahme mit je mehr Kautelen zu umgeben und jedweden Mißbrauch unmöglich zu machen. Doch kann man beiden Gesichtspunkten gerecht werden, wenn man, wie es § 15 des Entwurfes über das Inslebentreten der bürgerlichen Prozeßordnung vorsieht, in dem Vorgange der Internierung zwischen Eintritt bzw. Einbringung und Aufnahme des Kranken unterscheidet nnd das die persönliche Freiheit des Kranken sichernde Verfahren mit dem letzteren Akte verbindet, der im Falle der Effektuierung mit der Zurückbehaltung des Kranken gleichbedeutend ist. In dem Verhältnisse aber,

Digitized by Google

als das letztere Verfahren verschärft wird, kann der bloße Eintritt in die Anstalt erleichtert werden, denn die Möglichkeit einer widerrechtlichen Freiheitsberaubung wird durch jenes beinahe ausgeschlossen. Dies vorausschickend tritt Vortr. zunächst für die Gestattung des freiwilligen Eintrittes ein, was sowohl im Interesse der Patienten, wie auch in jenem der Anstalten gelegen ist, weil diese dadurch im Volksbewußtsein eher den Charakter eines Krankenhauses erlangen würden. Vortr. erörtert sodann, auf wessen Veranlassung die Unterbringung eines Kranken auch gegen seinen Willen erfolgen könnte; hierbei kommen Angehörige und Behörden in Betracht. Als Basis hierzu dient ein ärztliches Zeugnis, doch sollte nicht gefordert werden, daß dasselbe von einem behördlichen Arzte ausgestellt werde; in dringenden Fällen, und vorausgesetzt, daß selbst der Laie die Geistesstörung sofort erkennen könnte, sollte man vom ärztlichen Zeugnisse absehen dürfen. Als Gültigkeitsdauer des Zeugnisses wären 14 Tage festzusetzen. Alle weiteren notwendigen Dokumente sollten auch nachträglich beigebracht werden dürfen, wie auch die Frage der Zahlungsfähigkeit selbst bei privat eingebrachten Kranken kein Aufnahmehindernis bilden sollte. Die Frage betreffend, in welchem Falle die Übernahme (provisorische Aufnahme) des Kranken seitens der Anstalt erfolgen muß, meint Vortr., daß dies nur in dem Falle zu fordern wäre, wenn der Kranke durch eine zuständige Behörde eingeliefert wird. Vortr. bespricht dann die Fälle von Wiederaufnahme entlassener, entwichener und aus anderen Anstalten transferierter Kranker, und schildert weiterhin jenes Verfahren, welches der endgültigen Aufnahme vorauszugehen hätte. Dieses bestände laut dem zitierten Paragraph darin, daß ein königlicher Bezirksrichter unmittelbar nach der Einbringung in der Anstalt erscheint, den Kranken durch einen Sachverständigen, als welcher auch ein Anstaltsarzt herangezogen werden kann, untersuchen läßt, und daraufhin bezügliche Aufnahme, i. e. Zurückhaltung seine Entscheidung trifft. Vortr. möchte hierzu noch die Modifikation empfehlen, daß als Sachverständiger nicht irgend ein Arzt der Anstalt, sondern nur der Direktor bzw. dessen Vertreter verwendet werden könnte, und daß die Untersuchung nicht unmittelbar nach der Einberufung, sondern erst nach Verlauf zumindest einiger Tage stattfinde.

Herr Ignatz Mandel: **Über die Organisation und Entwickelung der Krankenhäuser-Irrenabteilungen.** In erster Reihe wäre zu bemängeln, daß diese Abteilungen noch kein besonderes Statut haben. Während im Auslande man bereits vor 100 Jahren die Unmöglichkeit derartiger „Adnex-Irrenabteilungen" erkannt hat, werden dieselben in Ungarn leider noch immer errichtet, weil sie die mangelnden Abteilungen teilweise und provisorisch ersetzen können. Ein großer Nachteil derselben besteht darin, daß sie nicht immer von Fachmännern geleitet und überdies zumeist überfüllt sind; Grund der letzteren Erscheinung ist darin zu suchen, daß die Krankenhäuser aus materiellem Interesse die Zahl der Verpflegstage möchlichst erhöhen wollen. Aus diesem Grunde beträgt die Mortalität bis zu 30%. In den meisten Abteilungen herrscht ein ständiger Mangel an Pflegerpersonal. Die Besoldung der Ärzte ist zumeist ganz ungenügend. Der Wirkungskreis des Leiters ist so gering, daß derselbe oft nicht einmal die kleinste Disziplinarstrafe über das Personal verhängen oder Kranke selbständig entlassen kann. Diesen Übelständen könnte nur durch die Verstaatlichung gänzlich abgeholfen werden, doch ist eine solche in absehbarer Zeit nicht zu erwarten. Die bestehenden Abteilungen könnten bloß dann gehoben werden, wenn dieselben selbständig gemacht werden würden, was freilich wieder bedeutende Investitionen erfordert. Auch eine Abänderung der bestehenden Aufnahmsmodalitäten wäre sehr erwünscht. Der Wirkungskreis des Leiters muß erweitert werden, namentlich darin, daß demselben das Entlassungsrecht, ebenso die Disziplinargewalt über das Wartepersonal zukomme. Ebenso sollte die Besoldung der leitenden Ärzte erhöht werden, und zwar bei Abteilungen bis zu 200 Betten 2600 bis 3200 Kronen,

Digitized by Google

bei größeren Abteilungen 3600 bis 4400 Kronen; für die Sekundärärzte 1600 bis 2000 Kronen. Die Besoldung der Wärter müßte ebenfalls erhöht werden (Oberwärter monatlich 60, Abteilungswärter 40 Kronen); durch Pensionsberechtigung, Unfallversicherung, Prämien könnte das Wartepersonal angespornt werden. Anschließend an die Irrenabteilungen sollten Nervenabteilungen und bis zur Regelung des Armenwesens auch Asyle errichtet werden; sämtliche Abteilungen sollen das Recht haben, die familiale Irrenpflege einführen zu können.

Gemeinsame Diskussion über die Vorträge der Herren Konrád, Epstein und Mandel.

Herr Heinrich Szígeti akzeptiert die Vorschläge Konráds, möchte aber bei der territorialen Einteilung die Verkehrs- und sprachlichen Verhältnisse der Bevölkerung besser berücksichtigt sehen. In Übereinstimmung mit Epstein wünscht er auch, daß zur Aufnahme nicht das Zeugnis eines behördlichen Arztes erfordert werde; um aber Mißbräuchen vorzubeugen, soll das Zeugnis eines anderen Arztes behördlich signiert sein. Schließlich beantragt Sz., daß in dem eingereichten Gesetzentwurfe über die obligatorische Unfallversicherung auch die Ärzte der Irrenanstalten berücksichtigt werden, und daß der Kongreß ein diesbezügliches Ansuchen an die Regierung richten möge.

Herr Sigmund Telegdy spricht sich für die Erweiterung und Ausbau der sogen. „Adnexanstalten" aus und hält es für wünschenswert, daß dieselben auch weiterhin mit den Krankenhäusern vereinigt bleiben, denn die Selbständigkeit derselben würde den Ärztemangel noch steigern.

Herr Stefan Wosinski schließt sich den Aufnahmsvorschlägen Epsteins an.

Herr Gedeon v. Raisz ist in vielem in Übereinstimmung mit Mandel und betont, daß manche der gehörten Wünsche als Ziel dem Ministerium vorschweben, aber die Möglichkeit der Verwirklichung deckt sich nicht immer mit den idealen Zielen. Es ist unleugbar, daß die Irrenabteilungen der Krankenhäuser im Anfange gar vieles zu wünschen ließen und auch heute noch nicht ihrem eigentlichen Zwecke, d. h. Behandlung der Geisteskranken, ganz entsprechen, immerhin aber sind nach dieser Richtung bedeutende Fortschritte zu verzeichnen und namentlich die neu errichteten Abteilungen sind mustergültig; so sind diejenigen in Nagyvárad und Mármaros-Sziget eigentlich vollkommen moderne Geisteskrankenkolonien. Eine Hauptbeschwerde Mandels, die mangelnde Selbständigkeit der Leiter, kann eher durch kollegialen Takt, als durch Ministerialverordnungen erledigt werden. R. betont zum Schlusse neuerlich, daß die Regierung die Adnexanstalten bloß als provisorisches Aushilfsmittel betrachtet und bestrebt ist, allen Anforderungen einer modernen Irrenpflege gerecht zu werden. Der Wunsch Mandels, daß die genannten Abteilungen einer centralen Leitung unterstellt werden, dürfte in allernächster Zeit in Erfüllung gehen.

(Schluß folgt.)

IV. Vermischtes.

Am 4. Mai d. J., nachmittags 2 Uhr, findet in Hannover die **42. Versammlung der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens** statt. Folgende Vorträge sind angemeldet: 1. Bruns (Hannover): Beiträge zur Hirn- und Rückenmarkschirurgie. — 2. Cramer (Göttingen): Über Hirncysticercus. — 3. Grimme (Göttingen): Prophylaxe von Hausepidemien in der Anstalt. — 4. Tintemann (Göttingen): Querulatorische Psychose im Zusammenhang mit der Invalidenversicherung. — 5. Bolte-Ellen (Bremen): Assoziationsversuche als diagnostisches Hilfsmittel.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Pankow b. Berlin, Breitestr. 44.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Wernigerode a. Harz, Sanatorium Salzbergthal.

Kuranstalt für Nervenkranke und Erholungsbedürftige.

Aufnahme: ca. 30 Patienten. — Familienanschluß. — Das ganze Jahr besucht.

Prospekte durch **Dr. Guttmann**, Nervenarzt.

Dr. Dr. Teuscher's Sanatorium Oberloschwitz-Weisser Hirsch bei Dresden.

Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, Stoffwechsel-Kranke und Erholungs-Bedürftige.
Neues Badehaus. Elektr. Licht. Centralheiz. Alter Park. Winterkuren.
Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, Dr. P. Teuscher, prakt. Arzt. — *Prospekte.*

WIESBADEN

Dr. R. Friedlaender's
Sanatorium Friedrichshöhe
früher Dr. Gierlichs Kurhaus
für Nerven-, innere Kranke und Erholungsbedürftige.

Baden-Baden, Sanatorium Dr. Ebers

für innere und Nervenkranke.
Das ganze Jahr geöffnet. Leitende Ärzte: Dr. Ebers, Dr. Heiligenthal.

Sanatorium Suderode am Harz,

unmittelbar am Walde gelegenes
Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.
Das ganze Jahr geöffnet. Dr. Facklam, Nervenarzt.

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.
Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Rekonvaleszenten, Erholungsbedürftige, **Blutarme** und **Nervenkranke.**

Sanatorium Passow, Meiningen,

für Nervenkranke, Erholungsbedürftige und Entziehungskuren.
Elektrische Lichtbäder und elektrische Beleuchtung. Centralheizung. Nur 20 Kranke.
Keine Geisteskranken. In unmittelbarster Nähe der herzoglichen Parkanlagen und von Waldungen.
Das ganze Jahr geöffnet. *Modern und neu eingerichtet.* *Prospekte.*
Dr. med. Carl Adolf Passow.

Sanatorium Quisisana Baden-Baden.

Das ganze Jahr geöffnet.
Dr. Clemens Becker. **Dr. Joseph Mayer** (wohnt im Hause).
Auskunft und Prospekte durch die Aerzte und die Direktion.

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke.
Offene Kuranstalt für Nervenkranke.
Ärztliches Pädagogium für jugendliche Nerven- und Gemütskranke.

Digitized by Google

Schwarzwald-Sanatorium Hirsau (Württemberg)
Spezialanstalt für Epileptische und Schwachsinnige.
Mäßige Pensionspreise. Prospekte frei durch den Besitzer und leitenden Arzt
Dr. med. Bösenberg.

Wasserheilanstalt Sonneberg in Thür.
Sanatorium für Nervenkranke.
Vollständig neue Einrichtungen für das gesamte Wasserheilverfahren, **elektrische Licht- und hydroelektrische Bäder,** Vibrations-Massage.
Ausführliche Prospekte durch den Besitzer und Leiter **Dr. Bauke.**

Sanatorium Eyselein Blankenburg am Harz
für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.
Das ganze Jahr geöffnet. — Behandlung in klinischer Form.
Prospekte durch den Besitzer und leitenden Arzt **Dr. Matthes.**

Sanatorium Elsterberg
für Nervenkranke, Entziehungskuren, Stoffwechselkranke, Herz- und Nierenleidende und Erholungsbedürftige.
Prospekte frei. **Sanitätsrat Dr. Römer.**

Sanatorium Buchheide, Finkenwalde bei Stettin.
Heilanstalt für Nervenkranke, Erholungsbedürftige, Herzkranke, Entziehungskuren (Morphium und Alkohol).
Durch Neubau vergrößert, 4 Gebäude. 40 Morgen großer Park. Waldige Berglandschaft.
Hydro- und Elektro-Psychotherapie. Beschäftigungskuren. **Dr. Colla.**

WIESBADEN, Nicolasstr. 9.
Dr. L. Badt's Institut für Behandlung von **Bewegungs-Störungen**
Ataxie, Übungstherapie, Lähmungen, Motorische Neurosen, Muskel- und Gelenkerkrankungen. Prospekt frei.

Heilanstalt für Nervenkranke
Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),
ist das ganze Jahr geöffnet.
Dr. Warda, früher I. Assistent von Hrn. Geh. Rat Prof. Binswanger-Jena.

Haus Rockenau
bei Eberbach
am Neckar (Baden).
Heilanstalt für **Nervenkranke** (Näheres im Prospekt), **Alkohol- u. Morphiumkranke** der besseren Stände.
Prospekte und Auskünfte durch den Besitzer und Leiter
Dr. C. Fürer (vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpelin).

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.
Digitized by Google

13,808

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithilfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Sechsundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1907. 16. Mai. Nr. 10.

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

ANKÜNDIGUNGEN.

Für die am 1. Juli neu zu eröffnende **Nervenheilstätte** der Stadt **Essen** (Lührmann-Stiftung) wird ein unverheirateter Arzt, welcher über neurologische und psychiatrische Vorkenntnisse verfügt,

als selbständiger Hausarzt gesucht.

Anfangsgehalt ℳ 1800 bis 2100 bei freier Wohnung, Verpflegung und Wäsche. Es ist in Aussicht genommen, dem betr. Arzt die nach 2—3 Jahren zu besetzende Assistenzarztstelle bei der Irrenabteilung des benachbarten neuen städtischen Krankenhauses mit einem Anfangsgehalt von ℳ 1500 mit zu übertragen.

Bewerbungen und Anfragen sind zu richten an den Herrn Oberbürgermeister der Stadt Essen oder an Professor Thomsen in Bonn.

An der **Nervenheilanstalt Speichersdorf** bei **Königsberg** (Ostpr.) ist die

Assistenzarztstelle

zum 1. Juli cr. zu besetzen. Gehalt 2400 ℳ und freie Station I. Klasse. Meldungen an den Chefarzt **Dr. Steinert** erbeten.

Psychiatrische Vorbildung erwünscht, aber nicht Bedingung.

Ich habe meine Tätigkeit in **Bad Nauheim** (Parkstraße 22) wieder aufgenommen.

Dr. Lilienstein, Nervenarzt.

WIESBADEN

Dr. R. Friedlaender's

Sanatorium Friedrichshöhe

früher Dr. Gierlichs Kurhaus

für Nerven-, innere Kranke und Erholungsbedürftige.

Digitized by Google

St. Blasien

Hochtal- und Waldkurort
im bad. Schwarzwald
775 m über Meer

Kurhaus u. Wasserheilanstalt,

eine der höchstgelegenen Deutschlands.
Saison vom 15. Mai bis 1. Oktober.
Größter Komfort der Neuzeit, 200 heizbare Zimmer, Halle u. modernisierte Gesellschaftsräume (Warmwasserheizung), elektrisches Licht, Glas-Terrassen und Veranden (42 Speisetische). Lift. **Pension.**
Für die verschiedenen Arten von Krankheiten besondere Diättische.

Sanatorium Villa Luisenheim.

am Südhang des bewaldeten, 1210 m hohen Boetzbergs.
Das ganze Jahr geöffnet.
30 Zimmer und Salons; fast alle mit Südveranden. Küche unter ärztl. Aufsicht. Große mit der Villa durch 50 m lange Wandelbahn verbundene Liegehalle für Freiluftkuren am Rande des Waldes. Ruhige Lage.
Eigene Wasserheilanstalt.

Alle Arten von Bädern und Duschen einschl. Moor-, kohlensauren Sol-, elektr. Licht-, Luft- und Sonnenbädern. Ruhig gelegene Räume für Einpackungen. Liege- und Wandelhallen. Massage und Heilgymnastik, Terrainkuren.

Heilanzeigen: namentlich Krankheiten der Nerven, des Magendarmkanals und des Stoffwechsels.

Lungen- und Geisteskranke ausgeschlossen.

Kurhaus St. Blasien. — Villa Luisenheim. Ärztl. Leitung: Hofrat **Dr. Determann — Dr. van Oordt.**

Heilanstalt Kennenburg bei Esslingen (Württemberg)
für psychisch Kranke weibl. Geschlechts.
Prospekte frei durch die Direktion.
Besitzer und leitender Arzt Hofrat **Dr. Landerer. — Dr. Krauss.**

Sanatorium Passow, Meiningen,

für Nervenkranke, Erholungsbedürftige und Entziehungskuren.
Elektrische Lichtbäder und elektrische Beleuchtung. Centralheizung. Nur 20 Kranke.
Keine Geisteskranken. In unmittelbarster Nähe der herzoglichen Parkanlagen und von Waldungen.
Das ganze Jahr geöffnet. *Modern und neu eingerichtet.* *Prospekte.*
Dr. med. Carl Adolf Passow.

Wasserheilanstalt Sonneberg in Thür.

Sanatorium für Nervenkranke.

Vollständig neue Einrichtungen für das gesamte Wasserheilverfahren, **elektrische Licht- und hydroelektrische Bäder,** Vibrations-Massage.
Ausführliche Prospekte durch den Besitzer und Leiter **Dr. Bauke**

Sanatorium Dr. Bunnemann
Ballenstedt a. Harz (Villa Friede)

für **Nervenleidende u. Erholungsbedürftige.** Alle einschläg. Kurmittel. Elektr. Licht. Centralheizung. Komfort. Idyllische Waldlage. Sommer und Winter besucht. **Prospekt.**

Sanatorium Marienbad bei Goslar a. H.

Kuranstalt für alle nervösen Erkrankungen, Alkoholismus, Morphiumsucht.
Physikal.-diätet. Heilverfahren, sowie alle übrigen bewährten Heilmethoden.
Familienanschluß.
Hiervon völlig getrennt:
Heil- und Pflegeanstalt für die leichten Formen der Gemütskrankheiten.
Prospekte kostenlos durch die Verwaltung. Dr. med. **Benno,** Nervenarzt u. ärztl. Direktor.

Digitized by Google

JUN 12 1907

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithilfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Sechsundzwanzigster **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1907. **16. Mai.** **Nr. 10.**

Inhalt. I. **Originalmitteilungen.** 1. Das Kausalverhältnis zwischen Syphilis und progressivem Nervenschwund, von Dr. **Max Loewenthal** in Liverpool. 2. Über Myasthenia gravis, von Prof. Dr. **Allessandro Borgherini** in Padua.

II. **Referate.** Physiologie. 1. Über den Einfluß der Reizung des kortikalen Darmcentrums auf den Dünndarm und Sphincter ileocoecalis des Hundes, von **v. Pfungen.** 2. Über den Einfluß der peripheren Nerven auf die Wärmeregulierung durch die Hautgefäße, von **Zwonitzky.** — Pathologische Anatomie. 3. Zur Kenntnis der primären Epithelgeschwülste der Adergeflechte des Gehirns, von **Bielschowsky** und **Unger.** 4. Das Rankenneurom, von **Strauss.** 5. Contributo allo studio delle fini alterazioni della fibra nervosa nella neurite parenchimatosa degenerativa sperimentale, per **Medea.** — Pathologie des Nervensystems. 6. Névrite ascendante et rhumatisme chronique, par **Lejonne** et **Chartier.** 7. Epidemic multiple neuritis of obscure origin, by **Bliss.** 8. Neuritis multiplex post pertussim, von **Souček.** 9. Un cas de paralysie diphtérique, par **Raymond.** 10. Deux cas de paralysie diphtérique, action du sérum de Roux, par **Guinon** et **Pater.** 11. Über urämische Neuritis, von **Dunger.** 12. Über kortikale Herderscheinungen in der amnestischen Phase polyneuritischer Psychosen, von **Kutner.** 13. La psychose polynévritique et le beri-beri, par **Rodriguez.** 14. I fenomeni nevritici negli alienati e i fenomeni psicopatici nelle nevriti, per **Medea.** 15. Pruritus als Initialerscheinung des Herpes zoster, von **Bettmann.** 16. Notizen zur Symptomatologie der Beri-Beri, von **Miura.** 17. Sur la pathogénie du tremblement mercuriel, par **Guillain** et **Laroche.** 18. Troubles oculomoteurs par intoxication rachi-labyrinthique, par **Bonnier.** 19. Akute aufsteigende (Landry'sche) Paralyse nach Typhus abdominalis mit Ausgang in Heilung, von **Schütze.** 20. Landry's paralysis, by **Macnamara** and **Bernstein.** 21. Ein geheilter Fall Landry'scher Paralyse, von **Fisch.** 22. Über senile Atrophie der Augenmuskeln, von **Thiele** und **Grawitz.** 23. Organische peripherische und hysterische Facialislähmung, von **Ziehen.** 24. Die otitischen Facialisparesen, von **Neumann.** 25. Einseitiges, nur beim Essen auftretendes Tränenfließen nach Facialislähmung, von **Engelen.** 26. Un cas de paralysie faciale obstréticale spontanée, par **Bércel.** 27. Hémispasme facial périphérique post-paralytique, par **Cruchet.** 28. Ein Fall von Diplegia facialis, von **Panski.** 29. Die periphere Facialislähmung und ihre Behandlung, von **Fuchs.** 30. Facial palsy and its treatment, by **Stewart.** 31. Über Nervenpfropfung bei peripherischer Facialislähmung vorwiegend vom neurologischen Standpunkte, von **Bernhardt.** 32. Über die Rekurrensparalyse, von **Guttmann.** 33. Über die Rekurrenslähmung bei Vitium cordis, von **Gantz.** 34. Zur Kasuistik der neuritischen Plexuslähmung (Plexus brachialis), von **Grober.** 35. Paralysie radiculaire du plexus brachial au cours d'une lymphadénie, von **Raymond.** 36. Sur un cas de paralysie des béquilles, par **Soca.** 37. Mitbeteiligung des Phrenicus bei Duchenne-Erb'scher Lähmung, von **Moritz.** 38. Über Störungen im Gebiet des N. medianus, von **Wandel.** 39. Über einen Fall von Medianusverletzung mit seltenen trophischen Störungen, von **Hirsch.** 40. A clinical lecture on a case of secondary suture of the great sciatic nerve, by **Sherren.** 41. Über die Behandlung der Schußverletzungen peripherer Nerven durch Nervenlösung mit nachfolgender Tubulisation und Verlagerung der Nerven zwischen gesunde Muskelschichten, von **Hashimoto** und **Tokuoka.** 42. Die Kondensatormethode, ihre klinische Verwertbarkeit und ihre theoretischen Grundlagen unter Berücksichtigung der neuesten Erregungsgesetze, von

Digitized by Google

Zanietowski. 43. Die anodische Übererregbarkeit der Säuglinge, von **v. Pirquet.** — Psychiatrie. 44. Die Entwicklung des psychiatrischen Unterrichtes in Greifswald, von **Schultze.** — Forensische Psychiatrie. 45. Psychiatrische Untersuchung eines Falles von Mord und Selbstmord mit Studien über Familiengeschichte und Erblichkeit, von **Sommer.**

III. Aus den Gesellschaften. Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie in Frankfurt a/M. und Gießen vom 26.—28. April 1907. — Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien. — Psychiatrisch-neurologische Sektion des Budapester königl. Ärztevereins. — IV. Landeskongreß der ungarischen Irrenärzte in Budapest am 29. und 30. Oktober 1906. (Schluß.)

IV. Neurologische und psychiatrische Literatur vom 1. Januar bis 28. Februar 1907.

V. Mitteilung an den Herausgeber.

I. Originalmitteilungen.

1. Das Kausalverhältnis zwischen Syphilis und progressivem Nervenschwund.

Von Dr. **Max Loewenthal** in Liverpool.

Wenn ein symmetrisch gebautes Organ wie das Nervensystem von einem Leiden befallen wird, welches pathologisch-anatomisch betrachtet von Anfang bis zu Ende gleichfalls völlig oder nahezu symmetrisch bleibt, so darf man, wie Gowers betont, mit großer Sicherheit behaupten, daß ein lösliches und im Blute kursierendes Gift die Ursache dieses Leidens ist. Solche symmetrische Anordnung der nervösen Störungen findet man z. B. bei jeder Intoxikationsneuritis, sei dieselbe nun durch Alkohol, Arsen, Blei oder andere Gifte hervorgerufen. Welche Teile des Nervensystems von dem toxischen Agens besonders in Mitleidenschaft gezogen werden, das hängt einerseits von der Natur des Giftes, andererseits von der Individualität des Patienten ab. Warum Blei eine besondere Affinität für die chemische Substanz des Radialnerven besitzt, warum Alkoholmißbrauch in den meisten Patienten die unteren, in anderen ausnahmsweise die oberen Extremitäten zuerst an Neuritis erkranken läßt und in noch anderen hallucinatorische oder Verwirrungszustände hervorruft, ist nicht bekannt. Das aber ist allen diesen Erkrankungen gemeinsam, daß sie anatomisch und funktionell eine symmetrische Anordnung aufweisen. Nervenleiden, welche nach akuten Infektionskrankheiten auftreten, gehorchen demselben Gesetz. Sie bleiben symmetrisch, wenn sie durch ein gelöstes Toxin verursacht werden. Wenn dagegen eine einseitige Herderkrankung im Gefolge einer Infektion sich einstellt, so ist es fast sicher, daß dieselbe nicht auf ein in Lösung befindliches Gift, sondern auf Mikroorganismen, auf eine einfache oder septische Embolie oder dergleichen zurückzuführen ist. Die am eingehendsten studierte Krankheit jener Art ist die diphtheritische Lähmung. Sie bleibt in ihrem ganzen Verlaufe mit seltenen Ausnahmen symmetrisch, und es ist daher anzunehmen, daß das in der Blutflüssigkeit gelöste und durch den ursprünglichen Krankheitsprozeß bereitete Gift die Ursache dieser Lähmung ist. Würde die Erkrankung eines Nerven durch die Einwanderung des spezifischen Krankheitserregers verursacht, wie es z. B. bei der Lepra der Fall ist, so ist nicht einzusehen, weshalb der entsprechende

Digitized by Google

Nerv auf der anderen Seite ebenfalls mit so großer Regelmäßigkeit befallen werden sollte. Bei der Lepra ist dies jedenfalls nicht der Fall.

Dies sind bekannte und größtenteils anerkannte Tatsachen. Die Substanz und die Zersetzungsprodukte des LÖFFLER'schen Bacillus sind äußerst giftig, und die Injektion einer minimalen Menge dieses Toxins tötet kleine Tiere in wenigen Stunden. Daher glaubt man berechtigt zu sein, die diphtheritische Lähmung auf dieses Toxin oder wenigstens auf die sekundär durch Fermentwirkung aus dem Körpereiweiß abgespaltenen Zersetzungsprodukte zurückzuführen. Würde das Toxin sets von neuem ohne Aufhören produziert, so wäre die diphtheritische Lähmung eine progressive Erkrankung und würde in der Mehrzahl der Fälle zum Tode führen. Nach dem Aufhören des Krankheitsprozesses wird jedoch das gebildete Toxin langsam ausgeschieden, und eine Restitution der erkrankten Nerven zur Norm ist die Regel. Nun gibt es aber Fälle, in welchen diese Auffassung auf Schwierigkeiten stößt. Ich hatte vor einigen Jahren einen erwachsenen männlichen Patienten, der angab, Ende November an Diphtherie erkrankt zu sein und nach etwa einer Woche geheilt das Bett verlassen zu haben. Gegen die Mitte des folgenden Monats stellten sich Accomodationslähmung und Schwäche, sowie Paraesthesien in den Beinen ein, gefolgt von Atrophie der Muskeln der Unterschenkel. Diese Symptome bildeten sich langsam zurück und der Kranke war als fast genesen zu betrachten, als sich im Anfang des Monats März, also drei Monate nach der Infektion, sensorische und motorische Störungen mit deutlicher Entartungsreaktion in den Armen entwickelten. Wie läßt sich eine solche Beobachtung — und solche oder ähnliche sind jedenfalls von den meisten Neurologen gemacht worden — mit der obigen Theorie vereinigen? Man müßte sich zu der Annahme entschließen, daß entweder der Bacillus selbst oder seine Toxine sich Monate lang im Körper erhalten können. Eine Infektion von der Mundhöhle aus war in diesem Falle ausgeschlossen, denn ich verordne in allen derartigen Fällen behufs Tilgung etwa noch in der Mundhöhle vegetierender Keime desinfizierende Mundwässer. Daß sich die Krankheitsstoffe eine so lange Zeit im Körper erhalten können, ist wohl möglich, aber doch äußerst unwahrscheinlich. Daß man Monate nach einer stattgehabten Infektion aus dem Blute noch Diphtheriebacillen züchten kann, wird wohl niemand behaupten und die gebildeten Toxine werden sehr schnell von Antitoxinen neutralisiert. Dazu kommt noch der merkwürdige Umstand, daß die Wahrscheinlichkeit des Eintretens und die Schwere der Lähmung in gar keinem Verhältnis zur Schwere der Infektion und der Menge der gebildeten Toxine steht. Gelegentlich führen die leichtesten ambulanten Fälle zu den schwersten lethal verlaufenden Lähmungen. Dies ist um so merkwürdiger, als bei den anderen Intoxikationsneuritiden, bei denen sich die Menge der dem Körper einverleibten schädlichen Substanz oft sehr genau feststellen läßt, die Schwere der Erkrankung im allgemeinen der Schwere der Vergiftung parallel läuft. Diese Widersprüche lassen sich nicht durch dialektische Spitzfindigkeiten aus der Welt schaffen. Auf der einen Seite ist es sicher, daß der diphtheritischen Lähmung eine Intoxikation zu Grunde liegt, auf der anderen aber ist es kaum minder sicher,

Digitized by Google

daß das primäre Toxin nicht in allen Fällen der schuldige Teil ist. Aus diesem Dilemma gibt es nur einen Ausweg: die diphtherische Lähmung wird in einer Reihe von Fällen nicht von dem Diphtheriegifte selbst, sondern von einem anderen Gifte hervorgerufen, und zwar gilt dies speziell für die Spätformen und solche schweren Formen, welche mit der Geringfügigkeit der ursprünglichen Erkrankung kontrastieren. Diese haben das gemeinsam, daß sie gewöhnlich unter dem Krankheitsbild einer reinen Neuritis verlaufen. Selbstverständlich kann nicht bestritten werden, daß das Toxin der Diphtherie, wie Roux und andere experimentell nachgewiesen haben, schwere diffuse Erkrankungen des Nervensystems, besonders des Rückenmarks mit Atrophie der Ganglienzellen und sekundären Degenerationen der peripheren Nerven herbeiführen kann. Wenn nun das Toxin selbst nicht für eine große Anzahl von Fällen verantwortlich gemacht werden kann, so bleibt nichts anderes übrig, als die Quelle der Vergiftung im Körper selbst zu suchen. Sobald man aber überzeugt ist, daß es sich um eine Autointoxikation handelt, ergeben sich die weiteren Schlüsse von selbst. Die gesuchte Substanz wird vom Körper des Erkrankten produziert, und zwar nur nach einer stattgehabten Diphtherie; ergo: Die diphtheritische Lähmung ist auf jene abnormen Stoffwechselproprodukte zurückzuführen, welche von dem gegen Diphtherie immun gemachten Körper gebildet werden. Es muß ausdrücklich betont werden, daß neben dem Antitoxin noch andere abnorme Produkte im Gefolge der Immunisierung auftreten und es daher vorläufig unentschieden bleiben muß, welches von diesen Produkten, deren Gesamtheit unter dem Namen „Schutzstoffe“ zusammengefaßt werden möge, die causa morbi abgibt. Daß bei gestörtem Metabolismus giftige Substanzen im Blut auftreten können, ist eine allbekannte Tatsache. Es hängt lediglich von der Art der chemischen Zersetzung ab, ob aus dem tierischen Bioplasma harmlose oder toxische Substanzen gebildet werden. So läßt sich durch geeignete Zersetzungsmethoden aus dem ungiftigen Ferrocyankalium ein furchtbares Gift, das Cyan, abspalten. Übrigens wäre es geradezu wunderbar, wenn unter den außerordentlich zahlreichen, je nach der Art der Infektion variierenden Schutzstoffen sich nicht einige befinden sollten, welche nicht ganz harmlos oder gar giftig sind. Die Ökonomie des tierischen Leibes ist im Laufe seiner phylogenetischen Entwickelung sicher nicht auf alle möglichen Schutzstoffe vorbereitet worden. In jedem Jahrhundert fast tauchen neue Infektionskrankheiten auf, auf welche der Körper durch die Bildung neuer, ihm selbst ungewohnter Schutzstoffe reagiert. Daß die gebildeten Antitoxine als fremde Substanzen wirken, folgt auch aus dem Umstande, daß sie ihrerseits wieder oft zur Bildung von neuen Schutzstoffen, Antiantitoxinen, Anlaß geben.

Diese so nahe liegende Annahme einer Autointoxikation wirft ein helles Licht auf viele bisher unerklärliche Tatsachen. Eine bald nach einer schweren Infektion auftretende Lähmung mag bald der einen, bald der anderen Noxe zuzuschreiben oder gar eine Mischform sein. Die beim Menschen beobachteten diffusen pathologischen Veränderungen des Rückenmarks nach Diphtherie sind möglicherweise auf die Toxine, die peripheren Neuritiden dagegen auf die Schutz-

Digitized by Google

stoffe zu beziehen. Vielleicht gelingt es der Forschung, die beiden Bilder klinisch und pathologisch zu trennen. Wenn aber neuritische Symptome sich erst einen ganzen Monat oder gar Monate nach der Infektion einstellen, so beruhen diese sicher auf der fortgesetzten Bildung von Schutzstoffen. Denn daß nach einem derartigen Zeitraume noch Toxine im Körper zirkulieren können, klingt geradezu unglaublich; daß aber Schutzstoffe gerade dann in Hülle und Fülle produziert werden, steht fest. Vom gerichtlichen Standpunkt aus kann über den Ausfall des Richterspruches, auf welcher Seite die Schuld liegt, kein Zweifel obwalten: das Toxin kann sein Alibi nachweisen und muß freigesprochen werden. So erklären sich die späten Formen leicht und ungezwungen. Nicht minder einfach ist die Erklärung des Umstandes, daß an eine auffallend leichte, das Allgemeinbefinden kaum störende Infektion sich eine unverhältnismäßig heftige, das Leben bedrohende Neuritis anschließen kann. Die Diphtherie ist eben so leicht verlaufen, weil die Schutzstoffe von vornherein in besonders großen Quantitäten entwickelt wurden. Die Stärke der Reaktion auf gleiche Mengen eines injizierten Toxins schwankt, selbst bei Tieren, in weiten Grenzen und wird durch individuelle, vielleicht sogar durch temporäre Körperzustände bestimmt.

Diese Überlegungen lassen sich mühelos auf ein viel dankbareres Gebiet übertragen und sind wohl geeignet, einen wissenschaftlichen Streit beizulegen, der schon seit einer Reihe von Jahren mit unverminderter Heftigkeit fortbesteht und noch immer zu keinem befriedigenden Resultate geführt hat. Es ist der Streit um die exklusive Syphilistheorie der Tabes und der progressiven Paralyse, geführt von der Erb'schen Schule gegen ihre Widersacher. Dieser Kampf ist jetzt in ein neues Stadium getreten. Die Stimmen der Gegner sind lauter, die der erst siegreichen Verfechter der Theorie leiser geworden. Was früher letztere den ersteren zum Vorwurf gemacht haben, daß sie nämlich durch dialektische Ausflüchte unumstößliche und unbequeme Tatsachen zu umgehen trachteten, wird ihnen jetzt selbst zum Vorwurfe gemacht. Es handelt sich darum zu entscheiden, ob die angeführten Leiden ausschließlich postsyphilitische Erkrankungen sind oder nicht. Die Anhänger Erbs bejahen diese Frage; ihre Gegner behaupten, daß Syphilis sich wohl oft in der Anamnese finde, aber keine viel größere ätiologische Rolle spiele als andere Ursachen, wie Ausschweifungen, geistige Überanstrengung usw. Was nun diese sich scharf gegenüberstehenden Behauptungen anbelangt, so muß hier ein jeder sich nach seiner Erfahrung richten. Diese Sache läßt sich statistisch überhaupt nicht zum Austrag bringen. Die hohe wissenschaftliche Befähigung und das Streben nach Wahrheit der bei dem Streite beteiligten Hauptpersonen wird von niemandem bezweifelt, spielt aber garnicht in die Frage hinein. Bei der Feststellung der Anamnese in dieser heiklen Angelegenheit kommen vielmehr diplomatische Kniffe in Betracht, die nicht jedermanns Sache sind und oft nur durch den Spruch: der Zweck heiligt die Mittel, entschuldigt werden können. Es ist keine kleine Sache, jemandem ein ängstlich gehütetes Geheimnis wider seinen Willen durch Überredungskünste abzuringen, und fast jedes dritte oder vierte Resultat ist ein Triumph der Diplomatie und oft nur durch längere Behandlung eines Patienten ermöglicht. Einmal gesehene

Digitized by Google

poliklinische Fälle haben gar keine Bedeutung, wenn das Ergebnis negativ ist. Es ist selbstverständlich, daß jeder eifrige Anhänger der Erb'schen Theorie, der sein ganzes Können in dieser Richtung aufbietet und viel Zeit opfert, sich im Laufe der Jahre in der Aufnahme der Anamnese übt und vervollkommnet und mehr positive Resultate erhält als anders Gesinnte. Meine eigene Erfahrung hat mich gelehrt, daß Mißerfolge zu den größten Ausnahmen gehören. Erst kürzlich sah ich einen Paralytiker, der mit dem äußerst geringen Reste seines Intellektes sich „dumm stellte" und aufs Streiten verlegte, bis er nach Ermüdung seines cerebralen Hemmungsmechanismus durch eine halbstündige Debatte den Widerspruch aufgab. Wenn von verschiedenen kompetenten Beobachtern statistisch nachgewiesen worden ist, daß mehr als 80 oder gar 90 % der Erkrankten an Syphilis gelitten haben, so kann dieses Resultat durch die Statistiken anderer, welche viel kleinere Zahlen erhielten, nicht entkräftet werden. Vielleicht gelingt es der Forschung über Jahr und Tag, eine Reaktion, ähnlich der Agglutinationsmethode, zu finden, mittels deren eine abgelaufene Syphilis diagnostiziert werden kann.

Gegenwärtig interessiert es uns mehr, zu wissen, ob die manchmal viele Jahre zurückliegende spezifische Infektion als die Ursache — sine qua non — des Nervenleidens anzusehen ist, oder ob sie nur die Disposition dafür schafft. Wir werden sehen, daß die erstere Anschauung mit einer kleinen Modifikation die einzig richtige ist, und daß durch meine Auffassung der Sache die dagegen erhobenen Einwände leicht widerlegt werden. Tabes und isoliert bleibende Symptome derselben, wie Optikusatrophie, treten mit seltenen Ausnahmen symmetrisch auf. Diese Symmetrie im ganzen Verlauf macht es sehr wahrscheinlich, daß, wie bei der diphtheritischen Lähmung, eine chemische Substanz als die Krankheitsursache zu betrachten ist. Was die progressive Paralyse anbetrifft, so ist auch hier in den meisten Fällen eine ausgesprochene Symmetrie der pathologischen Veränderungen nicht zu verkennen, doch darf es nicht befremden, wenn gelegentlich eine Seite tiefgreifendere Veränderungen aufweist als die andere, denn wir wissen, daß die Funktionen der beiden Hirnhälften dem Grade und vielleicht sogar der Art nach nicht völlig gleich sind. Ferner ist hierher ein Teil der Fälle von kombinierten Strangdegenerationen, Bulbärparalysen, bilateralem Kernschwund, Optikusatrophie usw. zu rechnen, bei denen Lues anamnestisch nachgewiesen werden kann. Ich behaupte nun, daß Tabes, Paralyse und ein Teil der anderen progressiven Zerstörungsprozesse, welche auf eine abgelaufene Lues zurückweisen, weder durch den Krankheitserreger der Lues selbst, noch durch dessen Toxine, sondern durch die Schutzstoffe, vermöge deren der Körper immun gegen spezifische Infektion ist, verursacht werden. Überhaupt wissen wir über die Toxine der Syphilis nichts, denen, wenn sie überhaupt vorhanden sind, nur geringe Bedeutung beigemessen werden kann. Vor allen Dingen wird hierdurch die Progressivität dieser Leiden erklärlich. Immunität gegen Diphtherie besteht nur kurze Zeit, eine solche gegen Syphilis aber Dezennien, vielleicht das ganze Leben. Viele Jahre lang werden abnorme Stoffwechselprodukte dem Blute bei-

Digitized by Google

gemischt und üben einen nachteiligen Einfluß auf solche Gewebe aus, zu denen sie eine chemische Affinität besitzen. Lange Zeit gelingt es den betroffenen Zellenkomplexen, durch Adaption und vermehrte Tätigkeit ihre Rolle im Körper weiterzuspielen, bis schließlich bei zu großer Inanspruchnahme eine Kompensationsstörung eintritt und den Anfang vom Ende bildet; genau wie bei Herzfehlern, chronischem Alkoholismus, geistigen oder körperlichen Anstrengungen. Im engsten Zusammenhange mit der Progressivität steht die Unheilbarkeit jener Leiden durch antiluetische Behandlung. Diese feststehende Tatsache ist die Hauptwaffe der Gegner der Erb'schen Theorie. Alle tertiären Erscheinungen der Syphilis werden durch eine spezifische Behandlung geheilt, folglich sollten auch diese Affektionen des Nervensystems dadurch geheilt werden. Da dies aber nicht der Fall ist, und sogar oft eine Verschlimmerung eintritt, so wird e non juvantibus geschlossen, daß Tabes, Paralyse usw. nichts mit der Syphilis zu tun haben. Von Zeit zu Zeit erscheinen wohl in den Zeitungen sporadische Berichte über gelungene Kuren durch Quecksilber- oder Jodbehandlung, doch weiß man dann nie, ob post hoc seu propter hoc. Ein Stillstand auf Jahre gehört nicht zu den Seltenheiten, wie ja auch bei Herzklappenfehlern infolge von geeigneter Medikation oder ganz von selbst eine eingetretene Kompensationsstörung wieder für einige Zeit zurückgehen kann. Meine Auffassung zeigt, wie gegenstandslos dieser von der Gegenpartei gemachte Einwand ist. Tabes z. B. ist keine Erscheinung der Syphilis, sondern ein selten trügendes Indizium, daß dieselbe geheilt ist. Dann kann aber auch eine antiluetische Kur nichts helfen. Damit wird gleichzeitig einem anderen Argument der Gegner, das sehr viel für sich hatte, der Boden entzogen. Jederman weiß, daß untrügliche Zeichen einer bestehenden Syphilis bei diesem Nervenleiden zu den größten Seltenheiten gehören. Diese Erfahrung ist eine Bestätigung meiner Theorie, welche behauptet, daß postsyphilitische progressive Nervenerkrankungen auf einer Überproduktion von spezifischen Schutzstoffen beruhen. Wo der Körper prompt reagiert und solche Stoffe in besonders großer Menge liefert, ist doch anzunehmen, daß das erkrankte Individuum schneller des Ansteckungsstoffes Herr wird, und daß infolge der energischen Immunisierung Rückfälle zu den Ausnahmen gehören. Oder mit anderen Worten, der Schluß ist gerechtfertigt, daß, ähnlich wie bei der diphtherischen Lähmung, die Schwere des Nervenleidens in gar keinem oder gar im ungekehrten Verhältnisse zur Schwere des primären Leidens steht, und dies ist in der Tat der Fall. Eine Tabes von rapidem Verlauf kann sich an leichte, und eine solche von mehr gutartigem, chronischem Verlauf an schwere Fälle von Lues anschließen. Ja viele Autoritäten behaupten geradezu, daß ein leichter Verlauf des primären Leidens bei solchen Kranken die Regel und das Gegenteil die Ausnahme ist, daß das zweite Stadium der Syphilis gewöhnlich in abortiver Form auftritt und das dritte ganz ausbleibt. In England, wo meist Calomel in Pillenform (0,2 bis 0,4 g pro die) ein Jahr und länger für Lues verabreicht wird, hört man oft von Patienten, welche später Symptome von Tabes zeigen, die Angabe, daß sie nur einige Schachteln von Pillen genommen und niemals wieder Veranlassung gehabt hätten, einen Arzt wegen verdächtiger Symptome zu konsultieren. Dement-

Digitized by Google

sprechend sind auch sichtbare Zeichen von geheilten luetischen Affektionen, wie Narben, Pigment- oder Leukodermflecken, geschweige denn von noch bestehenden Affektionen, äußerst selten. Ein anderer gern und mit Erfolg zitierter Einwand bezieht sich auf das lange Zeitintervall — zehn bis zwanzig Jahre und manchmal länger —, welches zwischen dem Primäraffekt und einer Tabes oder Paralyse liegt. Daß das Chancregift so lange im Körper geschlummert habe, um dann plötzlich wieder zu neuem Leben zu erwachen und Krankheiten zu unterhalten, welche sich noch viele Jahre hinziehen können, klingt allerdings unglaublich. Wenn man aber bedenkt, daß die Immunität wohl zeitlebens bestehen bleibt, und daß ein Gewohnheitstrinker oder ein Opfer der Morphiumsucht auch erst nach Jahren an den Folgen seines Lasters erkrankt, so wundert man sich nicht mehr über das späte Auftreten des Rückenmarks- oder Gehirnschwundes. — Im Zusammenhang mit dem vorhergehenden mag noch das bekannte Experiment Krafft-Ebing's erwähnt werden, durch welches die Immunität der Paralytiker gegen eine syphilitische Infektion nachgewiesen worden ist; — eine wichtige Stütze meiner Hypothese.

Wenn nun schon die exklusive Sypilistheorie trotz ihrer sonstigen Vorzüge diesen Tatsachen machtlos gegenübersteht, so sind in den letzten Jahren Erfahrungen gesammelt worden, welche sicher nicht dazu beitragen, ihr durch die angeführten Gegengründe erschüttertes Ansehen zu befestigen. Erst kürzlich hat Näcke diese Erfahrungen zusammengestellt und durch eigene Erfahrungen bereichert.[1] An den in seiner interessanten Darstellung aneinander gereihten Tatsachen ist nicht zu rütteln. Von Jahr zu Jahr mehren sich die Belege dafür, daß in vielen Rassen der alten und neuen Welt Syphilis in erschreckender Weise grassiert, und daß trotzdem Tabes oder Paralyse bei jenen Völkerschaften zu den größten Seltenheiten gehören. Es soll, wie ich selbst von Augenzeugen gehört habe, in der europäischen Türkei und den angrenzenden Ländern kleine Ortschaften geben, welche total von Syphilis durchseucht sind, so daß selbst Kinder oft davon befallen werden; und es scheint dort die sexuelle Übertragung nur für einen Teil der Fälle verantwortlich zu sein. Die Krankheit soll sich dort durch Berührung, gemeinsame Mahlzeiten, manchmal sogar auf unerklärliche Weise, wie bei uns etwa die Masern, ausbreiten. Zudem tritt sie häufiger als bei uns in schweren Formen, mit Ulcerationen und Narbenbildung, auf. Ähnliche Berichte kommen aus Abessinien. Und trotzdem ist der progressive Nervenschwund in den Ländern, wo Syphilis in dieser kontagiösen, virulenten Form auftritt, ein seltenes Leiden! Hier scheinen nur drei Möglichkeiten der Erklärung gegeben zu sein. Entweder ist die Syphilis dort eine andere als bei uns, oder die Menschen sind anders beschaffen, oder sind nicht denselben Einflüssen ausgesetzt wie wir. Die erste Eventualität darf wohl als ausgeschlossen angesehen werden, denn eine in jenen Ländern von einem Nordeuropäer kontrahierte Syphilis nimmt einen normalen Verlauf. Es bleibt also nur übrig, zwischen den beiden anderen Möglichkeiten die Wahl zu treffen oder beide anzuerkennen. Entweder

[1] Neurolog. Centralbl. 1906. Nr. 4.

Digitized by Google

haben jene Völkerstämme ein besser konstituiertes Nervensystem als wir, oder sie leben unter günstigeren Bedingungen. Beides wird von Näcke als feststehend angesehen. Er vertritt die zuerst von Joffroy geäußerte Ansicht, daß die progressive Paralyse und auch die Tabes nur in einem ab ovo labilen Nervensystem zustande kommen können, und daß Syphilis, aber neben und außer derselben gleich wirksame Ursachen wie körperliche oder geistige Strapazen, Alkoholismus usw. nur prädisponierend oder auslösend wirken und den auch sonst wohl unvermeidlichen Zusammenbruch herbeiführen. Er bestreitet, daß Syphilis in einem von Geburt aus gesunden und niemals schädigenden Einflüssen unterworfenen Nervensystem jemals jene degenerativen Prozesse auslösen kann. Wenn die letzteren aber zu den Spätformen der Syphilis gehören, wie etwa gummöse Neubildungen, so sollte man erwarten, daß überall ein gewisses Verhältnis zwischen der Häufigkeit der Syphilis und der Paralyse, modifiziert durch die Häufigkeit der Geisteskrankheiten im allgemeinen, obwaltet. Näcke glaubt, daß in den von ihm bereisten südöstlichen Ländern Geisteskrankheiten nicht so häufig sind als bei uns. Dies mag wohl wahr sein, doch darf man nicht vergessen, daß es dort kaum Städte gibt, welche den Namen einer Großstadt verdienen. Daß die dortige ackerbautreibende Landbevölkerung aber ein stabileres Nervensystem besitzt, als unsere Bauern, folgt daraus noch lange nicht. Irrsinn wird vor allem im Miasma der Großstädte ausgebrütet. Der Bauer hängt in erster Linie vom Wetter ab, der Stadtbewohner von seinen lieben Mitmenschen, und das Wetter führt nicht so leicht zum Irrsinn als die Härte der lieben Mitmenschen im unerbittlichen Kampf ums Dasein. Um jedoch die Diskussion zu vereinfachen, soll die relativ geringere Häufigkeit von Irrsinn z. B. in Bosnien eingeräumt werden. Sagen wir einmal, sie belaufe sich dort auf die Hälfte der für das übrige Europa geltenden Durchschnittsziffer. Dann sollte man wohl erwarten, daß auch die Zahl der Paralytiker in Bosnien relativ halb so groß als im übrigen Europa sei; doch ist kein Grund vorhanden, weshalb das numerische Verhältnis zwischen diesen beiden Krankheitsgruppen in Bosnien in so eklatanter Weise verändert ist. Wenn die Irrenanstalt in Sarajewo nur 0,65% von Dementia paralytica unter einheimischen, dagegen 10% unter fremdländischen Patienten aufwies, so ist dies ein Mißverhältnis, zu dessen Erklärung die von Näcke gegebenen Gründe sicher nicht ausreichen. Seine Gründe machen es wohl begreiflich, daß Geisteskrankheiten, Paralyse einbegriffen, in Bosnien nicht so heimisch sind als bei uns, nicht aber warum dort die Paralyse relativ so viel seltener ist als andere Störungen. Er führt ganz richtig an, daß in Bosnien ein Menschenschlag lebt, dessen Nervensystem durchschnittlich widerstandsfähiger ist als das unsrige und dessen Gesundheit nicht durch eine durch Jahrhunderte bestehende hohe Kultur mit dem unvermeidlich damit verbundenen Stadtleben, Luxus, Alkoholismus u. s. w. untergraben ist. Ferner sei der Kampf ums Dasein dort kaum zu bemerken. Auch dies soll zugestanden werden. Etwa 80% der Bewohner Bosniens sind Analphabeten, wie mir persönlich bekannt ist. Die meisten Kleinbauern leben von ihrer Scholle und haben keine Ahnung von Börsenkursen. Alles dies mag sehr richtig sein und läßt es begreiflich erscheinen,

Digitized by Google

warum der Irrsinn dort weniger häufig auftritt als bei uns, enthält aber nicht die leiseste Andeutung, weshalb die Gehirnerweichung dort so viel seltener auftritt, als man der Zahl der übrigen Geisteskrankheiten gemäß erwarten sollte. Denn letztere sind doch mit größerem Recht als Paralyse, und besonders als Tabes, als Zeichen eines minderwertigen Gehirnes anzusehen. Von Paralyse und Tabes muß dies erst bewiesen werden. NÄCKE scheint gar nicht zu sehen, daß die bosnischen Tatsachen seiner eigenen Lehre vom „ab ovo invaliden Gehirn" der Paralytiker ebenso sehr zuwiderlaufen als der ERB'schen Lehre. Denn wenn von 100 invaliden bosnischen Gehirnen kaum eins der Paralyse verfällt, so spricht offenbar dieser Umstand mit derselben Überzeugungskraft gegen die NÄCKE'sche Lehre als gegen die ERB'sche das andere Faktum, daß die bosnische Syphilis keine Paralyse hervorruft. Oder glaubt NÄCKE etwa, daß Paralyse oder gar Tabes, die doch am entgegengesetzten Pol des Centralnervensystems einsetzt, eine größere Invalidität des Gehirns voraussetzt, als eine auf hereditärer Grundlage basierende Epilepsie oder Paranoia? Es ist schade, daß er seine, wenigstens in bezug auf Paralyse, völlig einleuchtende Theorie der ERB'schen entgegengesetzt hat. Sie gewinnt dadurch weder selbst, noch schadet sie ihrer Gegnerin. Beide Theorien schließen sich nicht gegenseitig aus, sondern ergänzen sich; denn es ist sehr wohl möglich, daß jemand, der eine Lues durchgemacht hat, nur dann von progressiver Paralyse bedroht ist, wenn er ein invalides Gehirn mit auf die Welt gebracht oder später akquirirt hat; oder umgekehrt, daß ein hereditär oder anderweitig minderwertiges Gehirn wohl anderen Geisteskrankheiten, aber nie der Paralyse anheim fallen kann, ohne eine vorausgegangene Syphilis. Beide Theorien reichen aber weder für sich noch kombiniert dazu aus, die in Bosnien und anderen Ländern beobachteten merkwürdigen Tatsachen dem Verständnis näher zu bringen.

Wir wollen nun sehen, ob sich diese widerspenstigen Fakten meiner eigenen Theorien fügen. Sie sollen zugleich den Prüfstein abgeben, an dem diese Theorie ihre Echtheit und Kraft erproben kann. In der Tat ist mit ihrer Hilfe die Lösung des Dilemmas überraschend einfach. In der ersten Hälfte des 16. Jahrhunderts erschien eine Abhandlung, betitelt: De Guaiaci medicina et morbo Gallico.[1] Dieselbe ist wohl der Ärztewelt bekannt, doch verdient sie auch gelesen zu werden. Denn sie enthält viel des Wissenswerten und stammt von keinem Geringeren als dem Ritter, Dunkelmann, Dichter, Patrioten, Freidenker, Lebemann und Ärztefeind ULRICH VON HUTTEN. Er beschreibt darin in mustergiltiger Weise die Geschichte, Symptomatologie und Therapie der Franzosenseuche und seine eigene Heilung. Bei der Lektüre dieser hochinteressanten Schrift legt man sich unwillkürlich die Frage vor, ob die mit der Bildung schwarzer Pusteln, Knoten, Verschwärung, Verjauchung und ekelerregendem Geruch einhergehende epidemische Krankheit mit unserer relativ harmlosen Syphilis identisch sei. In dieser Form trat sie im französischen Heere auf, als dasselbe im Jahre 1493 vor den Mauern Neapels lag, verlor jedoch im Laufe von Dezennien ihren

[1] Übersetzung von Dr. HEINRICH OPPENHEIMER. Berlin 1902, Hirschwalds Verlag.

Digitized by Google

pestilenzialischen Charakter. Sie büßte dann von einem Jahrhundert zum anderen, wie aus geschichtlichen Berichten hervorgeht, immer mehr von ihrer Bösartigkeit ein. Shakespeare schildert im Thimon von Athen (1623) deren Symptome als Knochenfraß, Sattelnase, Aphonie und Haarverlust. Wenn man nun moderne Schilderungen einer epidemisch auftretenden Lustseuche liest, welche infolge ihrer Bösartigkeit und erhöhten Kontagiosität an alte Überlieferungen erinnert, so kann man sich nicht der Überzeugung verschließen, daß in jenen Ländern die Seuche neueren Datums ist. Bei ihrem ersten Erscheinen auf den Sandwichinseln richtete sie, ähnlich wie die sonst so unschuldigen Masern bei ihrem Debut auf den Faröeinseln, unter den Eingeborenen furchtbare Verheerungen an. Gleiche Erfahrungen sind bei anderen Infektionskrankheiten gemacht worden. Eisenbahnen und Dampfschiffe sorgen dafür, daß viele Seuchen, welche früher nur eine endemische Ausbreitung hatten, in die entlegensten Winkel der Erde verschleppt werden. Bosnien, um nur ein Beispiel zu nehmen, lag gänzlich abseits von den großen europäischen Verkehrsadern, bis es im Jahre 1879 seine erste Eisenbahnlinie erhielt. Wahrscheinlich hat auch die islamitische Haremswirtschaft mit ihrer Isolierung der Weiber lange Zeit eine wirksame Schranke in allen unter der Türkenherrschaft stehenden Ländern, und so auch früher in Bosnien, gegen das Eindringen und besonders gegen die Ausbreitung der Syphilis gebildet. Syphilis ist wohl auch schon vorher in diesen Ländern sporadisch aufgetreten, hat jedoch niemals festen Fuß fassen können. Der Schmutz, dem Näcke für die bosnische Epidemie eine große Bedeutung beimißt, hat wohl weniger damit zu schaffen, denn in vielen ländlichen Distrikten Polens und Irlands, wo Mensch und Schwein in rührender Eintracht zusammenwohnen und reichliche Gelegenheit für die Ausbreitung der Seuche gegeben ist, tritt sie nicht in der bösartigen Form auf.

Die Folgerungen ergeben sich von selbst. Je kürzere Zeit eine Seuche ein Land heimgesucht hat, desto größer ist ihre Malignität und Ansteckungskraft; denn: die Immunität der betroffenen Bevölkerung gegen die neue Seuche ist noch gering oder fehlt ganz, und der Krankheitstoff muß erst durch eine Reihe von Generationen hindurchgegangen sein, bevor er einen nennenswerten Widerstand findet. Syphilis ist, wenn auch vielleicht nicht in ihrem völlig rätselhaften Ursprung, so doch in ihrer historischen Entwickelung eine Krankheit jener mittelalterlichen und modernen Staaten Europas, welche die höchte Zivilisation mit der größten Bevölkerungsdichte vereinen. Diese Nationen haben durch einen 400 Jahre währenden Kampf mit der Syphilis sich einen gewissen Grad von Immunität gegen dieselbe erworben, während andere, abseits vom Weltgetriebe lebende Völker und Völkchen, unter welchen diese Krankheit kürzere Zeit gehaust hat, minder immun sind. Hieraus folgt weiter, daß die Menschen und Menschenrassen in bezug auf Syphilis konstitutionell verschieden sind: die einen reagieren auf eine syphilitische Infektion mehr, die anderen weniger energisch durch spontane Produktion von spezifischen Schutzstoffen. Ob jemand sich mit Fug und Recht als von seinen Vätern her zu den ältesten Kulturstaaten Europas gehörig betrachten darf, das

Digitized by Google

hängt, so paradox dies auch klingen mag, von seiner größeren oder geringeren Toleranz gegen Syphilis ab. Diese Toleranz bringt aber eine nicht zu unterschätzende Gefahr mit sich, denn eine Überproduktion von spezifischen Antitoxinen kann in neurotischen, gelegentlich wohl auch in gesunden Subjekten zur Entwicklung von progressivem Gehirn- oder Rückenmarkschwund, führen.

Die Autointoxikationstheorie dieser Krankheiten söhnt alle Gegensätze aus und gerät nirgends mit sich selbst und mit feststehenden Tatsachen in Widerspruch. Die Rechnung geht auf, und es bleibt kein Rest übrig, mit dem man nichts anzufangen wüßte. Wenn Bosnien sich über Nacht in einen Kulturstaat verwandelte, so würde unter den Einheimischen trotz Schlemmerei, venerischen Leiden, Großstadtluft und Börsenkursen doch die Paralyse auf Jahrzehnte hinaus eine seltene Erkrankung bleiben. Das Haupterfordernis für das Zustandekommen einer Tabes oder Paralyse ist in erster Linie ein gewisser Grad von angeborener Immunität gegen Lues, in zweiter und dritter Linie eine luetische Infektion und ein invalides Nervensytem, und ganz zum Schluß kommen die anderen Faktoren wie Alkoholismus und geistige und körperliche Traumen, auf welche so viel Gewicht gelegt wird. Die Zahl der Degenerierten in Bosnien ist viel größer, als man nach der verschwindend geringen Anzahl der Paralytiker vermuten sollte; die Syphilis verschont keine Altersklasse; Säufer gibt es dort wie überall. Auch in Bosnien giebt es Mißernten, Hungersnot und seelische Bedrängnis; es treffen dort alle Faktoren zusammen, denen gemäß man eine dem Irrsinn parallele Häufigkeit der Paralyse erwarten sollte. Doch der Hauptfaktor fehlt: die im Blute zirkulierenden spezifischen Schutzstoffe. Diese in einer Beziehung so nützlichen Stoffe sind ein Danaergeschenk der Natur. Der progressive Nervenschwund wird in jeder folgenden Generation eine größere Zahl von Opfern fordern. Doch was uns jetzt als eine Geißel des Menschengeschlechts erscheint, ist vielleicht das wirksamste, wenn auch grausame Mittel, vermittels dessen ersteres von minderwertigen Elementen gesäubert werden kann.

Einige interessante Schlüsse ergeben sich aus diesen Betrachtungen. Eine Mutter, welche von einem syphilitischen Vater ein krankes Kind zur Welt bringt, ohne selbst infiziert zu werden, kann trotzdem an Tabes oder Paralyse erkranken; denn sie produziert die Giftstoffe, vermöge deren sie immun ist. Ferner ist es denkbar, daß eine ausnahmsweise starke ererbte Immunität selbst ohne kongenitale oder akquirierte Lues (wenn z. B. zufällig Syphilis unter den Vorfahren auf väterlicher und mütterlicher Seite hervorragend häufig war) in einem neurotisch belasteten Individium beim Hinzutreten anderer Schädlichkeiten zu jenen Leiden disponieren kann. Ob solche Fälle je vorkommen oder häufiger sind als man denkt, mag dahingestellt bleiben. Vielleicht sind einige andere Spätformen der Syphilis, vor allem die Endarteriitis auf dasselbe Gift zu beziehen. Schließlich mag noch darauf hingewiesen werden, daß alle progressiven und symmetrischen Erkrankungen, besonders solche, welche in Familien erblich sind, Muskelatrophien u. dgl., an das Vorhandensein eines gelösten Giftes denken lassen. Nihil a se potest destrui, sagt Spinoza. Andere Möglichkeiten einer Autointoxikation sind reichlich vorhanden, denn die meisten Infektionskrankheiten regen die Ab-

Digitized by Google

sonderung ähnlicher abnormer Stoffwechselprodukte an. Die Unheilbarkeit dieser Leiden ist nur Erfahrungssache, nicht aber eine logische Notwendigkeit. Vielleicht wird es der unaufhaltsam fortschreitenden Wissenschaft gelingen, ein jene „Gegengifte“ neutralisierendes „Gegengift“ zu entdecken.

2. Über Myasthenia gravis.[1]

Von Prof. Dr. **Alessandro Borgherini** in Padua.

Im Mai 1905 teilte Buzzard der Pathologischen Gesellschaft in London[2] die Resultate seiner Untersuchungen über fünf zur Autopsie gelangte Fälle von Myasthenia gravis mit.

Diese Resultate können folgenderweise zusammengefaßt werden: keine bedeutende Läsion weder im peripherischen, noch im Centralnervensystem, keine in der Thymusdrüse; dagegen erhebliche Läsionen in den quergestreiften Muskeln in Form von Infiltration zwischen die Muskelfasern von lymphozyten-ähnlichen, gruppenweise vereinzelten und unregelmäßig verstreuten Zellen. Diese Zellenhaufen nannte Buzzard „Lymphorrhagien“. Die Muskelfasern zeigten stellenweise den Charakter der hyalinen Entartung; in 3 Fällen fanden sich Lymphorrhagien auch in den Augenmuskeln; sie wurden auch in der Leber, in den Nebennieren, in der Schilddrüse, im Herzmuskel und sogar in einem Spinalganglion beobachtet.

Nach Buzzard stellen die muskulären Lymphorrhagien die hauptsächlichste und konstante Läsion in der Myasthenia gravis dar; ihre Konstatierung ist jedoch schwierig und mühevoll, so daß sie leicht einer nicht sehr aufmerksamen Untersuchung entgehen können. Eine Erklärung der Ursache der Lymphorrhagien ist vor der Hand nicht möglich, da keine gleichzeitigen Veränderungen im Blut und in den Lymphdrüsen existieren und ihre Anwesenheit das klinische Bild der Krankheit nicht erklärt.

Da ich Gelegenheit hatte 3 Fälle von Erb-Goldflam'scher Krankheit zu beobachten, davon einen vor ganz kurzer Zeit, habe ich versucht, einigen diese Krankheit betreffenden Fragen näher zu treten, und vor allem interessierte ich mich in Verfolg der Buzzard'schen Mitteilung für das Studium der Muskelfasern.

Da meine Kranken noch am Leben sind, konnte ich mir nicht anders das Material verschaffen, als es dem noch lebenden Muskel zu entnehmen.

Es ist bekannt, wie tiefe Veränderungen in ihren histologischen Eigenschaften die Muskelfasern durch die einfache Trennung vom lebenden Körper erleiden, so daß die Muskelbioskopie, wie sie gewöhnlich angewandt wird, in der Klinik nur gerechtem Mißtrauen begegnet.

[1] Vortrag, gehalten auf der Wanderversammlung des Vereins für Psychiatrie und Neurologie in Wien am 5. Oktober 1906.

[2] British medical Journal. 1905. Nr. 2616. S. 1092.

Digitized by Google

Seit einiger Zeit habe ich gelegentlich anderer ähnlicher Untersuchungen die Muskelbioskopie mit einer Abänderung des gewöhnlichen Verfahrens angewendet, die mir ausgezeichnete Resultate geliefert hat. Nach dem Vorschlage des Herrn Kollegen Dr. Ludwig Angelozzi, der in meinem Loboratorium diese Gattung Untersuchungen vornahm, wurden die den Kranken entnommenen Muskelstücke in die Muskelmasse eines im selben Augenblick getöteten Versuchstieres (Hund, Kaninchen, Meerschweinchen) eingeführt, wo sie 24—36 Stunden verblieben; nach dieser Zeit werden sie herausgenommen und mit den gewöhnlichen Härtungsverfahren behandelt. Beim Ausschneiden der Muskeln müssen einige Vorsichtsmaßregeln angewandt werden, d. h. nach der subkutanen lokalen Kokaïnisierung wird die Wunde nur mit physiologischer Lösung von 38° C. gewaschen; man gibt Acht, die Muskeln möglichst sorgsam zu behandeln; während ein Operateur die Extraktion vornimmt, tötet ein anderer das Tier mit Chloroform, öffnet die Muskelscheide des Rectus abdominis und deponiert tief zwischen den Bündel dieses Muskels die vom Menschen stammenden Stücke; die Wunde des Tieres wird genäht und verbunden; man läßt das Tier in nicht zu kaltem Raum 24—36 Stunden, während welcher Zeit die Totenstarre beginnt und eine gewisse Zeit andauert.

Diese Methode bezweckt den exstirpierten Muskel in die besten Umstände zu versetzen, damit das Absterben der Zellen und der Fasern wie beim natürlichen Tode stattfinde.

Mit dieser Abänderung der gewöhnlichen Methode der Muskelbioskopie wurden an normalen und pathologischen Muskeln viele Untersuchungen von Dr. Angelozzi ausgeführt, welchen ich mit Interesse folgte.

Das Muskelgewebe zeigt sich vorzüglich erhalten. Bei frischen Präparaten erscheinen die Fasern etwas dicker und runder als gewöhnlich, und wie wenn sie saftiger wären. Die Querstreifung und die Konturen treten scharf hervor. Nach der Fixierung und Färbung sind die Kerne und das Sarkoplasma so klar und deutlich sichtbar, wie man es in den der Leiche entnommenen Stücken gewöhnlich nicht findet.

Ich meine daher, daß dieses Verfahren der Muskelbioskopie in der Klinik Verbreitung finden könnte, was für die an manchen Stellen so dunkle und so vernachlässigte Pathologie des Muskelsystems von nicht geringem Vorteil sein dürfte.

Diese Methode wurde von Dr. Angelozzi auch beim Studium der Myasthenia gravis angewandt. Die Resultate wurden unter meiner Anleitung auf der Ihnen hier vorliegenden Zeichnung festgehalten.

Mehrere Fasern sind verdickt und messen 75, 85, ja vereinzelte sogar 110 μ; doch gibt es einige, welche nicht über 45 μ hinausgehen. Ihre Querstreifung ist im allgemeinen gut erhalten und sie sehen ganz normal aus, nur sind die Kerne fast alle vermehrt. Aber der Umstand, der am meisten auffällt, ist die Anwesenheit zwischen diesen beinahe normalen Fasern von anderen Fasern, welche die sogen. plasmoidale Regression darstellen. In einigen ist diese Regression central. Man sieht inmitten der Faser zahlreiche Elemente ver-

Digitized by Google

schiedener Größe, die viele Chromatinkörnchen enthalten und von einem Hof aus Sarkoplasma umgeben sind, welches sich in der Längsrichtung fortsetzt, wodurch die Faser geteilt wird und eine V-förmige Figur zeigt (V-förmige Faser). Das umgebende Myoplasma verliert seine Differenzierung und kehrt wieder in den Plasmoidalzustand zurück. Die Querstreifung hat auch in einer gewissen Entfernung ihr klares Aussehen verloren, während die Längsstreifung mehr hervortritt (Fig. 1 und 2). Im Querschnitt ist das sogen. Cohnheim'sche Feld ausgesprochener zu sehen infolge von deutlicherem Erscheinen der prmitiven Fibrillen. — In anderen Fasern ist die plasmoidale Regression[1] total; die Faser zeigt sich völlig in protoplasmatische Substanz verwandelt und scheint sich in

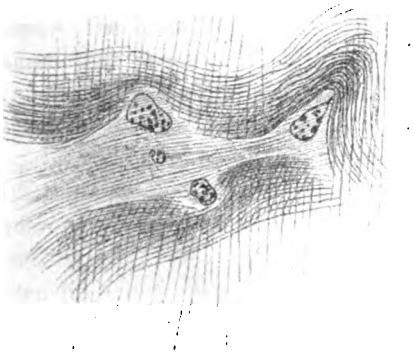


Fig. 1.

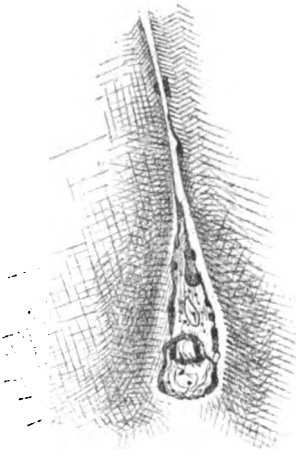


Fig. 2.

Centrale plasmoidale Regression. In den Fasern zahlreiche Elemente mit vielen Chromatinkörnchen. Ringsum ein großes Feld von Sarkoplasma. Die Querstreifung fast verloren, die Längsstreifung tritt mehr hervor. Koritska Okular 3, Objektiv homog. Immers. $^1/_{12}$, Rohrlänge 160 mm.

hyaliner Entartung zu befinden; man bemerkt kaum hie und da Reste von mehr oder weniger verändertem Myoplasma (Fig. 3). Im Innern ist die Substanz mit chromatinreichen Kernen besät, von denen einige sich in direkter Teilung befinden (Fig. 4). Zahlreiche Beobachtungen haben mich überzeugt, daß die meisten inmitten der Muskelfasern bemerkten Elemente in situ aus den Sarkolemmakernen entstehen und nicht in Phagozyteneinwanderung ihren Ursprung haben.

Neben den so veränderten Fasern bemerkt man Blutkapillaren, die scheinbar mit denselben verschmelzen. Über die intramuskulären Nervenendigungen kann ich nichts sagen, weil ich keine passenden Präparate erhalten habe.

[1] Alles, was das Argument der plasmoidalen Entartung betrifft, findet sich ausführlich in dem Manuel d'Histologie pathologique von Cornil et Ranvier. II. 1902. S. 97 u. ff. (Verfasser Dr. G. Durante), wohin ich auch bezüglich des reichen Literaturnachweises verweise.

Digitized by Google

Dieser Befund ist, wie bekannt, nicht charakteristisch; er wurde auch bei anderen krankhaften Zuständen gefunden und hauptsächlich bei der Dystrophia musculorum progressiva von Erb u. a. (Lewin, Eisenlohr, Schultze, P. Marie, Friedreich, Cohnheim, Knoll), aber gerade deswegen scheint er mir eine große Bedeutung erlangen zu können. Ich bemerke, daß fast alle Autoren, die sich mit der Myasthenia gravis befaßt haben, von vollkommener Integrität der Muskeln sprechen, aber ich kann nicht anders als mit Buzzard hervorheben, daß die Untersuchung dieser Läsionen sehr schwierig und mühevoll ist und frage mich, inwieweit mein Befund mit jenem Buzzard's übereinstimmen kann, der, wie ich früher erwähnt habe, bei seinen Fällen von Lymphorrhagien und hyaliner Entartung der Muskelfasern spricht. Nach meiner

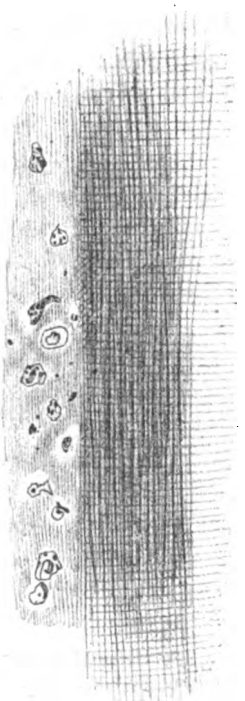


Fig. 3. Totale plasm. Regression in der linken Faser, die in protoplasmatische Substanz verwandelt ist und hyaliner Entartung gleicht. (Größe wie in Figg. 1 u. 2.)

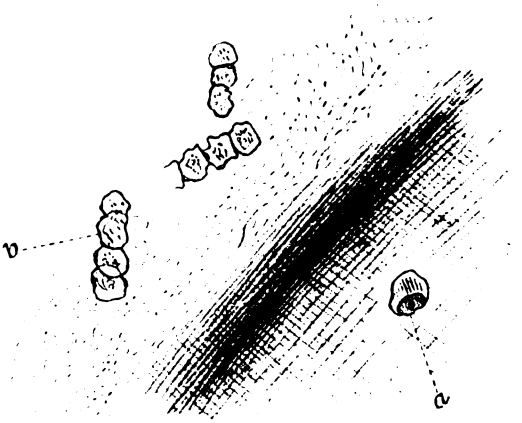


Fig. 4. *a* Muskelkern in direkter Teilung begriffen. *b* Blutkapillaren inmitten degenerierter Fasern. (Größe wie in Figg. 1 u. 2.)

Meinung ist die Übereinstimmung größer, als sie beim ersten Blick scheinen könnte.

Es muß hinzugefügt werden, daß in mehreren Fällen im selben Individuum mit der Myasthenia gravis auch Muskelatrophie einhergeht, und zwar mit dem Typus der vorgenannten Dystrophia musculorum progressiva (Brissaud und Lantzenberg, Atrophie der Armmuskeln; Bernhardt und Kojewnikoff, Atrophie der Halsmuskeln; Laquer, Atrophie der Oberarmmuskeln und der Pectorales). Diese Vereinigung fand sich auch in meinem letzten Falle, von dem ich die Photographie (Fig. 5) vorlege. Bei diesem bestand neben der bekannten myasthenischen Störung der Augen- und Oberlidmuskel: Hypotrophie der Zunge, welche beim Herausstrecken nach rechts gelenkt wurde; Hypotrophie der Lippen,

Digitized by Google

besonders der Oberlippe, welche an den Zähnen anlag; Atrophie der Gesichtsmuskeln, wo die normalen Falten fast verwischt waren und das ganze Gesicht das Aussehen einer Maske hatte; Atrophie des Cervikalteiles des Cucullaris; Atrophie der Halsmuskeln, eingeschlossen die Sternocleidomastoidei; Atrophie der Pectorales; Hypotrophie der Oberarmmuskeln. Bei allen atrophischen Muskeln ergab die elektrische Prüfung eine bedeutende Abnahme der indirekten und noch mehr der direkten Erregbarkeit, Zunahme der mechanischen Reizbarkeit, bedeutende Verminderung der willkürlichen Zuckung. Die elektrische wie die funktionelle Prüfung haben bei den atrophischen Muskeln auch die geringste Spur von Myasthenie ausschließen lassen. Die Krankheit währt seit zwei Jahren und begann mit neuralgischen Schmerzen am Halse und den Schläfengegenden, die noch andauern.

Fig. 5.

Die Tatsache, daß einerseits in der Myasthenia gravis sich histologische Veränderungen der Muskeln finden, die auch in der Dystrophia musculorum progressiva konstatiert wurden, und daß anderseits die zwei Krankheitsbilder sich nicht selten im selben Individuum vereinigen, erweckt die Überzeugung, daß zwischen den beiden Krankheiten eine gewisse, jedoch nicht genau bestimmbare Verwandtschaft bestehen muß.

An meinen Patienten habe ich auch die elektrische Reaktion studiert, besonders an den Muskeln, welche Gegenstand der histologischen Untersuchung waren.

Es ist bekannt, welcher Art das Verhalten der Muskeln gegenüber dem direkten und indirekten faradischen und galvanischen Strom bei der Myasthenia gravis ist. Nach Jolly[1] und fast allen, welche die elektrische Untersuchung wiederholt haben, verhalten sich Muskeln und Nerven bei der gewöhnlichen elektro-diagnostischen Prüfung völlig normal. Erzeugt man aber mit dem faradischen Strom die tetanische Zuckung eines Muskels und wiederholt man in kurzen Zeiträumen diesen Reiz, so erschöpft sich sehr schnell die Muskelerregbarkeit und nur nach verhältnismäßig längerer Zeit kann sie sich wieder einstellen. Diese elektrische Reaktion wird von Jolly „Erschöpfungsreaktion“ genannt, oder auch mit dem speziellen Namen myasthenische elektrische Reaktion bezeichnet und wurde schon früher von Benedikt bei anderen Krankheitsformen beschrieben.

Nun scheint es mir diesbezüglich nicht ohne Interesse, etwas hervorzuheben, was ich in meinen Fällen beobachtete.

[1] Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 1.

Digitized by Google

Bei der gewöhnlichen elektro-diagnostischen Prüfung erscheint die Erregbarkeit der Nerven durch beide Ströme quantitativ normal, hingegen ist die der Muskeln vermindert. Diese verminderte Erregbarkeit, welche ausgesprochen ist, wenn der Muskel bis dahin funktioniert hat und ermüdet ist, zeigt sich jedoch immerhin vorhanden, auch wenn der Muskel ausgeruht war. In den am meisten angegriffenen Muskeln erzeugt der, wenn auch mäßige, durch den faradischen Strom verursachte direkte Reiz eine langsame wellenartige Zuckung, die durch den Wechsel von ungleichzeitiger Zusammenziehung und Erschlaffung in den Faserbündeln der Muskeln hervorgerufen wird. Je länger der Reiz andauert, umso auffallender wird die wellenartige Zuckung.

Aber das wichtigste Resultat betrifft den Effekt des direkt auf den Muskel wirkenden galvanischen Stromes. Der Kathodenschließung folgt eine Zuckung, welche mehrmals hintereinander wiederholt, sich rasch erschöpft; es ist eine wahre galvanische Erschöpfungsreaktion. Schaltet man den Strom um, d. h. läßt man auf den Muskel die Anode mit derselben Stromstärke wirken, so erhält man dadurch eine so starke Zuckung wie früher mit der Kathode; demnach bewahrt der Muskel die Erregbarkeit durch die Anode, während die Erregbarkeit durch die Kathode schon erloschen ist. Wird gleich darauf der Strom nochmals umgeschaltet, so daß man wieder mit der Kathode auf den Muskel wirkt, dann ergibt sich von neuem eine Muskelzuckung; es ist demnach höchst auffallend, daß der anodische Reiz sogleich die schon verschwundene kathodische Erregbarkeit des Muskels erweckt und auf den früheren Grad erhöht. Demzufolge kann also in einigen Fällen auch die galvanische Reizung, obwohl nicht bis zur Tetanuszuckung getrieben, die Erschöpfung der Muskeln hervorrufen, wie die faradische, aber während man beim faradischen Strom eine gewisse Zeit auf die Wiederherstellung der Erregbarkeit warten muß, genügt bei dem galvanischen die Umschaltung des Stromes zur Erreichung desselben Resultates.

Diese Beobachtungen lassen zuerst daran zweifeln, daß bei der Myasthenia gravis die Läsionen in den intermuskulären Nervenendigungen liegen, wie auch Taylor letzthin behauptete.[1] Die Reizbarkeit der Nerven zeigt sich immer normal; nur durch den direkten Muskelreiz begegnet man erheblichen Abweichungen von der normalen Reaktion und mit so ausgeprägtem Charakter, daß sie bis zu einem gewissen Grade wie eine spezifische Reaktion erscheint. Eine Erklärung dieser Reaktion ist jedoch schwer zu geben, auch wenn man sich die Art der in den Muskelfasern befindlichen Läsionen vergegenwärtigt.

Joteyko[2] schreibt in ihrer Mitteilung über Entartungsreaktion das Vorwiegen der galvanischen Erregbarkeit in den degenerierten Muskeln dem nicht differenzierten Sarkoplasma zu, das sich während des Degenerationsprozesses vermehrt.

Levi[3] behauptet in bezug auf die Myotonie, daß das myotonische Bild (die

[1] British med. Journal. 1905. Nr. 2306. S. 517.
[2] Annales d'Electrobiologie et de Radiologie. 1903. Nr. 6.
[3] Revue neurologique. 1905. Nr. 15.

Digitized by Google

myotonische Reaktion eingeschlossen) die Funktion einer sarkoplastischen Hypergenese und einer Erhöhung der Tätigkeit desselben Sarkoplasma darstellt.

Bei der Myasthenia gravis, wie ich oben erwähnte, existierte in vielen Fasern eine reiche Zell- und Sarkoplasmawucherung; in anderen, die normal schienen und nur verdickt waren, zeigte sich trotzdem eine Zunahme der Kerne und die elektrische Prüfung ergab Erschöpfungsreaktion.

Das könnte nach meiner Meinung beweisen, daß nicht so sehr die Anwesenheit von reichlichem Sarkoplasma die spezielle elektrische Reaktion hervorruft, sondern verschiedene eigentümliche Zustände in den kranken Muskeln.

Wir wissen, daß gewisse chemische Stoffe, wie Phosphorsäurenatron, Veratrin, Physostigmin, Digitoxin und die organischen Säfte mehrerer Drüsen (Schilddrüse, Thymus, Hypophysis, Eierstock, Hoden, Nebennieren) die Funktion des Sarkoplasma erhöhen; wir wissen auch, daß noch andere Substanzen dieselbe Funktion vermindern, wie Protoveratrin; wir wissen ferner, daß die durch langdauernde und starke faradische Reizungen erzeugte Muskelermüdung eine rasch vorübergehende Entartungsreaktion hervorrufen kann.[1] Man muß daher annehmen: in den Muskeln, in welchen sich die Entartungs- oder die myotonische oder die myasthenische Reaktion findet, würden besondere chemische Substanzen von den Gewebezellen ausgeschieden, die das spezielle Verhalten gegenüber dem elektrischen Strome bedingen. In gleicher Weise spricht sich auch Jolly bezüglich der Myasthenia gravis aus. Die eigentümliche Natur des Krankheitsprozesses liegt also gerade in diesem besonderen Vorgang im Leben der Zelle.

Zuletzt erlaube ich mir, noch einen Punkt in der Pathologie der Myasthenia gravis zu berühren, und zwar das Verhältnis zwischen dieser und der Polioencephalomyelitis.

Es ist bekannt, daß Kalischer[2] geneigt ist, die Myasthenia gravis als ein krankhaftes Syndrom zu betrachten, dessen anatomische Ursache gerade in der Polioencephalomyelitis zu suchen ist.

Ich habe in meiner Abteilung einen derartigen Fall beobachtet, dessen anatomische Präparate ich Ihnen vorlege und die von einem 61jährigen Manne herstammen. Die Krankheit hatte im ganzen 9 Tage gedauert, begann mit allgemeiner Schwäche, die immer mehr zunahm, bis am 6. Tage der Kranke das Bett nicht mehr verlassen konnte. Am 6. Tage war die Temperatur 38,2, der Puls regelmäßig, Dyspnoë bei jeder raschen Bewegung, Stimme rauh; jede fortgesetzte Bewegung verursachte sofort die Erschöpfung der Muskelkraft; der Gaumenreflex war verschwunden und so auch die Sehnenreflexe; die Hautreflexe waren nur vermindert.

Der Kranke verfiel rasch unter Zunahme aller vorgenannter Symptome, zu denen noch Dysphagie kam, und starb in einem Anfall von Apnoë. Die elektrodiagnostische Prüfung wurde wegen des schweren Zustandes des Kranken nicht ausgeführt.

---

[1] Achelis, Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 27.

[2] Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. IV, 1894 u. IX, 1896. — Zeitschr. f. klin. Med. XXXI, 1897.

Digitized by Google

Die histologische Untersuchung hat eine akute Entzündung der grauen Substanz um den Centralkanal ergeben, welche sich über den größeren Teil des Dorsalmarkes und das ganze Cervikalmark erstreckte und nach oben bis zur Oblongata und zur Brücke übergriff. Keine Läsion ergab sich im N. vagus und in mehreren Muskelstücken. Bezüglich der Ätiologie ist zu bemerken, daß zu jener Zeit eine Influenzaepidemie herrschte. Die klinische Diagnose lautete: Asthenische Bulbärlähmung mit rapidem Verlauf.

Aber wenn das klinische Bild diese Diagnose auch gestattet hätte, so ist doch der Abstand zwischen diesem Fall von akuter Polioencephalomyelitis und der Myasthenia gravis so groß, daß ich mich in Verlegenheit finden würde, auf Grund ähnlicher Symptome eine Annäherung zu versuchen, weil die einfache Erscheinung der raschen Erschöpfung der Muskelkraft nicht dazu hinreichend ist. Es ist klar, daß weniger rasch verlaufende Formen von Polioencephalomyelitis in mancher Beziehung noch eher eine Myasthenia gravis vortäuschen können. Aber das genügt noch nicht, um aus den beiden Krankheitsbildern einen einzigen Prozeß abzuleiten.

Indem ich das bisher Gesagte kurz zusammenfasse, schließe ich:

Bei meinen klinischen Arbeiten habe ich mehrfach eine Methode der Muskelbioskopie angewandt, welche mir im Vergleich zur bisher geübten vorzügliche Resultate gegeben hat, da sie gestattet, aus den Muskelfasern vortreffliche Präparate zu gewinnen.

Bei der Myasthenia gravis habe ich mit dieser Methode sehr subtile Veränderungen der Muskelfasern feststellen können, unter denen die sogen. plasmoidale Entartung besonders hervortritt.

Eine gewisse Verwandtschaft existiert zwischen der Myasthenia gravis und der Dystrophia musculorum progressiva, welche in einigen gemeinsamen und wichtigen anatomischen Veränderungen und in der häufigen Assoziation beider Krankheiten im selben Individuum gegeben ist.

Die elektrische Muskelreaktion bei der Myasthenia gravis ist umfassender, als sie bei der sogen. myasthenischen Reaktion zum Ausdruck kommt. Auch auf die galvanische Reizung können die Muskeln durch Erschöpfung reagieren, aber die Erschöpfung verschwindet bald bei Umschaltung des Stromes.

Der ganzen elektrischen Muskelreaktion liegt nicht nur einfach eine Zunahme der Muskelkerne und des Sarkoplasmas zugrunde, sondern mit großer Wahrscheinlichkeit die Existenz besonderer chemischer Substanzen, welche das Produkt des Zellebens in den kranken Muskeln sind.

Das Krankheitsbild der Polioencephalomyelitis kann sich in einigen Punkten der Myasthenia gravis nähern, aber an der Hand der uns bekannten Fälle dürfen wir nach meiner Ansicht nicht auf eine gewisse Verwandtschaft der beiden Krankheiten schließen.

Digitized by Google

II. Referate.

Physiologie.

1) **Über den Einfluß der Reizung des kortikalen Darmcentrums auf den Dünndarm und den Sphincter ileocoecalis des Hundes,** von Dr. R. v. Pfungen. (Archiv f. d. ges. Physiol. CXIV.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Als kortikales Darminnervationsgebiet des Hundes bezeichnet Verf. in Übereinstimmung mit Frankl-Hochwart und Fröhlich den Gyrus suprasilvius anterior und G. suprasplenialis ant. in seinem frontalen Drittel. Diese Rindengebiete sind in zahlreichen Versuchen als erregbare Felder für den Dünndarm und den Sphincter ileocoecalis erkannt worden. Aus der Reihe der speziellen Ergebnisse seien folgende als besonders bemerkenswert hervorgehoben: 1. Die durch faradische Reizung der Rinde am Duodenum hervorgerufenen Darmbewegungen können als Kontraktionswellen auftreten, welche zwischen die rhythmisch ablaufenden Pendelbewegungen eingeschoben sind. 2. Die durch Rindenreizung hervorgerufenen Kontraktionen können zu mächtigen Wellen ansteigen, und neben diesen Wellen kann auch der mittlere Tonus des Darmes in ansehnlichen auf- und absteigenden Wellen schwanken. 3. Nur in einer beschränkten Zahl von Fällen wird gleichzeitig mit kortikaler Erregung des Dünndarmes auch der Dickdarm in Kontraktion gebracht. 4. Mit der Steigerung der kortikalen Darminnervation des Coecums wird ein kurzer, zuweilen auch länger währender Verschluß des Sphincter ileocoecalis hervorgerufen. Lange andauernde Reizungen der Rinde können gelegentlich zu einer Hemmung der normalen „Pendelbewegungen" des Dünndarmes führen; sie bedingen schließlich auch eine vollkommene Unerregbarkeit in ganz ähnlicher Weise, wie dies für die Rindenfelder der Skelettmuskeln längst bekannt ist.

2) **Über den Einfluß der peripheren Nerven auf die Wärmeregulierung durch die Hautgefäße,** von N. Zwonitzky. (Archiv f. Anat. u. Phys. 1906. Phys. Abtlg.) Ref.: Blum (Nikolassee/Berlin).

Verf. kam infolge selbstangestellter Versuche an Kaninchen zu folgenden Ergebnissen:

1. Kälte und Wärme wirken spezifisch auf die Hautgefäße in regulatorischem Sinne. Durch Abkühlung kontrahieren sich die Hautgefäße und die Wärmeabgabe wird beschränkt. Bei Erwärmung dagegen erweitern sich die Hautgefäße und verhindern auf diese Weise eine Wärmeretention.

2. Die wichtigste Rolle bei diesem Vorgang ist den zentripetalen Nerven zuzuschreiben, welche dafür Sorge tragen, daß der Temperatur nicht nur an ihrem Angriffsorte, sondern auch an anderen Stellen des Körpers durch zweckentsprechende reflektorische Erregungen der Gefäßnerven der Haut entgegengearbeitet wird.

3. An dem Angriffsort der abnormen Temperatur ist die regulatorische Vorrichtung verstärkt durch die Beteiligung der lokalen Gefäßcentra an den spezifischen Gefäßlumenveränderungen. Anästhetische Körperteile sind scheinbar auf den Schutz des lokalen Gefäßmechanismus allein angewiesen.

Pathologische Anatomie.

3) **Zur Kenntnis der primären Epithelgeschwülste der Adergeflechte des Gehirns,** von Max Bielschowsky und Ernst Unger. (Archiv für klin. Chirurgie. LXXXI.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Eine 43 Jahre alte Frau erkrankt im Anschluß an ein Schädeltrauma an Kopfschmerz und Parese der rechten Hand. $^1/_2$ Jahr danach leichte rechtsseitige Mundfacialislähmung und spastische Parese der rechten oberen Extremität mit

Digitized by Google

Störung der tiefen Sensibilität der Hand. Stauungspapille; lokalisierter Kopfschmerz (linke Scheitel- und Stirngegend), Zuckungen der gelähmten Hand, Steigerung des Hirndruckes, rechts Babinski. Infolge der Progression des Prozesses wird eine Hirnpunktion vorgenommen, die nur Blutpigment ergab. Bei der daran angeschlossenen Trepanation wurde ein Tumor exstirpiert, von dem sich ein Strang zum Seitenventrikel hin erstreckte. Dieser wurde nicht mit entfernt. Nach der Operation komplette rechtsseitige Lähmung, die nur im Bein zurückging. Da sich neuerdings heftige Kopfschmerzen und Erbrechen einstellten, wurde 11 Wochen nach der ersten Trepanation wieder trepaniert. Es fanden sich nur zwei Cysten und der oben erwähnte Strang, der als Plexus chorioideus erkannt wurde. Eine Blutung konnte nur unvollkommen gestillt werden. Drei Tage nach der zweiten Operation starb die Patientin.

Es fand sich im rechten Kleinhirnbrückenwinkel ein mit dem Plexus lateralis innigst verwachsener walnußgroßer Tumor, sowie eine große Zahl kleiner Geschwülste über die ganze Rinde der Hemisphären verteilt, die alle mit der Pia zusammenhingen. Der Bau der Geschwülste, die aus Gefäßen und Epithelzellen bestehen, ist der eines Aderhautepithelioms oder eines Perithelioms mit deutlichen regressiven Veränderungen; da histologisch eine Differenzierung dieser beiden Tumorarten unmöglich ist, so suchen die Autoren mit Hilfe der Lokalisation die Annahme eines malignen Plexusepithelioms wahrscheinlich zu machen. Als Träger der Metastasen ist der Liquor anzusehen.

Per parenthesim werden neuerliche Befunde zur Frage der Regeneration von Achsencylindern in der Nähe von Tumoren des Gehirns erbracht. Insbesondere sei ein Befund hervorgehoben, dreidimensionale Ellipsoide mit plasmatischer Grundsubstanz und einem dichten Fibrillengitter, von dem feine Seitenäste in die Umgebung ausstrahlen. Auch diese Bildungen werden mit Regenerationsprozessen in Verbindung gebracht.

Klinisch ist der Fall noch insofern bemerkenswert, als Symptome seitens des Brückentumors fast völlig fehlten mit Ausnahme der „Areflexie der Cornea", die, wie Oppenheim meint, ein wichtiges Symptom von Affektionen im Gebiete der hinteren Schädelgrube sei.

So bot dieser wichtige Fall nach den verschiedensten Richtungen hin interessante Aufschlüsse und Ausblicke.

4) **Das Rankenneurom**, von Dr. Max Strauss. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. LXXXIII.) Ref.: Max Jacoby (Mannheim).

Im Anschluß an einen selbst beobachteten Fall von Neuroma cirsoideum gibt Verf. eine ausführliche Schilderung dieser Geschwulstform, die ihn zu folgenden Schlüssen führt: Das Rankenneurom bildet mit den anderen falschen Neuromen Virchows, vor allem der Neurofibromatose eine histogenetische Einheit. Unter dem Namen Rankenneurom werden Gebilde zusammengefaßt, die man nach ihren Symptomen, Pathogenese, Prognose, Therapie, Sitz und makroskopischem Aussehen besser als Rankenneurom und plexiformes Neurom im engeren Sinne bezeichnen kann. Histologisch handelt es sich bei beiden Gruppen um eine Neubildung von Bindegewebe um meist bereits vorhandene, seltener neugebildete Nervenfasern. Für das Rankenneurom kommt als Pathogenese der Zusammenhang mit den Gebilden des Centralnervensystems in Betracht, da sich der Sitz dieser Geschwulst nicht allein an den Stellen befindet, wo das Centralnervensystem in pathologischen Fällen seine knöcherne Kapsel verläßt, sondern auch in einigen Fällen der direkte Nachweis des makroskopischen Zusammenhanges gebracht werden konnte.

5) **Contributo allo studio delle fini alterazioni della fibra nervosa nella neurite parenchimatosa degenerativa sperimentale**, per E. Medea. (Mem. del r. istituto lombardo d. scienze e lettere. Mailand 1906.) Ref.: E. Stransky.

Verf. leitet seine wichtige Arbeit mit einem historischen Abriß über die

Digitized by Google

Degenerationsfrage ein, wobei besonders neuere Arbeiten Berücksichtigung finden. Sodann läßt er in gleicher Weise diejenigen Befunde, die auf die Existenz andersartiger Zerfallsprozesse an der peripherischen Nervenfaser hinweisen (atrophisierende Prozesse, wie sie Elzholz, Spiller u. a., segmentär-neuritische, wie sie vor allem Gombault und später Pitres-Vaillard, Ref., Dopter-Lafforgue u. a. eingehender beschrieben haben, u. a.), Revue passieren.

Sodann berichtet Verf. über seine eigenen Untersuchungen. Durch Injektion von Äther gelang es ihm, gleichwie schon früher einigen anderen Autoren, an Tieren experimentell Neuritiden zu erzeugen. (Verf. bevorzugte den Ischiadicus und arbeitete hauptsächlich an Kaninchen; bezüglich der histologischen Untersuchungstechnik, die Verf. eingehender beschreibt, sei auf das Original verwiesen). Von seinen Befunden und Ergebnissen seien folgende als besonders bemerkenswert erwähnt: eine echte und eigentliche aufsteigende Degeneration im centralwärts von der Injektionsstelle gelegenen Nervenanteil konnte Verf. nicht nachweisen. (Verf. bemerkt ausdrücklich, daß von einem centralen und peripheren Nervenanteil bei diesen Versuchen natürlich nicht in dem gleichen Sinne wie nach gröberen Verletzungen des Nerven gesprochen werden könne.) Ob sich die ersten Veränderungen am Achsencylinder oder an der Markscheide zeigen, kann Verf. nicht sicher entscheiden: in vorgeschrittenen Zerfallsstadien sieht man allerdings oft noch Myelinreste, wo vom Achsencylinder nichts mehr wahrzunehmen ist; die Alterationen der Markscheide sind bezüglich ihres Beginnes unabhängig von jenen der cellulären (Schwannschen Scheiden-)Elemente; die zahlreichen, beim Zerfall der Faser in Erscheinung tretenden cellulären Elemente leitet Verf. gleich vielen anderen von den Schwannschen Scheidenzellen her.

Schließlich geht Verf. auf die Frage der Regeneration ein und berichtet im Anschlusse an die bisher vorliegenden Untersuchungen über seine eigenen Resultate und Schlüsse. Hier sei nur erwähnt, daß Verf. zu der Anschauung von der centralen Herkunft der neuentstandenen Fibrillenelemente hinneigt und genetische Beziehungen derselben zu den peripheren Zellelementen nicht zu statuieren vermag.

Gute Abbildungen und ein reiches Literaturverzeichnis sind der auch in anderen Einzelheiten interessante Details enthaltenden Arbeit beigegeben.

Pathologie des Nervensystems.

6) **Névrite ascendante et rhumatisme chronique,** par P. Lejonne et M. Chartier. (Revue neurologique. 1906. Nr. 19.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

In einem Falle, bei dem sich, anschließend an ein Trauma des Mittelfingers (offene Wunde, antiseptische Wundbehandlung), eine ascendierende Neuritis in den Nerven der korrespondierenden Oberextremität entwickelt hatte, stellten sich auch Schmerzen und Bewegungsstörungen in den Gelenken (vom Ellbogengelenke an nach abwärts) ein, mit Ödem und Rötung der Hand und spindelförmiger, ödematöser Schwellung mehrerer Finger. Das Radiogramm gab, wie die Verff. mitteilen, ein dem beginnenden chronischen Rheumatismus entsprechendes Bild.

Die Verff. diskutieren die beiden Möglichkeiten einer primär-infektiösen oder sekundären Genese der von ihnen als rheumatisch angesprochenen, auf die Neuritis gefolgten Affektion, vermögen aber keine bestimmte Entscheidung zu treffen.

7) **Epidemic multiple neuritis of obscure origin,** by M. A. Bliss. (Journ. of Nerv. and. Ment. Disease. 1905. Dezember.) Ref.: M. Bloch (Berlin).

Verf. hat in einer Irrenanstalt bei einer Belegzahl von 250 Betten im September 1904 24 Fälle von multipler Neuritis beobachtet, die im wesentlichen folgende Symptome darboten: Paresen der unteren Extremitäten, nur in wenigen Fällen auch der Arme, schnell einsetzende Muskelatrophien, Empfindlichkeit der

Digitized by Google

Muskulatur, Fehlen der Sehnenreflexe, Ödeme der Beine, beschleunigte Herztätigkeit, Anämie, keine Gastrointestinalerscheinungen. Die Krankheit nahm, soweit die Patienten nicht an interkurrenten Affektionen starben, einen günstigen Verlauf, Heilung trat nach etwa 8 Monaten ein. Eine Ätiologie war nicht auffindbar. Bemerkenswert ist, daß unter den 24 Fällen sich 14 Epileptiker befanden.

8) **Neuritis multiplex post pertussim**, von Dr. Fr. Souček. (Casopis ces. lék. 1906. S. 1321.) Ref.: Pelnár (Prag).

$2^1/_2$jähriger Patient fing an in den letzten Tagen seiner 4 Wochen dauernden Krankheit schlecht zu gehen, fiel öfters um, bis er endlich unfähig war, sich auf den Füßen zu erhalten. Die Paralyse traf nach den unteren Extremitäten auch die oberen und zuletzt auch die Rückenmuskeln und Nackenmuskeln; auch die linksseitigen Bauch- und Atmungsmuskeln waren paretisch. Schließmuskeln, Kau- und Gesichtsmuskeln sind verschont geblieben. Die betroffenen Muskeln waren elektrisch unerregbar. Die Nervenreflexe waren druckempfindlich. Subjektiv klagte der Pat. über fortwährende Parästhesien im Rumpfe und in den Extremitäten. Objektiv wurde eine Analgesie am Rumpfe und an den Extremitäten konstatiert. Nach 11 Tagen kehrte die Sensibilität an den unteren, dann auch am übrigen Körper zurück, nach 14 Tagen erschienen die ersten spontanen Bewegungen der oberen Extremitäten, dann erschien die Motilität an der Rumpfmuskulatur, und nach 6 Wochen erst an den unteren Extremitäten. Nach 2 Monaten konnte der Pat. noch nicht auf den Füßen stehen. Verf. erklärt das Beobachtete als eine toxische Polyneuritis und sucht dieselbe in eine Parallele mit den postdiphtherischen Lähmungen zu setzen.

9) **Un cas de paralysie diphtérique**, par Prof. Raymond. (Archives générales de médecine. 1905. S. 532.) Ref.: Toby Cohn (Berlin).

Ein 30jähriger Mann wird von einer diphtherischen Angina befallen und mit Serum behandelt. 3 Tage nach Beginn des Leidens bekommt er eine Gaumensegel-, Zungen- und Lippenlähmung, die nach einigen Tagen heilen. Etwa 4 Wochen später traten nach einem anstrengenden Marsch Akkommodationslähmung, Facialislähmung und Störung der Respiration und Herztätigkeit auf, ziemlich schwer, aber bald vorübergehend, und nun entwickelt sich eine inklomplette Lähmung der unteren und eine geringere der oberen Extremitäten mit Sensibilitätsstörungen (spontanen und Druckschmerz der Muskeln und Nervenstämme, Lagegefühlsstörungen), Verlust der Sehnenreflexe, Muskelatrophie und partieller Entartungsreaktion. Nach mehreren Wochen völlige Heilung. Durch das Diphtheriegift wurden alle Partien des Nervensystems ergriffen. Die mit dem Toxin in direkte Berührung kommenden, dem Krankheitsherd benachbarten Nervenstämme werden sehr rasch und in elektiver Weise befallen. Wenn die Intoxikation länger dauert, werden sowohl gewisse Gruppen bulbärer Ganglienzellen als die peripherischen Nerven ergriffen. Im allgemeinen machen die Zellalterationen keine klinisch sichtbaren Reaktionen — mit Ausnahme der bulbären Kerne —, da sie zu wenig ausgesprochen und zu wenig ausgedehnt sind. Die eigentlichen diphtherischen Lähmungen werden von der Läsion der peripherischen Nerven verursacht.

10) **Deux cas de paralysie diphtérique, action du sérum de Roux**, par L. Guinon et H. Pater. (Bull. de le Soc. de Pédiatrie de Paris 1906.) Ref.: Zappert (Wien).

Die Verff. stellen in sehr instruktiver Form 2 Fälle schwerer diphtherischer Lähmung gegenüber, von denen der eine trotz großer Dosen von Rouxschem Diphtherieserum an den Lähmungssymptomen zugrunde ging, während der andere ohne irgendwelche markante Behandlung ganz unvermittelt aus schweren Lähmungserscheinungen genas. Selbstverständlich spricht dies nicht für die Serumbehandlung der postdiphtherischen Polyneuritis.

In der Diskussion verteidigt Comby diese Behandlungsmethode. Netter

Digitized by Google

empfiehlt interne Adrenalinbehandlung. Barbier tritt gleichfalls für die Serumbehandlung der Lähmungen ein und meint, daß namentlich Diphtheriefälle mit später Serumbehandlung, solche mit sehr schweren Belägen und solche mit verlangsamter Serumreaktion zu späteren Lähmungen neigen.

11) **Über urämische Neuritis,** von Dr. Reinhold Dunger. (Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 16.) Ref.: E. Asch.

Im Gefolge einer schweren akuten hämorrhagischen Nephritis, die bei einem vorher gesunden Mann (Schlosser) plötzlich einsetzte und unter hohem Fieber und Ödemen zu leicht urämischen Erscheinungen führte, entwickelte sich im linken Arm eine echte Neuritis. Anfangs handelte es sich um eine Plexusneuritis im linken Plexus brachialis, die aber bald bis auf den N. medianus zurückging und in dessen Gebiet längere Zeit manifest blieb. Nicht unwahrscheinlich ist, daß in diesem Falle der Beruf als Schlosser eine gewisse Disposition für die Erkrankung des Medianus abgab. Die Ursache dieser nephritischen Neuritis ist in einer Überladung des Blutes mit harnfähigen Substanzen zu suchen und den dyskrasischen Neuritiden (Gicht, Diabetes usw.) gleichzustellen.

12) **Über kortikale Herderscheinungen in der amnestischen Phase polyneuritischer Psychosen,** von Dr. Reinhold Kutner. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XLI. 1906.) Ref.: Heinicke (Großschweidnitz).

An der Hand von drei kürzer und vier eingehend beschriebener Fälle polyneuritischer Psychosen, die bald mehr, bald weniger ausgeprägt, in der amnestischen Phase kortikale Herderscheinungen, als aphasische Störung, Agraphie und Paraphasie, ferner Hemianästhesie, Monoplegie und Jacksonsche Epilepsie, boten, erwägt Verf., welche pathologisch-anatomische Vorgänge diesen Erscheinungen zugrunde liegen können. Er ist der Meinung, daß zum Teil Gefäßverschlüsse durch Intimaveränderungen, wie sie dem chronischen Alkoholismus eigen sind, in dieser Hinsicht in Betracht kommen; weniger Blutungen, die ja überhaupt in der Rinde zu den Seltenheiten gehören; in einem Falle, wo einzelne Herderscheinungen schnell zurückgingen, glaubt er den Grund hierfür in schwerer, aber reparabler Schädigung des betreffenden Hirnteiles durch die alkoholische Giftwirkung suchen zu dürfen, die sich nach der Entgiftung zurückbildet.

Die in gehäuften Anfällen sich zeigende Jacksonsche Epilepsie führt Verf. hypothetisch auf eine akute lokale Steigerung des chronischen Prozesses zurück.

Die aphasische Störung, Agraphie und Paraphasie faßt er als Reste abgelaufener sensorischer Aphasie auf; sie ist also eine in der sensorischen Sprachregion lokalisierte Affektion und stellt nur eine Verstärkung des allgemeinen Hirnprozesses dar.

13) **La psychose polynévritique et le beri-beri,** par Nina Rodriguez. (Annal. méd.-psych. 1906. März/April.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

Manson hatte die Ansicht vertreten, man könne die Polyneuritis bei Beri-Beri von der bei Malaria durch folgende Kennzeichen trennen: bei ersterer bestehen mit Vorliebe Herzstörungen, bei letzterer Schwäche des Gedächtnisses.

Verf. weist auf Grund der Literatur und eigener ausgedehnter Erfahrung auf das Unrichtige dieser Anschauung hin. Dabei stützt er sich besonders auf Untersuchungen von Erico Coelko, der schon ein Jahr vor Korsakow die typischen Zeichen des Korsakow bei Beri-Beri-Polyneuritis beschrieb. Wie die Polyneuritis, so tritt auch die Korsakowsche Psychose fast regelmäßig bei Beri-Beri auf. Am häufigsten ist die reine amnestische Form ohne deliriöse Beigaben.

Mit der Besserung bzw. Heilung des Beri-Beri trat auch eine solche der Psyche ein.

14) **I fenomeni nevritici negli alienati e i fenomeni psicopatici nelle nevriti,** per E. Medea. (Annali di nevrol. XXIV.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Eine kritische Studie, in der sich Verf. einmal gegen die Annahme wendet,

Digitized by Google

daß den bei Geisteskrankheiten verschiedenster Art mannigfach erhobenen Veränderungen in den peripheren Nerven irgendein wesentlicher Einfluß auf die Gestaltung des Krankheitsbildes zukomme, und in der er sich andererseits gegen die Annahme ausspricht, als gebe es irgendwelche spezifisch gefärbten Psychosen bei Neuritiden bzw. Polyneuritiden. Bezüglich Einzelheiten sei auf die interessante und insbesonders auf zahlreiche literarische Daten sich stützende Originalarbeit verwiesen.

15) **Pruritus als Initialerscheinung des Herpes zoster**, von Prof. Bettmann in Heidelberg. (Deutsche med. Woch. 1906. Nr. 19.) Ref.: R. Pfeiffer.

In den zwei mitgeteilen Fällen entstand ein Pruritus von zoster-ähnlicher Lokalisation, hielt längere Zeit an, bis schließlich in dem affizierten Hautbezirk tatsächlich ein Herpes zoster auftrat, und verschwand mit dem Ablauf des Herpes.

Verf. sieht den Zoster als direkte Ursache des Pruritus an.

16) **Notizen zur Symptomatologie der Beri-Beri**, von K. Miura. (Neurologia. IV. 1905. April.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Aus der Stellung und Bewegungsfähigkeit des Fußes und der Zehen kann man mit großer Sicherheit einen Rückschluß auf das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit und damit auf die Prognose ziehen: Spitzfußstellung mit schlaff herabhängendem Fuße und plantarflektierten Zehen entspricht der kompletten Entartungsreaktion; Dorsalflexion der vier letzten Zehen im Metatarsophalangealgelenk bei Beugung im Interphalangealgelenk, Plantarrichtung der gestreckten großen Zehe und Unmöglichkeit der Hebung des Fußes deutet auf partielle Entartungsreaktion; kann der Fuß und die Zehen etwas dorsalflektiert werden, so besteht nur einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. An der Hand kann man, wenn in selteneren Fällen deren Lähmung überwiegt, 3 Typen unterscheiden: bei schwerster Lähmung Volarflexion aller Finger, der Zeigefinger nimmt die höchste Stelle ein, der Daumen kann nicht abduziert und gestreckt werden; in leichteren Fällen ist der Mittelfinger noch leicht gestreckt, während alle anderen in Beugestellung verharren; in einer 3. Gruppe bleiben II. und V. Finger vermöge ihrer eigenen Extensoren noch gestreckt, die beiden mittleren sind volarflektiert. Schließlich weist Verf. auf die Wichtigkeit hin, die einer frühzeitigen Behandlung der Neigung zu Kontrakturen zukommt, besonders durch Massage und passive Bewegungen, sowie der Bekämpfung der Quadricepslähmung durch methodische aktive und passive Beuge- und Streckbewegungen, in leichteren Fällen Üben der Kauerstellung.

17) **Sur la pathogénie du tremblememt mercuriel**, par G. Guillain et Laroche. (Revue neurolog. 1907. Nr. 4.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Die Pathogenese des Tremors bei der professionellen Quecksilbervergiftung ist noch einigermaßen ungeklärt; die Meinungen der Autoren darüber sind geteilt und vielfach wird die Ansicht verfochten, als schwänden die Tremores, wenn die Noxe in Wegfall gekommen; Charcot hatte denselben für hysterischer Natur gehalten. Die Verff. bringen zwei Fälle, senile Individuen betreffend, die früher professionell mit Quecksilber gearbeitet, nunmehr aber seit mehr als 30 (der eine sogar seit 42) Jahren nichts mehr damit zu schaffen hatten; gleichwohl sollen seit jener Zeit die Tremores in den Gliedmaßen der Kranken bestehen (von der Art wie der Intentionstremor). Bei beiden Kranken bestand auch Steigerung der Patellarsehnenreflexe; in beiden Fällen Nystagmus, in beiden Störungen der Diadochokinese; in einem Falle ein dem cerebellaren ähnlicher Gang.

Die Verff. glauben nicht, daß man angesichts dieser Befunde den merkuriellen Tremor als funktioneller Natur ansprechen kann; dagegen sprechen auch die auch von anderen Beobachtern erhobenen organischen Symptome dabei (Reflexsteigerung, Dysarthrie), die Befunde von Raymond und Sicard im Liquor cerebrospinalis (Quecksilber in Spuren und Lymphocytose) bei einem Kranken und die Ergeb-

Digitized by Google

nisse der anatomischen (Wising) und experimentellen (Brauer) Untersuchungen. Die Verff. würden am ehesten an einen der multiplen Sklerose verwandten Krankheitsvorgang denken, und zwar chronisch-entzündlicher Art, eingeleitet durch einen mehr akut eingesetzten pathologischen Prozeß, vorwiegend im Bereich des Kleinhirns oder seiner Verbindungsbahnen; das Hypothetische des letzten Teiles dieser ihrer Annahme geben die Verff. selber zu.

18) **Troubles oculomoteurs par intoxication rachi-labyrinthique**, par P. Bonnier. (Revue neurolog. 1907. Nr. 6.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Verf. rekurriert auf die Mitteilung von Lévy und Baudouin in der Revue neurologique, 1907, Nr. 3 (vorübergehende Augenmuskellähmungen nach Injektion von Stovain, Alkohol usw. in den Cerebrospinalsack) und verficht die Annahme, daß diese Störungen durch direkte Einwirkung des injizierten Ingrediens auf die so besonders empfindlichen Labyrinthnervenenden zu erklären seien (Kommunikation zwischen dem Cerebrospinalraum und dem Labyrinthe), von wo aus auf reflektorischem Wege (via Deitersscher Kern) die Augenmuskelstörungen zustande kommen könnten. Verf. hat, wie er ausführt, schon vor mehreren Jahren darauf hingewiesen, daß gerade Störungen im Bereich des Facialis, wie die genannten Autoren sie beschrieben, vom Labyrinth aus besonders häufig ausgelöst würden. Verf. weist bei dieser Gelegenheit auch darauf hin, daß das Gradenigosche Syndrom (Abducensparalyse bei Otitis) schon lange vor Gradenigo bekannt gewesen sei.

19) **Akute aufsteigende (Landrysche) Paralyse nach Typhus abdominalis mit Ausgang in Heilung**, von Schütze. (Berliner klin. Wochenschrift. 1906. Nr. 7.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

Nach einer kurzen Zusammenstellung der für die Landrysche Paralyse ätiologisch wichtigen Momente, gibt Verf. eine ausführliche Krankengeschichte seines Falles. Es handelt sich um einen russischen Soldaten, der während des russisch-japanischen Feldzuges an Typhus abdominalis erkrankt war. Im Anschluß daran entwickelte sich die Landrysche Paralyse in charakteristischer Weise. In den unteren Extremitäten beginnend, schreitet die Paraplegie rasch zu den Armen fort; nennenswerte Sensibilitätsstörungen fehlen, völlige Integrität der Blasen- und Mastdarmfunktionen. Zu diesen schweren Symptomen gesellten sich vorübergehende Respirationsstörungen und Facialislähmung. Differentialdiagnostisch ausschlaggebend war die Tatsache, daß niemals eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit oder Entartungsreaktion aufgetreten war. Nach zweimonatlichem Lazarettaufenthalt, während dessen Bewegungstherapie, Schmierkur mit gleichzeitig täglicher Darreichung von 1,2 g Jodnatrium angewendet wurde, trat völlige Heilung ein.

20) **Landrys paralysis**, by Eric Macnamara and Julius Bernstein. (Brit. med. Journ. 1906. 4. August.) Ref.: E. Lehmann (Oeynhausen).

Unter ausführlicher Mitteilung eines zur Heilung gekommenen typischen Falles von Landryscher Paralyse bei einem 30jähr. Patienten wird die Ätiologie, pathologische Anatomie und Prognose der genannten Affektion besprochen.

Im vorliegenden Falle hatte Bernstein das Blut und die durch Lumbalpunktion gewonnene Cerebrospinalflüssigkeit bakteriologisch untersucht und darin einen Mikroorganismus gefunden, welcher dem Tetracoccus glich, den Buzzard in einem tötlich verlaufenden Fall post mortem isoliert und beschrieben hat.

21) **Ein geheilter Fall Landryscher Paralyse**, von A. Fisch. (Ärzteverein des Biharer Komitates in Nagyvárad, Sitzung vom 1. März 1906. [Ungarisch.]) Ref.: Hudovernig (Budapest).

46jähriger Mann, kein Potator, nie luetisch infiziert, erkrankt Ende November 1905 unter Symptomen starker Parästhesien und Schwäche der Beine, als dessen unmittelbare Ursache eine Erkältung angegeben wird. Kein Fieber,

Digitized by Google

Gehirnnerven und Sinnesorgane normal; Druckkraft der Hände abgeschwächt; Beine gelähmt, Muskulatur derselben schlaff, Waden druckempfindlich; Reflexe der unteren Extremitäten nicht auslösbar; innere Organe und Sensibilität normal; seit zwei Tagen Obstipation. Nach einer Woche derselbe Befund, mit zunehmender Schwäche und fehlenden Reflexen der Arme, und stärkeren Parästhesien. Nach einer weiteren Woche Lähmung sämtlicher Extremitäten, sowie der Bauch- und Rumpfmuskulatur; keine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit während der ganzen Krankheit. Im weiteren Verlaufe successive Abnahme der Lähmungserscheinungen, wobei dieselben in den zuletzt ergriffenen Körperpartien zuerst verschwinden. Anfang Januar vermag Pat. bereits zu gehen, nach einem weiteren Monat Heilung. Therapie: lokale Blutentziehung, Jodkali und Eisenpräparate.

22) **Über senile Atrophie der Augenmuskeln,** von K. Thiele u. P. Grawitz. (Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 31.) Ref.: R. Pfeiffer.

In einem Falle von isolierter doppelseitiger Ptosis ergab nach dem Tode der 70jähr. Patientin die mikroskopische Untersuchung eine starke Fettmetamorphose in sämtlichen Augenmuskeln beider Seiten. Systematische Untersuchungen, daß bei älteren Individuen beider Geschlechter die Augenmuskeln stets mehr oder minder atrophisch sind, während sie bei jugendlichen Personen nie eine Trübung oder gar weiter vorgeschrittene Fettmetamorphose zeigen.

23) **Organische peripherische und hysterische Facialislähmung,** von Th. Ziehen. (Med. Klinik. 1906. Nr. 25.) Ref.: S. Klempner.

22jährige Schneiderin bekommt unmittelbar nach einer wegen eines Ohrenleidens vorgenommenen Aufmeißelung des rechten Warzenfortsatzes eine rechtsseitige Gesichtslähmung. Zugleich will Patientin bemerkt haben, daß sie auch das linke Auge nicht vollständig schließen könne.

Es wurde folgender während der ganzen Dauer der Beobachtung sich gleich bleibender Befund erhoben: Linke Augenbraue etwas höher stehend als die rechte. Beim aktiven Augenschluß bleibt der rechte Augenspalt etwa 3 mm, der linke 1 mm weit offen, dabei werden beide Augäpfel regelmäßig ganz nach links gewendet. Aktives Stirnrunzeln rechts unmöglich, links sehr schwach. Die Orbikularisreflexe rechts anfangs sämtlich erloschen, links der Cornealreflex schwach erhältlich. Rechte Nasolabialfalte fast ganz verstrichen, linke stark vertieft. Linkes Nasenloch stark nach links verzogen. Aktives Mundspitzen erfolgt rechts überhaupt nicht, links nur eine schwache Kontraktion des Orbic. oris. Backenaufblasen gelingt beiderseits nicht. Elektrische Erregbarkeit der Facialismuskeln links durchaus normal, rechts starke Herabsetzung ohne qualitative Veränderungen. Unterkiefer nach links verschoben. Zunahme dieser Abweichung bei aktiver Öffnung der Kiefer. Im übrigen besteht lebhaftes Zittern der rechten Hand, ausgesprochene rechtsseitige Hemihypalgesie. Die rechtsseitige Facialislähmung ist als peripherische organische aufzufassen. Die Störungen im linken Facialisgebiete charakterisieren sich als Lähmung im linken Orbic. oris und Kontraktur im linken Mundfacialisgebiete und sind hysterischer Natur. Außerdem besteht rechts eine hysterische Pterygoidkontraktur. Das anscheinend so sehr zusammengesetzte Symptomenbild klärt Verf. auf psychologischem Wege in überraschend einfacher Weise auf. Die Grundlage bildet die hysterische Konstitution, den Ausgangspunkt der hysterischen Symptome im Bereiche des Gesichts die rechtsseitige organische, mit der Operation entstandene Facialislähmung, die Ausbreitung der hysterischen Symptome geschieht im Sinne der Autoaggravation und wird beherrscht von naiven regionären und funktionellen Vorstellungen. Die assoziierte Seitwärtsbewegung der Bulbi beim Versuche die Lider zu schließen, ist nicht als Flucht- oder Schutzbewegung, wie das Bellsche Phänomen, sondern als Hilfsbewegung aufzufassen.

Digitized by Google

42) Die otitischen Facialisparesen, von Neumann. (Wiener med. Wochenschr. 1906. Nr. 25 bis 27.) Ref.: Pilcz (Wien).

Dieser Aufsatz, der vorwiegend für den Praktiker bestimmt ist, bringt u. a. folgenden recht lehrreichen Fall aus der eigenen Beobachtung des Autors:

Ein Pat. mit einer Ohrenaffektion luetischer Genese bekam bei eingeleiteter Jodkalimedikation eine totale linksseitige Facialisparese, welche nach Aussetzen des Mittels in kurzer Zeit völlig zurückging, um — bei neuerlichem Jodkaligebrauche — abermals aufzutreten. Verf. nimmt eine durch das Jod bedingte entzündliche Hyperämie und seröse Durchfeuchung des Neurilemmes an, sowie der endostalen Auskleidung des Facialiskanales.

25) Einseitiges, nur beim Essen auftretendes Tränenfließen nach Facialislähmung, von Dr. Engelen in Düsseldorf. (Deutsche med. Wochenschrift. 1906. Nr. 35.) Ref.: R. Pfeiffer.

Vor einem Jahr linksseitige Facialislähmung, ohne Behandlung geheilt; jetzt links nur beim Essen auftretendes Tränenfließen. Die Gesichtsfaltenbildung links leicht verschärft; beim willkürlichen Augenschluß links lebhafte mimische Mitbewegungen. Elektrische Erregbarkeit stark herabgesetzt. Wahrscheinlich hat die erschwerte Reizleitung im Facialisverlauf einen Erregungszustand im Facialiskern hervorgerufen. Dieser sekundäre Reizzustand ist ohne galvanische Behandlung eingetreten.

26) Un cas de paralysie faciale obstréticale spontanée, par L. Bércel. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance. 1906. November.) Ref.: Zappert.

Der beschriebene Fall ist auffallend, weil die einseitige Facialislähmung gleich nach Geburt innerhalb der ersten 8 Stunden bemerkt wurde, weil keinerlei Schwierigkeiten bei der Entbindung bestanden und weil nach anfänglicher Verschlechterung die Lähmung schließlich (6. Monat) vollkommen verschwand. Es muß jedenfalls trotz der spontanen Geburt eine traumatische Facialislähmung angenommen werden, da das Fehlen anderweitiger Mißbildungen (Ohrläppchen, Schädel) und der günstige Verlauf eine kongenitale Facialisveränderung ausschließen.

27) Hémispasme facial périphérique post-paralytique, par Cruchet. (Revue neurologique. 1905. Nr. 20.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Die peripherisch bedingten Facialiskrämpfe unterscheidet Verf. in primäre, in prä- und in postparalytische; ein Fall letzterer Art wird in extenso mitgeteilt: 11jähr. Mädchen; vor 4 Jahren plötzliches Auftreten einer linksseitigen Gesichtslähmung von peripherischem Typus, die später zurückging; ein Jahr darauf Auftreten tonischer Krämpfe und später anfallsweiser klonischer Zuckungen in der gelähmten Gesichtshälfte. Die genauere Aufnahme des Status präsens ergab das Bestehen eines tonisch-klonischen Krampfzustandes der gelähmten Seite; der tonische Krampf nimmt zu bei mimischen Bewegungen des Gesichts; er ist hauptsächlich gekennzeichnet durch Verengerung der Lidspalte, durch Erhebung des linken Mundwinkels, durch schärfere Ausprägung der Furchungen in dieser Gesichtshälfte. Die klinische Analyse gestattet eine Zerlegung des Gesamtbildes dieser tonischen Krämpfe in Detailbilder nach regionären Gesichtspunkten. Interessant ist dabei, daß ebenso, wie willkürlicher Schluß z. B. der Lidspalte eine krampfartige Mitbewegung im Mundfacialis im Gefolge haben kann, das Verhältnis sich umkehren und letztere als Willkür- wieder erstere als Mitbewegung zu provozieren vermag; bei den anderen krampfartigen Synergien tritt diese Umkehrung weniger deutlich in Erscheinung. Mit den tonischen Krämpfen vergesellschaftet, zuweilen aber auch unabhängig von ihnen vereinzelt und anfallsweise auftretend klonische Zuckungen in den Muskeln der affizierten Gesichtsseite. Elektrische Erregbarkeit ist normal.

Verf. läßt es dahingestellt, ob Heilung anzunehmen oder die Etablierung

Digitized by Google

eines Kontrakturzustandes zu befürchten sei. Die Pathogenese dieser Fälle hält er für dunkel.

28) **Ein Fall von Diplegia facialis**, von Panski. (Czasopismo lekarskie. 1906. Nr. 10. S. 342. [Polnisch.]) Ref.: Edward Flatau (Warschau).

Verf. beschreibt folgenden Fall von doppelseitiger Facialislähmung. Die 64jährige Frau merkte zunächst leichtes Tränen des rechten Auges, am nächsten Tage Lähmung der rechten Gesichtsmuskulatur (gleichzeitig Geschmacksstörung auf der rechten Zungenhälfte). Der nach 5 Tagen erhobene Status ergab typische rechte Facialislähmung sämtlicher Äste (kein Geschmack in der vorderen Hälfte der Zunge rechts). Nach etwa einer Woche merkte Patientin, daß das Gesicht gerade wurde, und daß sie links den Geschmack nicht fühle. Es zeigte sich, daß hier plötzlich sich eine linksseitige totale Facialislähmung hinzugesellte (Maskengesicht mit Amimie und großen tränenden Augen). Links gesteigerte elektrische Reaktion, rechts partielle Entartungsreaktion. Zunächst war auch rechts gesteigerte Reaktion vorhanden. Sonst keinerlei Erscheinungen seitens des Nervensystems. Verf. kommt per exclusionem zum Schluß, daß es sich hier um eine primäre doppelseitige Facialislähmung handelt, wobei dieselbe Ursache rechts zu einer schwereren Lähmungsform, links dagegen zu einer leichteren geführt hat.

29) **Die periphere Facialislähmung und ihre Behandlung**, von A. Fuchs. (Wiener med. Presse. 1907. Nr. 6 u. 7.) Ref: Pilcz (Wien).

Für den Praktiker sehr lesenswerter Aufsatz. Bemerkenswert ist, daß Verf. auch sehr veraltete Fälle durchaus nicht so hoffnungslos erachtet und einer gewissen chirurgischen Polypragmasie energisch entgegentritt.

Mehrere Abbildungen im Texte.

30) **Facial palsy and its treatment**, by Purves Stewart. (Westminster Hospital Reports. XIV. 1905.) Ref.: Toby Cohn (Berlin).

Verf. empfiehlt bei peripherischer Facialislähmung, wenn nach 6 Monaten keine Besserung eintritt, oder wenn nachweislich der Nerv durchschnitten und primär nicht zu nähen ist, eine Nervensutur mit dem Accessorius oder dem Hypoglossus. Letztere zieht er vor, weil nach seinen Erfahrungen die dissoziierte und emotive Beweglichkeit des Facialisgebietes dabei leichter eintritt, während bei den Accessoriusoperationen Schultermuskeln gleichzeitig innerviert werden mußten. Er verfügt über eine Reihe so operierter Fälle. (Ref. meint aber, daß 6 Monate zu früh sind, um einen derartigen Eingriff zu rechtfertigen. Es ist ganz sicher, daß auch noch später Erholungen eintreten.) — In bezug auf die Nosologie der Facialislähmung enthalten die Ausführungen des Verf.'s nichts Neues. Erwähnenswert ist nur seine auf den Arbeiten von Botazzi über den Muskeltonus beruhende Hypothese zur Erklärung der sekundären Kontraktur: von den zwei, nach Botazzi die Muskelsubstanz zusammensetzenden Elementen, der anisotropen Fibrillensubstanz und dem Sarkoplasma, ist das letztere in einem dauernden Tonuszustande. Wenn die vorher degenerierte Fibrillensubstanz (sie ist nach Verf. die einzige, die den Degenerationsprozeß mitmacht) unvollkommen regeneriert wird, ist ein Überwiegen des Sarkoplasma und damit eine Hypertonie die bleibende Folge.

31) **Über Nervenpfropfung bei peripherischer Facialislähmung vorwiegend vom neurologischen Standpunkte**, von Prof. M. Bernhardt in Berlin. (Mitt. a. d. Grenzg. d. Med. u. Chir. 1906.) Ref.: S. Klempner.

Verf. gibt eine erschöpfende Übersicht über die bisherigen Ergebnisse der Nervenpfropfung bei Facialislähmung. Es handelt sich im ganzen um 38 Fälle: 26 von Zesas gesammelte und im Jahre 1904 veröffentlichte und 12 nach dieser Arbeit bekannt gegebene Mitteilungen über das in Rede stehende Thema, darunter zwei eigene Beobachtungen.

Bei kritischer Würdigung der bisher erzielten Erfolge erkennt Verf. als zweifellos erwiesen an, daß durch die Nervenpfropfung die Asymmetrie des Ge-

Digitized by Google

sichtes in der Ruhe in mehr oder weniger vollkommener Weise gehoben werden und die aktive Bewegung in der lange Zeit vollkommen gelähmt gewesenen Gesichtshälfte wiederkehren kann; er hält es aber für fraglich, ob diese Resultate dem Patienten von solchem Vorteil sind, daß man ihm deswegen zur Operation raten kann. Denn gleichviel welchen von den beiden in Betracht kommenden Nerven man zur Pfropfung wählte, den N. accessorius oder N. hypoglossus, die von dem restituierten Facialis bzw. seinen ihm zugehörigen Muskeln ausgeführten Bewegungen blieben dissoziiert, d. h. sie konnten nicht ohne Mitbewegung derjenigen Muskeln zustande kommen, die ihre Innervation von dem zur Pfropfung verwendeten Nerven beziehen. Sodann ist eine Wiederherstellung der mimischen unwillkürlichen Bewegungen, welche bei den verschiedenen Affekten und Gemütsbewegungen in beiden Gesichtshälften symmetrisch auftreten müssen, bisher kaum je erzielt worden. „Kann bei einseitigen Gesichtsmuskelbewegungen der Willensimpuls durch Übung und Lehre dahin gelenkt werden, daß er in das neue Gebiet des zur Operation benutzten Nerven allmählich hineingelangt und für das Gesicht wirksam wird, so können die unwillkürlich oder reflektorisch erfolgenden Ausdrucksbewegungen bei der zerstörten Leitungsbahn des einen Facialis den Weg zu ihm nicht finden."

Verf. ist der Meinung, daß man sich im allgemeinen eher des N. hypoglossus als des N. accessorius zur Pfropfung zu bedienen habe (Lähmung, Atrophie, Mitbewegungen offenbaren sich nicht nach außen). Ob es sich empfiehlt, den zur Pfropfung benutzten Nerven nur anzufrischen oder gänzlich zu durchschneiden, kann Verf. zurzeit noch nicht entscheiden.

32) **Über die Rekurrensparalyse,** von Dr. V. Guttmann. (Casop. ces. lék. 1906. S. 990.) Ref.: Pelnár (Prag).

Eine vom ätiologischen Standpunkte ausgehende Zusammenstellung von 15 Fällen, die an der medizin. Klinik von Prof. Maixner beobachtet wurden. 13mal war das linke Stimmband betroffen und nur 2mal das rechte (und das noch einmal nach einem direkten Trauma bei Strumektomie). In 5 Fällen handelte es sich um ein Aneurysma aortae, je 2mal um eine Syringomyelie, Hypertrophie des Herzens und um Struma, je einmal um Tabes, Drüsenschwellung im Thorax (Tuberkulose, Krebs) und Diphtherie.

33) **Über die Rekurrenslähmung bei Vitium cordis,** von Gantz. (Medycyna. 1906. Nr. 28. [Polnisch.]) Ref.: Edward Flatau (Warschau).

Verf. berichtet über einen Fall von Herzklappenfehler mit Rekurrenslähmung. Der Fall betraf einen 30jährigen Mann, welcher an stenosis et insufficientia valv. mitralis gelitten hat. Es entstand bei ihm ferner ein Infarkt in der linken Lunge und Nephritis. In der 3. Woche des Krankenhausaufenthaltes merkte Pat., daß seine Stimme heiser wurde. Die laryngoskopische Untersuchung zeigte, daß es sich um eine linksseitige Rekurrenslähmung gehandelt hat. Sowohl die klinische Untersuchung wie auch das Röntgenogramm zeigten, daß hier weder ein Aortenaneurysma noch ein Mediastinaltumor bestand. Dagegen war der linke Vorhof vergrößert.

Der Kranke verstarb und die Sektion zeigte nebst den Veränderungen der Mitralkappen, Vergrößerung des linken Ventrikels und Vorhofes noch eine enorme Stauungsvergrößerung der Tracheal- und Bronchialdrüsen. Diese letztere Erscheinung bewirkte also die Rekurrenslähmung.

34) **Zur Kasuistik der neuritischen Plexuslähmung (Plexus brachialis),** von Prof. Dr. J. Grober. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXX. 1906.) Ref.: E. Asch.

Es handelt sich um eine 34jährige Frau, welche vor 9 Jahren an einer von einem kariösen Backenzahn ausgehenden Periostitis gelitten hatte. Im Anschluß daran Absceßbildung an der rechten Wange, Inzision, Kieferklemme, zurückbleibende Schwellung am Angulus mandibulae, Entfernung des erkrankten Molaris. Zwei

Digitized by Google

Wochen nach der Inzision, die durch den M. masseter bis in die Parotis geführt war, linksseitige Facialislähmung. Im Gegensatz zu dem Krankenjournal soll es sich nach den Angaben der Patientin aber um eine Facialislähmung rechts gehandelt haben (?). Frühjahr 1905 nach Influenza Bewegungshemmung des linken Unter- und Oberarmes mit Druckempfindlichkeit verschiedener Armnerven und des Erbschen Punktes. Herbst 1905 Klagen über Schwindel, Kopf- und Nackenschmerzen, Erbrechen, Gedächtnisschwäche und leichte Benommenheit. Objektive Störungen waren nicht festzustellen. Am meisten fielen Zuckungen im unteren Teil der rechten Gesichtshälfte auf, ferner eine adhärente Narbe an der Außenseite des rechten Unterkiefers mit darunterliegender periostitischer Verdickung, außerdem eine rechtsseitige, peripherische Facialislähmung mit vorwiegendem Betroffensein seiner unteren Fasern und zu gleicher Zeit eine linksseitige, centrale Facialislähmung, die normalen elektrischen Befund ergab und offenbar als die früher überstandene Affektion angesehen werden mußte, während rechts weder direkt noch indirekt eine elektrische Zuckung ausgelöst werden konnte. Infolge der beiderseitigen Facialisparalyse und der erwähnten Zuckungen der rechten Gesichtshälfte ergab sich ein sehr interessantes Bild der Gesichtsbewegungen. Es fanden sich weiterhin rechtsseitig Miosis, Ptosis und Volumsverringerung des Bulbus (Hornerscher Symptomenkomplex), Anfälle von Herzpalpitationen und Atrophien in den Mm. deltoideus, Supraspinatus, Triceps, Brachialis int., Supinator longus, den Flexores carpi, den Handstreckern, den Interossei, Thenar und Hypothenarmuskeln der linken Seite. Sensibilitätsveränderungen wurden nicht bemerkt. Es dürfte eine Affektion des Rückenmarkes selbst ausgeschlossen bleiben und sich hier um eine Plexusneuritis gehandelt haben, während die beiderseitigen Facialislähmungen nur als zufälliges Zusammentreffen anzusehen sind, wodurch die Diagnose allerdings um ein wesentliches erschwert wurde.

35) **Paralysie radiculaire du plexus brachial au cours d'une lymphadénie,** par Raymond (Guillain). (Progr. méd. 1905. Nr. 43.) Ref.: Viktor Lippert.

Komplikationen seitens des Nervensystems im Verlaufe von allgemeinen Erkrankungen sind nichts Seltenes; sie sind entweder auf eine gewisse elektive Affinität der Toxine zu diesem oder jenem Nervengebiet oder auf eine gewisse Prädisposition des Nervensystems, von bestimmten Krankheiten mit ergriffen zu werden, ebenso wie bei anderen Organen zurückzuführen; ferner kommen aber auch nervöse Komplikationen zustande auf zunächst rein mechanischem Wege, durch Druckwirkungen seitens benachbarter pathologisch (z. B. karzinomatös) veränderter Organe bei einer Vergrößerung derselben. Die Schwierigkeit der Voraussage in diesen Fällen ist nicht durch die nervösen Erscheinungen, sondern durch die dieselben bedingende Allgemeinerkrankung gegeben; nicht durch die Natur der letzteren, sondern durch die Art ihres Sitzes sind sie hervorgerufen. Verf. stellte in seiner Klinik zwei (durch Guillain veröffentlichte) Fälle vor, welche in dieser Hinsicht sehr interessant und lehrreich sind. Der eine Kranke litt an Lymphadenie, in deren Gefolge starke Anschwellungen zunächst der Mandeln, dann der Hals- und Axillardrüsen (Hyper- und Heteroplasie) entstanden. Im Verlaufe der Erkrankung entwickelte sich in rascher Folge eine Lähmung der gleichseitigen (linken) oberen Extremität, welche alle Muskeln des Gliedes ergriff, besonders aber die Mm. deltoides, brachialis anterior und biceps. Weitere bemerkenswerte Symptome waren vasomotorische Störungen des gelähmten Gliedes, ferner Miosis, Verengerung der Lidspalte linkerseits. Nach eingehender Besprechung der Differentialdiagnostik, sowohl betreffend die Natur des Allgemeinleidens (Karzinom, Syphilis, Tuberkulose, Lymphadenie) als auch betreffs der Art des nervösen Symptomes (Hysterie, Jacksonsche Epilepsie, Syringomyelie, Hämatomyelie, Poliomyelitis acuta oder chronica, periphere infektiöse oder toxische Neuritis) stellte Verf. die Diagnose auf Lähmung der Wurzeln des Plexus

Digitized by Google

brachialis; dafür sprach zunächst die Topographie der gelähmten Muskeln, dann die elektrische Prüfung, ferner die Form der Sensibilitätsstörung, außerdem die okulopupillären (Pupille links < rechts) Symptome. Auch anatomische und physiologische Erwägungen ließen Verf. zu dieser Diagnose gelangen; daß das mechanische Moment außer auf die oberen auch in mäßigem Grade auf die unteren Wurzeln schädigend wirkte, ergab sich außer aus den okulopupillären Symptomen aus der gefundenen einfachen Abschwächung der elektrischen Reaktion der Muskeln des entsprechenden Gebietes.

Im 2. Falle handelte es sich um die Entstehung derselben nervösen Störung (Lähmung des Plexus brachialis); die Veranlassung war hier ein Messerstich in die Fossa subclavicularis — also fast ein reines physiologisches Experiment. Die Lähmung des betroffenen linken Armes trat sofort ein: der Zustand blieb während der mehrmonatigen Beobachtung des Falles ziemlich unverändert. Es besteht: Muskelatrophie, besonders der Muskeln des Schultergürtels, Schwerbeweglichkeit der Schulter, Erschwerung der Flexion des Vorderarmes gegen den Oberarm, im Gegensatz zu der leicht auszuführenden Extension; Herabsetzung der Kraft der Hand linkerseits, ebenso der Reflexe; die anfänglich bestehenden Sensibilitätsstörungen sind jetzt ziemlich ausgeglichen. Die elektrische Untersuchung bestätigt die Diagnose.

Die Vergleichung der beiden Fälle soll, wie schon eingangs erwähnt, dartun, daß an sich verschiedene Ursachen, welche auf dieselben normalen Nerven einwirken, dieselben Wirkungen hervorrufen.

36) **Sur un cas de paralysie des béquilles,** par Soca. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1906. Nr. 2.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Ein 70jähriger Soldat wurde in der Schlacht bei Tupamboé durch einen Schuß ins rechte Bein verwundet. Er mußte nach seiner Entlassung noch an Krücken gehen. Nach wenigen Tagen hatte er das Gefühl von Ameisenlaufen im rechten Arm, bald stellte sich eine Veränderung der groben Kraft ein. Der Arm bot die charakteristische Gestalt der Radialislähmung. In die Lähmung einbezogen waren Triceps und Sphincter longus et brevis. Bei näherer Prüfung stellte sich jedoch heraus, daß auch der Biceps, Coraco-brachialis, Levator scapulae, Pectoralis major, kurz alle vom Plexus brachialis versorgten Muskeln betroffen waren. Die elektrische Prüfung ergab durchweg eine Herabsetzung. Partielle Entartungsreaktion im Radialis und Medianus. Anaesthesia dolorosa im ganzen Ober- und Unterarm, ebenso herabgesetzte Empfindung für warm und kalt bei erhaltener Berührungsempfindlichkeit. Stereognostischer und Muskelsinn o. B. Die sensiblen Erscheinungen verschwanden nach ein paar Tagen, nur blieb das Ameisenlaufen bestehen, die motorischen Störungen besserten sich viel langsamer. Nach 2 Monaten völlige Wiederherstellung.

Auf Grund von Untersuchungen, die Verf. auf Veranlassung dieses Falles an Leichen anstellte, kommt er zu einer etwas anderen Erklärung der Krückenlähmung, als sie sich heutigen Tages Geltung erfreut. Bis jetzt hielt man sie für eine einfache Drucklähmung, wie es für Fälle, wo es sich nur um Radialislähmung handelt, sicher richtig ist. Verf. nimmt nun an, daß die Lähmung nicht durch den Druck auf die Achsel hervorgerufen sei, sondern daß die Zerrung der Armnerven eine Wurzelläsion zuwege gebracht habe, wie es ja auch durch die anatomische Verbreitung der Lähmung erklärlich ist. Er erinnert daran, daß der Zug am Arm sämtliche entsprechenden Rückenmarkswurzeln ausdehnt. Die Krücke dient gewissermaßen nur als Flaschenzug.

37) **Mitbeteiligung des Phrenicus bei Duchenne-Erbscher Lähmung,** von P. Moritz. (Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 23.) Ref.: R. Pfeiffer.

Die Lähmung war durch Pferdebiß bedingt worden. Betroffen waren Deltoides,

Digitized by Google

Biceps, Brachialis internus, Supinator longus, Supra- und Infraspinatus, Levator scapulae und Rhomboides (?). Die halbseitige Phrenicuslähmung machte nur geringe Beschwerden. Klinisch bemerkenswert war das inspiratorische Einsinken und die exspiratorische Vorwölbung des Epigastriums und beider Hypochondrien, verständlich bei dem linkseitigen Sitz der Lähmung die mangelnde Beeinflussung des Standes der Lungengrenzen durch veränderte Körperhaltung, interessant die skoliotischen Ausbiegungen der Wirbelsäule in Rücksicht auf die Experimente von Lessers. Im Röntgenbilde stand die linke Zwerchfellhälfte dauernd höher und zeigte viel geringere Bewegungen als die rechte. Bei tiefer Atmung war die inspiratorische Senkung des Zwerchfells geringer als bei oberflächlicher und bei tiefer Inspiration trat für einen mehr oder weniger langen Teil dieser Phase ein vollkommener Stillstand ein.

38) **Über Störungen im Gebiet des N. medianus**, von Dr. O. Wandel. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXI. 1906.) Ref.: E. Asch.

Mitteilung von 11 Fällen, in welcher Störungen im Medianusgebiet bestanden, welche für die Beurteilung der von diesem Nerven vermittelten Funktionen von Wert sind. In 4 Fällen handelte es sich um Lähmungen nach komplizierten und unkomplizierten Frakturen des Ober- und Unterarmes, in 5 Fällen um professionelle Paresen, worunter 2mal die einförmige Handhabung der Maurerkelle als disponierendes Moment des Leidens anzusehen war. Auch konnte durch eine einmalige Überanstrengung der Pronatoren des Unterarms eine so starke Schädigung in diesem Nervengebiet hervorgerufen werden, daß sich die bestimmten Störungen der Motilität und Sensibilität herausbildeten. Ferner stellten sich bei einer 54jähr. Frau nach einer Neuritis im Medianusgebiet Reizerscheinungen im Bereich der vasomotorischen (Rötung, Schwellung, Schweißabsonderung) und der trophischen Sphäre (Glanzhaut, Wachstumsanomalien der Nägel) ein. Hierbei dürfte es sich wohl um eine mehr central gelegene, sich bis in die hinteren Wurzeln des 6. und 7. Cervikalstranges erstreckende Neuritis gehandelt haben. Ein weiterer Fall war dadurch bemerkenswert, daß die Verletzung des rechten Unterarmes (Fall durch ein Glasfenster, Schnittwunde an der Innenseite des Unterarmes) etwa 30 Jahre zurückliegt. Jetzt besteht u. a. eine Einschmelzung des Knochengerüstes der Endphalangen des 2. und 3. Fingers und eine Veränderung der Haut im Bereich der Sensibilitätsstörung, in deren Folge sie kalt, dick, hart und unelastisch geworden. Es handelte sich dabei offenbar um eine Spätschrumpfung der vor vielen Jahren entstandenen Narben, wodurch neuritische und perineuritische Veränderungen, ähnlich denen bei Lepra und Syringomyelie, hervorgerufen wurden.

39) **Über einen Fall von Medianusverletzung mit seltenen trophischen Störungen**, von Dr. Karl Hirsch in Berlin. (Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 20 u. 21.) Ref.: R. Pfeiffer.

Bei einem körperlich gesunden und kräftigen Manne führte die traumatische Verletzung des N. medianus zur Bildung eines wahren Neuroms (Amputationsneuroms), Störung aller Sensibilitätsqualitäten, besonders der Schmerz- und Temperaturempfindung im Versorgungsgebiet des Medianus und auf der Streckseite der Endphalanx und der distalen Hälfte der ersten Phalanx des Daumens, sowie zur Atrophie des M. abductor pollicis brevis. Ferner bestanden dystrophische Veränderungen an den dem Medianusgebiet zugehörenden Nägeln, vor allem aber ein völliges Einschmelzen der beiden Endphalangen des 2. und 3. Fingers durch Knochenresorption, unabhängig von entzündlichen Veränderungen. Exstirpation des Neuroms; Vereinigung der beiden kleinen Hautäste mit dem Hauptstamm. Rasche Besserung der Sensibilität, zum Teil wohl dadurch erklärlich, daß der Druck des Tumors die Ausbildung der Anastomosen mit der peripherischen Vereinigung der übrigen sensiblen Nerven gehindert hat.

Digitized by Google

40) **A clinical lecture on a case of secondary suture of the great sciatic nerve**, by James Sherren. (Brit. med. Journ. 1907. 16. Februar.) Ref: E. Lehmann (Oeynhausen).

Der ausführlich mitgeteilte Fall interessiert zunächst durch die Seltenheit einer völligen Kontinuitätstrennung des Ischiadicus dicht bei seinem Austritt aus dem Plexus sacralis infolge Schuß durch die rechte Sakralgegend. Bemerkenswert ist ferner, daß, trotzdem die Schußwunde unter größter Eiterbildung geheilt war, doch 4 Jahre nach der Verletzung eine ausgeführte Nervennaht von Erfolg begleitet war. Endlich bot der Fall die seltene Gelegenheit, das vom Ischiadicus und seinen Zweigen versorgte Gebiet mittels der vom Verf. an anderer Stelle mitgeteilten Art der Sensibilitätsprüfung festzustellen. Hinsichtlich der Details der gefundenen Gefühlsstörungen sei auf das Original verwiesen.

Bei dem betreffenden Patienten bestand 4 Jahre nach erhaltener Verletzung Atrophie der betreffenden Muskulatur des Unter- und Oberschenkels, sowie der Glutäalgegend; völlige Lähmung des Fußes, Equinusstellung desselben; ferner trophische Störungen an der Ferse (Malum perforans), sowie an der Innenseite der großen Zehe (Geschwürbildung). Die vom Ischiadicus versorgten Muskeln zeigten partielle Entartungsreaktion. Im Bereich des Ischiadicus und Peroneus bestand fast völlige Anästhesie für Berührungen, dagegen nicht für Druck.

Verf. entschloß sich so lange Zeit nach der Verletzung zur Nervennaht, um vor allem die trophischen Störungen zu beseitigen, und hatte in dieser Beziehung vollen Erfolg. — 6 Wochen nach der Operation ferner ständige Besserung der Sensibilität, welch letztere nach Verlauf von 6 Monaten über dem Beine eine normale geworden ist, während der Fuß noch anästhetisch ist.

41) **Über die Behandlung der Schußverletzungen peripherer Nerven durch Nervenlösung mit nachfolgender Tubulisation und Verlagerung der Nerven zwischen gesunde Muskelschichten**, von Prof. Dr. Hashimoto u. Dr. H. Tokuoka. (Archiv f. klin. Chir. LXXXII.) Ref.: Jacoby (Mannheim).

Bericht über zwei Fälle von Nervenverletzungen, bei denen obiges Verfahren mit recht günstigem Erfolge in Anwendung kam. In dem einen Falle handelte es sich um eine Läsion des Ischiadicus, im anderen um eine solche des Radialis. Die Operation besteht in Auslösung der Nervenstämme aus dem narbigen Gewebe und Verlagerung in gesunde Muskelschichten.

42) **Die Kondensatormethode, ihre klinische Verwertbarkeit und ihre theoretischen Grundlagen unter Berücksichtigung der neuesten Erregungsgesetze**, von Dr. Zanietowski in Krakau. (Zeitschr. f. Elektrother. VIII.) Ref.: Toby Cohn (Berlin).

Mit monographischer Gründlichkeit bearbeitet Verf. in der vorliegenden Artikelserie die für die Elektrodiagnostik so verheißungsvolle Methode der Kondensatorentladungen, die dem Verf. so gut wie alles verdankt, und der die Zukunft sicherlich auch seinen Namen beilegen wird. Nach historischen und technischen Vorbemerkungen beantwortet er die Fragen nach der Entstehung des Bedürfnisses und nach der Berechtigung der Kondensatormethode, nach den Schwankungen und der gegenwärtig gefundenen endgültigen Form, sowie nach dem Verhältnis der früheren Versuche zu den neueren Erregungsgesetzen. Auf die Einzelheiten der Beantwortung einzugehen, ist im Rahmen dieses Referates nicht möglich. Es sei nur das wesentlichste aus den Schlußfolgerungen hier angeführt und im übrigen auf das Original verwiesen. Die Kondensatorentladungen eignen sich in vorzüglicher Weise zur Reizung gesunder und kranker Nerven und Muskeln und zur Beobachtung quantitativer und qualitativer Reaktionsanomalien. Die direkten, d. h. nicht mit anderen Strömen kombinierten, Entladungen zerfallen in solche, bei denen der Kondensator mit dem Körper in einen Kreis verbunden ist, und solche, bei denen er durch alternative Umschaltung in den-

Digitized by Google

selben entladen wird. Auf die bipolare alternative Entladungsmethode beziehen sich die früheren (von Mann, Bernhardt, dem Ref. u. a. nachgeprüften und bestätigten) Versuche des Verf.'s und auch seine neueren über Körperkapazität und spezifischen Leitungswiderstand. Von den erregten Geweben gilt das Gesetz, daß die im ersten Moment des Stromschlusses ziemlich konstante Körperkapazität (das ist die wichtige, früher zu wenig berücksichtigte Eigenschaft) der Größe der Beläge und dem spezifischen Dielektrizitätskoeffizienten des Körpers direkt, dem Abstand der Beläge umgekehrt proportional ist. Als „Isolator" ist nicht nur die vom hohen Hautwiderstand geschützte Körpermasse zwischen den Belegungen zu betrachten, sondern auch je nach der Dauer des immer tiefer eindringenden Stromes, die konzentrischen Hüllen der spezifisch fibrillär gebauten Nerven und Muskeln, die verschiedene spezifisch chemische und elektrolytische Eigenschaften besitzen. Während der Stromeinwirkung unterliegt die Gewebskapazität Schwankungen, die denen des Widerstandes umgekehrt proportional sind.

Was das Maß der erregenden Entladung anbetrifft, so ist für präzise klinische Versuche diejenige Kondensatorgröße die beste, die möglichst konstante Resultate liefert und nicht weit vom Werte der Körperkapazität liegt. Verf. empfiehlt als solche Größe diejenige, die das Minimum der Energie zur Hervorrufung einer Minimalzuckung verbraucht. Die klinisch konstatierte Konstanz der optimalen Energie steht in Einklang mit Lapicques Untersuchungen. Für die Praxis benutzt er, um nicht zu hohe Spannungen zu brauchen, $^1/_2$ und 1 Mikrofarad. Es hat sich dabei Konstanz der maßgebenden Spannungen oder doch nur Schwankungen in weit geringeren Grenzen als bei der älteren Methode gezeigt, da die Kondensatorentladung wenig merkliche elektrotonische Erregbarkeitsveränderungen und Widerstandsschwankungen hervorzurufen imstande ist. Bei Vergleichsversuchen muß jedoch die Größe der konventionellen Normalelektroden angegeben werden.

Mit Hilfe seiner Doppelschlüsselelektrode kann man approximativ die durch Vergleich einer kleinen Entladung mit derjenigen des Mikrofarads oder mit dem konstanten Strom die Erregungskoeffizienten bestimmen. Über dieses und das Verhältnis der Erregungsgesetze zu des Verf.'s Hypothesen über den spezifischen Widerstand der Gewebe sind die entsprechenden Kapitel nachzulesen.

Eine Zusammenstellung absoluter Erregbarkeitswerte ist schwer, weil bei jedem Kondensator verschiedene Energien und Quantitäten herauskommen. Die für verschiedene Kondensatoren vom Verf. tabellarisch zusammengestellten Vergleichswerte ergeben jedoch, daß 1. die Zahlen seiner klinischen Optimalentladung mit den Angaben anderer Autoren übereinstimmen, was für die Konstanz der Methode spricht; 2. daß besonders bei Kranken und Kindern in praxi höhere Kapazitäten als die normale anzuwenden sind; 3. daß die „Erregbarkeitsreihe" der Nerven der üblichen galvanischen und faradischen Tabelle analog ist. Bei verschiedenen Krankheiten — wie Tetanie, Paralyse, Polyneuritis, Dystrophie, Myotonie, Myasthenie — ergeben sich die schon früher beobachteten interessanten Befunde. Verf. schließt mit der Bitte an die praktischen Ärzte, der Methode ihr Interesse zuzuwenden.

43) Die anodische Übererregbarkeit der Säuglinge, von v. Pirquet. (Wiener med. Wochenschr. 1907. S. 14.) Ref.: Pilcz (Wien).

625 Einzeluntersuchungen an 24 Kindern.

Aus den sehr mühevollen Untersuchungen, deren Technik eingehend geschildert wird, ergibt sich:

Das Auftreten von AÖZ unter 5 M.-A. ist das Anzeichen einer leichten, aber doch pathologischen Übererregbarkeit. Daß dieselbe pathologisch ist, schließt Verf., weil sie 1. den höheren Graden der Erregbarkeit vorausgeht, dieselben begleitet und ihnen nachfolgt, 2. weil sie sich, gerade wie die Kindertetanie, am häufigsten im Winter findet, häufiger bei Flaschen- als bei Brustkindern, häufiger

Digitized by Google

bei Rachitischen, 3. weil sie sich fast niemals sprunghaft an einzelnen Tagen zeigt, wie die ASZ, sondern bei einem und demselben Kinde wochen- bis monatelang.

Die galvanische Untersuchung ergibt beim normalen Säuglinge nur Schließungszuckungen unter der Grenze von 5 M.-A.

Das Auftreten von AÖZ unterhalb dieser Stromstärke bei gleichzeitigem Fehlen von KÖZ und KSTe charakterisiert eine leichte Übererregbarkeit, für welche Verf. den Namen „anodische Übererregbarkeit" vorschlägt.

Diese ist eine der Unterstufen der „kathodischen Übererregbarkeit", welche an der Kathode durch das Auftreten von Te oder ÖZ unter 5 M.-A. erkennbar ist.

Psychiatrie.

44) **Die Entwicklung des psychiatrischen Unterrichtes in Greifswald,** von Ernst Schultze. Rede zur Eröffnung der neuen psychiatrischen Klinik in Greifswald am 13. Januar 1906. (Klin. Jahrb. XVI. 1907.) Ref.: M.

Auf eine interessante Übersicht über die Entwicklung des klinischen Unterrichtes an der Universität Greifswald, der erst am 1. April 1889 unter Arndts Leitung eine psychiatrische Klinik angeschlossen wurde, folgt die Schilderung des jetzt eröffneten Neubaues derselben, welcher aus vier einzelnen Gebäuden, dem Hauptgebäude, dem Wirtschaftsgebäude, der Leichenkapelle und dem Direktorwohnhaus besteht. Die Klinik ist für 72 Kranke eingerichtet und besitzt selbstverständlich alle Hilfsmittel der modernen Therapie. Daß sie nicht bloß den klinischen Unterricht wesentlich zu fördern imstande sein wird, sondern daß sie auch der forensischen und sozialen Seite der Psychiatrie ihre volle Aufmerksamkeit widmen wird, darauf weist außer der Person des Direktors die Ausführung der Aufgaben, welche er sich gestellt hat und die er in seiner Rede skizziert.

Forensische Psychiatrie.

45) **Psychiatrische Untersuchung eines Falles von Mord und Selbstmord mit Studien über Familiengeschichte und Erblichkeit,** von Sommer. (Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. I.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

Sommers Studie über einen Familienmord verdient schon wegen der originellen und umfassenden Forschungsart gelesen zu werden. Es handelte sich um einen Mann, der seine Frau und Kinder tötete bzw. verletzte und darauf sich selbst tödlich verwundete. Obwohl somit eine gerichtliche Begutachtung fortfiel, hat Verf. diesem Falle aus kriminal-psychologischem und sozialem Interesse weiter nachgeforscht. Verf. kommt zu dem Ergebnis, daß psychiatrisch der Fall am ehesten durch die Annahme einer Hystero-Epilepsie zu erklären sei, worunter er „die Verbindung von epileptischen Symptomen mit starker Beeinflußbarkeit, wie sie sich bei der psychogenen Neurose findet", verstanden wissen will. Das epileptische Moment tritt dabei allerdings nicht in typischen Krampfanfällen, sondern in Form einer „enormen motorischen Erreglichkeit" hervor. Zur Stütze seiner Vermutung über die psychiatrisch erklärlichste Grundlage der Mordtat schloß Verf. eine Familienforschung über die Familie des Täters an. Der Stammbaum desselben wurde möglichst weit zurückverfolgt und Verf. suchte gleichzeitig, „das Vorkommen des Namens des Täters sowie event. psychopathischer Personen gleichen Namens in einem größeren Umkreis festzustellen und die Verbreitungsbezirke zu vergleichen, sowie die event. Zusammengehörigkeit untereinander und mit dem vorliegenden Falle zu prüfen". In welch sorgfältiger und fruchtbringender Weise diese Untersuchung durchgeführt ist, das kann nur das Original zeigen.

Digitized by Google

III. Aus den Gesellschaften.

Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie in Frankfurt a/M. und Gießen vom 26.—28. April 1907.

(Ref.: Dr. Hahn-Frankfurt.)

Der Vorsitzende Herr Moeli eröffnet die Versammlung. Er gedenkt der Toten des Jahres, unter ihnen Fürstner, Moebius und v. Bergmann. Im Namen des Regierungspräsidenten spricht Geheimrat Pfeiffer, als Vertreter der Stadt Bürgermeister Grimm, für die Senkenberg-Stiftung Direktor Knoblauch, für den ärztlichen Verein Professor Sippel und im Namen des Lokalkomitees Direktor Sioli. Auf Antrag Pellmann wird Hitzig, der durch Krankheit am Erscheinen verhindert ist und auch eine Wiederwahl in den Vorstand ablehnen muß, zum Ehrenmitgliede ernannt.

Das erste Referat gilt der Gruppierung der Epilepsie.

Herr Alzheimer berichtet über seine **anatomischen Untersuchungen an 63 Epileptikerhirnen.** Der epileptische Anfall kommt bei den verschiedensten Krankheiten (Tumor, Paralyse, Dementia praecox usw.) vor, und es ist nun die Aufgabe, zu untersuchen, ob den verschiedenen klinischen Bildern (Ätiologie, Verlauf, Endzustände) verschiedene bestimmte anatomische Bilder entsprechen. Seit 1825 sind Veränderungen im Ammonshorn bekannt und in 40—50% der Fälle nachweisbar. Weigert fand Markschwund, Nissl wies nach, daß die Zellen in ihrer Anordnung verändert, geschrumpft und zum Teil verkalkt sind. Die Zahl der Gliakerne ist vermehrt, die Gefäße sind verdickt. Die Veränderungen im Ammonshorn erklären aber weder die Demenz noch die Anfälle, und es sind auch schon von Bleuler u. a. diffuse Veränderungen in anderen Hirnbezirken nachgewiesen worden. Nach Vortr. bestehen diese (chronischen) Veränderungen in einer Verdichtung der Oberflächenschicht der Glia und damit einhergehender Gliose der Markleisten. Die Gliazellen sind kleiner und in ihrer Anordnung verändert. Es gehen auch Markfasern und Ganglienzellen zugrunde. In Fällen von besonders schwerer Demenz finden sich an den Gliazellen statt der Weigertschen Fasern ganze Platten, die die Zellen einscheiden. Bei im Status epilept. Verstorbenen konnte Vortr. auch frische Veränderungen nachweisen. In den Centralwindungen finden sich besonders in der Umgebung der Kapillaren amoeboide Zellen, die sich mit Zerfallsprodukten (myeloiden und protagonoiden Granula, Fettkörnchen usw.) beladen. Sie zerfallen rasch wieder und die Zerfallsprodukte gelangen in die adventitiellen Lymphräume. Zwischen den Gliazellen finden sich wenig Lymphocyten, keine Plasmazellen, aber regelmäßig Mastzellen. Die Kerne der Gliazellen teilen sich häufig. Außerdem läßt sich der Untergang feiner Axencylinder nachweisen. Diese akuten Veränderungen finden sich nicht, wenn längere Zeit vor dem Tod keine Anfälle aufgetreten waren. Diese chron. und akuten Prozesse finden sich in 60% der untersuchten Fälle, die die große Gruppe der genuinen Epilepsie bilden. Eine 2. Gruppe ist durch eine ungleichmäßige Atrophie mit schichtweisem Zerfall von Kernen und Fasern ausgezeichnet (sog. atrophische Sklerose). Ätiologisch kommt Alkohol und Blei in Betracht. Die Anfälle haben keine einheitliche histologische Grundlage. In einer 3. Gruppe sind die Anfälle durch luetische und arteriosklerotische Prozesse bedingt. Es sind aber auch unter den Spätepileptikern viel genuine und andererseits kommt es bei der genuinen Epilepsie oft früh zu schweren Gefäßveränderungen. 4. Bei Epilepsie im Anschluß an herdförmige Erkrankungen lassen sich in den alten Herden keine frischen Veränderungen nachweisen trotz vieler Anfälle. 5. bespricht Vortr. noch Fälle von Entwicklungsanomalien. Die Prozesse setzen im fötalen Leben ein und gehen bis zum Tode weiter. Hierher gehört das von Ranke beschriebene Stadium verrucosum. Zum Schluß erwähnt Vortr. noch die

Digitized by Google

tuberöse hypertrophische Sklerose, bei der es sich um eine mangelhafte Differenzierung von Ganglien- und Gliazellen handelt.

Herr Vogt (Langenhagen) hält das **klinische Referat**. Er führt aus, daß die Epilepsie keine einheitliche Krankheit ist, sondern große klinische Verschiedenheiten aufweist und versucht von der genuinen Epilepsie die andern mit ihr nur durch die Gemeinsamkeit der Anfälle verbundenen Formen abzulösen. Besonders eng ist die Berührung mit der Hysterie, namentlich bei gehäuften kleinen Anfällen bei Kindern ist es schwer, zu einer Abgrenzung und Prognose zu kommen. Bei degenerativen psychopathischen Zuständen kommen epileptische Zustände vor, ohne daß sich daraus eine eigentliche Epilepsie entwickelt. Eine eigenartige Stellung nehmen auch die Fälle ein, die vor kurzem als Affektepilepsie von Bratz und Leubuscher beschrieben worden sind, wo in der Anstalt die Anfälle aufhören, während sie sich draußen regelmäßig bei Aufregungen einstellen. Die von Oppenheim beschriebenen myasthenischen Krämpfe sind als neurasthenische Erscheinung aufzufassen. Kombiniert mit Idiotie finden sich epileptische Anfälle in besonders schweren Fällen von genuiner Epilepsie, bei schweren degenerativen Formen, bei organischen Erkrankungen (Lues hered.), bei Entwicklungsanomalien (Hydrocephale, Mikrocephale usw.). Vortr. bespricht sodann noch die verschiedenen Formen, die bei Intoxikation mit Alkohol und Blei, auf dem Boden der Lues, bei Arteriosklerose und nach Traumen auftreten, doch ist eine ätiologische Gruppierung kaum durchzuführen. (Beide Referate erscheinen an anderer Stelle ausführlich.)

Herr Binswanger (Jena) betont, daß Alzheimers Material zum größten Teil chronisch verlaufende Fälle enthalte. Namentlich in der Privatpraxis werden aber nicht so selten Ausheilungen genuiner Epilepsien beobachtet. Ferner beweisen auch die leichteren Fälle, wo während des ganzen Lebens etwa zweimal jährlich Anfälle auftreten, ohne daß es zu einem geistigen Verfall kommt, daß die Störungen zum Teil ausgleichbar sind. Die von Nonne beschriebene syphilitische Epilepsie hat auch Binswanger beobachtet. Er warnt im weiteren davor, jeden temporären Bewußtseinsverlust und leichten Facialiskrampf gleich als Epilepsie aufzufassen.

Herr Heilbronner weist darauf hin, daß die epileptische Demenz nicht der Häufigkeit und Schwere der Anfälle parallel gehe und er fragt den Vortr., ob sich eine Differenz zwischen dem Auftreten der schubweisen Veränderungen und den chronischen Veränderungen, die am ersten die Demenz bedingen möchten, nachweisen lasse.

Herr Reich geht näher auf die von Alzheimer angewandten Färbemethoden ein. Während früher nur die Nisslschen Granula, die Neurosomen Helds, die Pigmentkörner der Ganglienzellen und die durch Marchi darstellbaren Fettkörner bekannt waren, gelang es Reich, vor etwa 8 Jahren weitere Körnungen als Abbauprodukte der Markscheiden nachzuweisen. Er gewann aus Gehirnsubstanz Cholestearin, Lecithin, Protagon, Neurokeratin, untersuchte sie mikrochemisch und mit Färbemitteln und kam so dazu, zwei Marksubstanzen nachzuweisen, von denen sich die eine mit sauren Farbstoffen (myelinartige Substanz), die andere mit basischen Anilinfarben (protagonartige Substanz) darstellen läßt. Reich weist auf seine Publikationen im Journal für Psychologie und Neurologie hin, wo er die Härtung und Färbung der myeloiden und protagonoiden Granula Alzheimers ausführlich beschrieben habe.

Herr Anton (Halle) meint, daß die von Alzheimer nachgewiesenen histologischen Veränderungen nur durch die spezielle Lokalisation mit der Epilepsie in Verbindung stehen. Für die Entstehung der Epilepsie sind nach Anton oft Veränderungen in anderen Körperorganen ausschlaggebend. Exstirpation der Schilddrüse unter Schonung des Epithelkörpers führe zu reinem Zwergwuchs,

Digitized by Google

Störung „der Korrelation der Drüsen“ zu Kretinismus, der häufig mit Epilepsie verbunden sei, ebenso auch die Rachitis. Im weiteren schuldigt Anton die relative und absolute Gehirnhypertrophie als Ursache der Epilepsie an. Bei wahrer Hypertrophie sei meist Epilepsie beobachtet. Bei einem Mißverhältnis zwischen Hirngröße und Schädel könnte nach Anton „Regulierung des Blutdrucks zum Gehirndruck“ therapeutisch verwertet werden.

Nach Herrn Bratz (Wuhlgarten) können diffuse anatomische Prozesse, wie sie Alzheimer schilderte, als Reizmoment für die Auslösung einer Epilepsie oder als anatomisches Korrelat der Reizerscheinungen (Anfälle) oder als Grundlage der dauernden psychischen Veränderungen (Verblödung) aufgefaßt werden. Er stellt die Forderung auf, ganz ausgesuchte klinische Fälle anatomisch zu untersuchen, um festzustellen, welche klinischen Eigenheiten bestimmten anatomischen Zuständen entsprechen.

Im Schlußwort stimmt Herr Alzheimer darin mit Binswanger überein, daß die Prognose der Epilepsie, auch der genuinen, nicht ohne weiteres ungünstig sei. Randgliose hält er für ein sicheres Zeichen eines alten Prozesses und ist geneigt, die Verblödung damit in Zusammenhang zu bringen.

Herr Vogt betont im Schlußwort, daß die luetischen Prozesse zu vielgestaltet seien, um bei der postsyphilitischen Epilepsie rein klinisch zu entscheiden, ob die Endarteriitis oder die Intoxikation als kausaler Faktor aufzufassen sei. Vogt glaubt, daß es auf dem von Anton vorgeschlagenen Wege gelingen werde, Anfälle mit unmittelbaren Intoxikationskoeffizienten festzustellen. Für die nächsten Aufgaben der Klinik der Epilepsie hält Vogt die weitere Beachtung der Heilbronnerschen Fälle von genuiner Epilepsie mit Herderscheinungen, das Stoffwechselgebiet und das Studium der zahlreichen Kombinationen von Idiotie und Epilepsie.

In der Nachmittagssitzung folgen die Vorträge:

Herr L. Merzbacher (Tübingen): **Über Morphologie und Biologie der „Körnchenzellen“.** Unter dem Namen der Abräumzellen möchte Vortr. alle diejenigen zelligen Elemente im Centralnervensystem zu einer Gruppe zusammenfassen, denen die Aufgabe zukommt, geformte oder ungeformte Abbauprodukte des Centralnervensystems aufzusuchen, sich einzuverleiben, zu verarbeiten und wieder abzugeben. In diese Gruppe wären die Körnchenzellen der Autoren als ein besonderer Typus einzureihen. Gegen den bis jetzt üblichen Namen erheben sich allerlei Bedenken, die kurz aufgezählt werden. Erst die Berücksichtigung der Funktion der Zellen tritt dem wahren Wesen der hier in Betracht kommenden Zellen näher. Die Abräumzellen haben als Zellen von eminent aktivem Charakter zu gelten. Die Kennzeichen, welche auf eine Aktivität hinweisen, werden aufgezählt. Gewisse morphologische Verhältnisse werden so auch in innige Beziehung gesetzt zur aktiven Tätigkeit der Zellen, so die Tendenz nach Rundung und die Maschenbildung. Die Methoden zur Darstellung der Abräumzellen werden ebenfalls durch die Rücksicht auf die Funktion der Zellen gegeben und gelten vor allem der Darstellung der verschiedenen Abbauprodukte. Die stärkere oder schwächere Ausbildung der Gesamtsumme von Kennzeichen, die auf eine Aktivität hinweisen, können als Einteilungsprinzip bei dem ungemein reichen Formenreichtum herangezogen werden. Die verschiedenen Formen der Abräumzellen, sowie die Genese derselben wird an einer Reihe von Lichtbildern demonstriert. Als Mutterzellen der Abräumzellen kommen die Blutgefäßwandzellen, Fibroblasten, Blutzellen und vor allem Gliazellen in Betracht. Aus letzteren rekrutieren sich besonders die bei sekundären Degenerationen auftretenden Abräumzellen, ebenso wie die Abräumzellen bei der Tabes, multipler Sklerose, amyotrophischer Lateralsklerose usw., während die mesodermalen Abräumzellen bei akuten Prozessen und Zerstörungen der Substanz, bei denen es zu reparatorischen Prozessen kommt, die

Digitized by Google

größere Rolle spielen. Eine besondere Besprechung finden die „Körnchenzellen" des embryonalen Gewebes. Die Frage nach einer Encephalitis neonatorum taucht wieder auf. Die Körnchenzellen bei Früchten und Neugeborenen können nicht als die Begleiterscheinung eines pathologischen Prozesses aufgefaßt werden; sie sind vielmehr als Aufbauzellen zu betrachten. Es scheinen so beim Aufbau dieselben Zellen wie beim Abbau in Erscheinung zu treten. Da im Prinzip die Funktion der Auf- und Abbauzellen die nämliche ist, so können auch die embryonalen Aufbauzellen unter dem Begriffe der Abräumzellen untergebracht werden. Um bei diesen embryonalen Abräumzellen Physiologisches vom Pathologischen zu trennen, muß einmal die örtliche Verteilung dieser Zellelemente, ihr zeitliches Auftreten und schließlich die Menge und Natur der in ihnen vorhandenen Stoffe berücksichtigt werden. Die Frage nach der chemischen Natur der in Form von Körnchen sich abscheidenden Körper bedarf noch genauerer Untersuchungen. Die Gliazellen spielen auch hier wieder als embryonale Abräumzellen eine wesentliche Rolle. Zur Untersuchung standen eine Reihe menschlicher Föten und Embryonen von Ratten, Kälbern, Mäusen, Schafen, Hühnchen zur Verfügung. Einige farbige Tafeln, welche der Darstellung der embryonalen Abräumzellen dienten, wurden mit Hilfe des Epidiaskopes demonstriert. (Die Arbeit wird demnächst als Beitrag in den von Alzheimer und Nissl herausgegebenen „Histopathologischen Studien der Großhirnrinde" erscheinen.) Autoreferat.

Herr Liepmann (Dalldorf): **Beiträge zur Aphasie- und Apraxielehre.** Vortr. demonstriert zwei Gehirne, bei denen der Balken fast ganz zerstört ist, während die linke Hemisphäre beinah ganz, die rechte ganz intakt geblieben ist. Das Tierexperiment hatte keinen Aufschluß über die Rolle des Balkens gegeben und die menschliche Pathologie war zu keinen Schlüssen gekommen, weil balkenlose Gehirne noch andere Mißbildungen zeigten und isolierte Zerstörung des Balkens nicht beobachtet war. Außer seinen eigenen Beobachtungen bespricht Vortr. noch ähnliche Fälle von Maas, van Vleuten und Hartmann. Die linke Hemisphäre hat wie für die Sprache so auch für die Zweckbewegungen des Handelns die führende Rolle. Bei Linkshändern (auch den latenten, die nur durch Übung die Rechtshändigkeit erworben) müßte bei Zerstörung des Balkens keine Apraxie eintreten, bei den Rechtshändern aber wird die linke Hand dyspraktisch. Wie weitgehend der Defekt im Balken sein muß, ist noch nicht festgestellt. Bei dem einen demonstrierten Fall des Vortr. ist der Balken vorn und in der Mitte durchtrennt, während das Splenium erhalten ist. Das klinische Bild war durch Brückenherd bedingte totale rechtsseitige Lähmung, gute Sprache, totale Agraphie links als Teilerscheinung einer allgemeinen Apraxie, die sich z. B. darin zeigte, daß der Pat. den Kneifer auf die Zunge setzte, das Streichholz in den Mund steckte usw., trotzdem er die Gegenstände gut erkannte. Vortr. wendet sich sodann gegen Pierre Marie, der zwar die linksseitigen Herde des Vortr. anerkennt, aber sie mehr als Nebenbefund erklärt und die Apraxie (wie auch die Aphasien) in der Hauptsache als Teilerscheinungen eines allgemeinen Intelligenzdefektes auffaßt. Damit fielen wir auf den früheren Standpunkt zurück, wo man alle Aphatiker einfach als Blödsinnige ansah, weil man eben den „Blödsinn" nicht analysierte, nicht einsah, was eigentlich ausgefallen ist. Die Intelligenz kann nach dem Vortr. durch dreierlei gestört sein: 1. durch diffuse Schädigungen bei allgemeiner Arteriosklerose, 2. dadurch, daß ein lokalisierter Herd eine Reihe von Fasern aus anderen Gebieten unterbricht, 3. durch die Apraxie selbst, d. h. durch den Ausfall von Erinnerungsbildern. Ein eigentliches Praxiecentrum nimmt Vortr. nicht an, es gehören vielmehr zur Eupraxie viele Komponenten (kinästhetische, optische, taktile); den Gyrus supramarginalis möchte Vortr. nur als eine Prädilektionsstelle der Störung bezeichnen.

In der Diskussion erwähnt Herr Heilbronner, daß er bei rechts Gelähmten auffällig verschiedene dyspraktische Erscheinungen im Gebrauch der

Digitized by Google

linken Hand beobachtet habe und stellt die Forderung auf, daß solche Zwischenformen, die früher zur Agnosie gerechnet wurden, nicht einfach in ein Schema gepreßt, sondern genau beschrieben werden müssen.

Herr Engelken (Alt-Scherbitz) betont die Unzweckmäßigkeit, den Kindern den Gebrauch der linken Hand zu verbieten.

Im Schlußwort erklärt Herr Liepmann, daß es Zwischenstörungen gäbe, bei denen eine scharfe Grenze zwischen Apraxie und Agnosie nicht zu ziehen sei.

Herr Sommer (Gießen): **Psychiatrie und Familienforschung.** Die individuelle Anlage setzt sich aus verschiedenen Teilfunktionen zusammen, die hereditär verschieden sein können. Um das Verhältnis der angeborenen Anlagen zur Heredität klarzulegen, wären 1. die angeborenen Anlagen vieler Personen aus einer Blutsverwandtschaft zu untersuchen, 2. die verschiedenen Anlagen einer Person in der Generationsreihe aufzusuchen. Zur Feststellung der Generationsreihen sind wir meist auf Kirchenbücher usw. angewiesen, der Vortr. fordert dazu auf, eine wissenschaftliche Genealogie anzubahnen. Statt der verwirrenden Verwandtschaftsnamen schlägt Vortr. mathematische Bezeichnungen (1. Ahnenreihe $= a^1$, 2. Ahnenreihe $= a^2$ usw.) vor, die bequeme Ascendenz- und Descendenzformeln aufstellen lassen. Durch ein solches planmäßiges Arbeiten müßte es gelingen, von der Psychiatrie aus durch Ursachenforschung zu einer Sozialhygiene zu gelangen.

Am zweiten Sitzungstage wurde zunächst der Kassabericht genehmigt, der Jahresbeitrag auf 5 Mark festgesetzt und ein Beitrag von 1000 Mark an die Laehr-Stiftung (die damit auf 72000 Mark anwächst) und ein solcher von 500 Mark an die Kommission für Idiotenforschung beschlossen.

Sodann hält Herr Siemens (Lauenburg) das Referat über **den ärztlichen Nachwuchs für psychiatrische Anstalten.** Das Angebot von Ärzten ist in den letzten 15 Jahren immer geringer geworden. Auch die anderen Krankenhäuser suchen immer Assistenten, und die praktischen Ärzte finden schwer Vertreter. Am meisten aber leiden unter dem Ärztemangel die psychiatrischen Anstalten. Die Zahl der Medizinstudierenden ist heute um 3000 kleiner als vor 15 Jahren, dazu absorbieren der Kolonialdienst, neuere Disziplinen wie Bakteriologie usw. viel mehr Ärzte als früher. Um die Stellungen an Anstalten verlockender zu machen, müssen sie verbessert werden. Vortr. verlangt für Assistenten 1800 Mark, jährlich um 200 Mark steigend unter Anrechnung früherer praktischer Tätigkeit, für Oberärzte 4 bis 6000 Mark mit freier Familienwohnung und 600 Mark Zulagen für den Vertreter des Direktors. Die Oberärzte sollen selbständig werden, so daß der Direktor mehr Conciliarius wird. Ferner sollen überzählige Ärzte oder Abkommandierung von Militärärzten besonders für Stellvertretungen verlangt werden. Um spezialistische Ausbildung zu erlangen, sollen Oberärzte an andere Kliniken beurlaubt werden. Unter allgemeinem Beifall postuliert der Vortr. einen Erholungsurlaub von 6 Wochen.

An das Referat schließt sich eine äußerst lebhafte Diskussion an. Ob es zweckmäßiger sei, mehr Oberarztstellen oder eine Zwischenstellung zwischen Assistent und Oberarzt zu schaffen, darüber sind die Meinungen geteilt, aber alle verlangen, daß den Anstaltsärzten eine sichere Karrière geboten werde, wie sie die Richter und Oberlehrer bereits haben.

Auf Antrag Kraepelins wird eine siebengliedrige Kommission gewählt, um die Angelegenheit ständig zu verfolgen.

Auf Antrag Cramer (Göttingen) stimmt die Versammlung den Bestrebungen der Unterrichtskommission der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte um Gleichwertung der naturwissenschaftlich-mathematischen mit den philologischen Gymnasialfächern zu.

(Schluß folgt.)

Digitized by Google

Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Sitzung vom 11. Dezember 1906.

(Wiener klin. Wochenschrift. 1907. Nr. 3.)

Herr Rud. Neurath demonstriert ein 4 Jahre altes Mädchen mit **angeborener Okulomotoriuslähmung.** Bald nach der völlig normalen Geburt wurde bei dem Kinde Schielen bemerkt und schon in den ersten Monaten links Ptosis, die augenblicklich noch besteht und kaum durch die Stirnmuskulatur korrigiert werden kann. Ferner starke Beweglichkeitseinschränkung des linken Bulbus nach innen, nahezu Paralyse nach unten und oben. Pupille reagiert prompt; Fundus normal. Rechter Facialis etwas paretisch. Vortr. begründet seine Annahme einer angeborenen Okulomotoriusparese und führt die entsprechenden Angaben der Literatur (Möbius, Kunn, Marfan und Armand-Delille, Rainy und Fowler, Heubner) an. Er berichtet weiter über die anatomische Untersuchung des Falles von multiplen Mißbildungen und einseitigem Funktionsdefekt des Facialisgebietes, der vor einigen Monaten im gleichen Vereine vorgestellt wurde, wobei sich das centrale Nervensystem frei erwies, so daß am ehesten eine pränatale Entwicklungshemmung der peripheren motorischen Organe, also kongenitaler Muskeldefekt (Muskeln nicht untersucht) angenommen werden könnte.

Herr Obersteiner schließt sich den Anschauungen des Vortr. an und betont gleichfalls die Intaktheit des Facialiskernes.

Herr G. Alexander fragt nach der Untersuchung des Kniegangliens, und zwar deshalb, weil in dem demonstrierten Falle Ohrveränderungen bestanden. Die kongenitale Taubheit liefert häufig negativen Befund im Kerngebiet und in diesen Fällen scheint es sich um Hypoplasie des Ganglion acusticum zu handeln. Da Ganglion geniculi und acustici aus einer gemeinsamen Anlage hervorgehen, dürften kongenitale Paresen des Facialis, die mit Störungen im Ohrgebiete einhergehen, vielleicht auf Veränderungen des Ganglion geniculi beruhen (Ganglion geniculi kommt als sensibles Ganglion für den motorischen Facialis kaum in Frage. Anmerkung des Ref.).

Herr Neurath erwidert, daß das Ganglion nicht untersucht wurde. Man fand gelegentlich eine Aplasie des Felsenbeines und besonders französische Autoren wollen darin den Sitz der Läsion erblicken. Allein es ist dabei nicht gut zu begreifen, warum gerade nur gewisse Gebiete im Bereich des Facialiskernes stärker betroffen sind.

Herr Marburg berichtet über Untersuchungen, die Herr Miyake aus Tokio **über Altersveränderungen der menschlichen Hirnrinde** im neurologischen Institut ausgeführt hat. (Bereits referiert; d. Centralbl. 1907. S. 168.)

Herr Feri: **Zur vergleichenden Anatomie der Acusticuskerne in der Säugetierreihe.** (Erscheint demnächst ausführlich.)

Sitzung vom 8. Januar 1907.

(Wiener klin. Wochenschr. 1907. Nr. 5.)

Herr v. Wagner stellt **Hautpräparate von einem zweiten kretinischen Hunde** vor, der aus kretinischer Gegend stammend, blödsinnig, mit plumpen, gedrungenen Pfoten, kurzer Schnauze, niedriger als seine Verwandten sich präsentierte. Die excidierten Hautstückchen enthielten genau wie beim ersten ähnlichen Tiere ein Gewebe, das Schleimreaktion gab. Diesem Hunde wurden nun Thyreoideatabletten verabreicht (seit September steigend von 1 bis 3 Stück). Der Hund wurde magerer, änderte sein Temperament und neuerdings an symmetrischer Stelle excidierte Hautstückchen ergaben Fehlen des eigenartigen Gewebes in der Haut, woraus der zwingende Schluß folgt, daß in beiden Fällen eine durch Kretinismus bedingte Hautveränderung, also Myxödem bestand.

Digitized by Google

Herr A. Fuchs stellt ein 15 Jahre altes Mädchen mit **linksseitiger traumatischer Ptosis** vor, die sich die Patientin durch Anstoßen an eine Türschnalle zugezogen hatte. Die Ptosis setzte gleich nach dem Trauma ein und besteht jetzt (10 Wochen danach) unverändert. Die Lidspalte ist 2 bis $2^1/_2$ mm weit. Es besteht leichter Enophthalmus links, die Pupille ist links eine Spur enger als rechts. Die Ptosis blieb auf Kokaineinträufelung unverändert. Deshalb wird die Frage aufgeworfen, ob es sich nicht hier um eine Sympathicusaffektion handelt.

Herr v. Frankl-Hochwart und Herr v. Wagner haben gegen letztere Annahme wegen der Hochgradigkeit der Ptosis Bedenken. Letzterer benützt die Gelegenheit eine Patientin vorzustellen, der wegen Epilepsie beiderseits der Halssympathicus durchschnitten wurde. Dabei ist die Ptosis minimal, genau wie in einem Falle, wo bei einer Halsoperation der Sympathicus einseitig durchschnitten wurde. Deshalb neigt Redner der Annahme einer isolierten Levatorlähmung zu.

Herr Schlesinger und Herr Redlich denken an muskuläre Prozesse. Letzterer fragt, warum der intakte Levator die Ptosis nicht beheben könne?

Herr Wintersteiner und Herr Sachs denken gleichfalls an myogene Prozesse, letzterer insbesondere an Hysterie.

In seiner Erwiderung hält Herr Fuchs an der Annahme einer Sympathicusaffektion fest, da alle vorgebrachten Ansichten im wesentlichen nicht dagegen sprechen, der Kokainversuch und der Mangel irgend welcher als traumatisch myogene oder hysterisch anzusprechender Erscheinungen spreche aber dafür.

Herr Egon Fries stellt zwei Fälle von **Epilepsie mit Tetanie** vor. Ein 47jähriger Mann, der in der Kindheit ein Schädeltrauma erlitten hat, bekommt seit seinem 20. Lebensjahr typisch epileptische Anfälle. Diese, anfangs mit längerem Intervall, häuften sich in den letzten Jahren und brachten ihn 1906 wegen eines postepileptischen Verwirrtheitszustandes in die psychiatrische Klinik; bald darauf Klagen über Parästhesien, Schmerzen, zeitweise auftretende Krämpfe in den Händen. In der Klinik wurden nun deutliche Epilepsieanfälle und typische Tetaniekrämpfe beobachtet. In der anfallsfreien Zeit dauernde Pfötchenstellung; Andeutung von Chvostek. Trousseau an den Ober- und Unterextremitäten. — Im zweiten Falle handelt es sich um eine 36jähr. Frau, die vor 3 Jahren in der Laktation den ersten epileptischen Anfall erlitt. Zweiter Anfall nach $1^1/_2$ Jahren, dritter $^1/_2$ Jahr danach. Seit Herbst alle 6 bis 8 Wochen, seit Ende Dezember gehäufte Anfälle. Seit Beginn der Anfälle schwachsinnig, in der letzten Zeit verwirrt. Gleich beim ersten Anfall laryngospastische Krämpfe mit leichten Krämpfen in den Händen. In der allerletzten Zeit Abnahme des Sehvermögens. Katarakt der hinteren Linsenrinde. Dauernde Neigung zur Pfötchenstellung. Schilddrüse nicht tastbar.

Herr v. Frankl-Hochwart sieht in den epileptischen Anfällen ein Tetaniesymptom — eine Idee, die er bereits 1891 ausgesprochen hat. Unter 10 seiner Fälle mit der erwähnten Kombination hatten vier die Epilepsie schon früher, drei gleichzeitig, drei später als die Tetanie.

Herr R. Nepallek stellt einen 58 Jahre alten Tagelöhner mit **centraler Typose mit kurzen Anfällen (Kirn)** vor. Belanglose Anamnese; im 20. Lebensjahr Sturz bei einer Bergpartie mit nachheriger Bewußtlosigkeit. Psychisch nur auffällig durch allmonatlich 2tägige Reizbarkeit und Streitsucht. November 1905 angeblich aus Kränkung traurige, weinerliche Stimmung, Bewegungsdrang, Erregung; anfangs über die Umgebung orientiert, gelingt es später nicht sich mit dem Patienten in Rapport zu setzen. Halluzinationen, Delirien. Am 27. November durchläft Pat. die Nacht, wird darauf ruhiger und ist am 7. Dezember bereits klar, erinnert sich der ganzen Vorgänge während der Psychose. Am 14. Dezember 1906 beginnt wiederum eine anfänglich melancholische Phase, nachdem Pat. in

Digitized by Google

der Zwischenzeit völlig gesund war. Darauf ähnlicher Zustand wie 1905, in photographischer Treue, nur daß die Phasen des zweiten Anfalles länger dauerten. Vortr. faßt die früheren monatlichen Aufregungszustände als Anfälle in kleinsten Dimensionen auf, welche im Jahre 1905 ihren Typus änderten, indem sie an Intensität und Dauer zunahmen unter gleichzeitiger Verlängerung des freien Intervalles auf 1 Jahr, ähnlich wie Kirn es für seine centrale Typose auch annimmt.

Herr Pötzl bemerkt, daß der vorliegende Fall geeignet sei, die Frage nach dem Wesen der Periodizität und der periodischen Psychosen neuerdings aufzuwerfen; die Hitzigsche Definition bedürfe einer Ergänzung. Vieles von dem, was photographische Treue genannt werde, darf nicht aus Pathologie und Klinik allein, sondern aus rein psychologischen Problemen erklärt werden.

Herr Pilcz macht auf die Übergänge von periodischen und rezidivierenden Psychosen aufmerksam. Doch gibt es im Rahmen des manisch-depressiven Irreseins viele Fälle, die den periodischen Psychosen der Alten entsprechen. Die günstige Prognose quoad intellectum trifft — wie auch Kraepelin bemerkt — nicht bei allen Fällen zu, insbesondere, wie Redner seinerzeit aufmerksam machte, nicht bei den Periodikern mit Hirnnarben.

Herr Redlich unterscheidet Fälle periodischen Irreseins, die sich dem alten Typus anschließen und solche im Sinne Kraepelins — manisch-depressive. Doch müsse diese wichtige Frage einmal ihrer Wichtigkeit entsprechend separat erledigt werden.

Herr Stransky meint, daß eine große Anzahl von Fällen periodischen Irreseins in die Gruppe des manisch-depressiven gehören, wenn man ihren Verlauf beobachten kann. Doch gehören z. B. die periodisch bzw. rezidivierend auftretenden Amentiafälle nicht hierher. Schwer sei auch die Abgrenzung gegen Epilepsie, womit der vorgestellte Fall Beziehungen haben könnte. Redner erinnert an Aschaffenburg, der die periodischen Verstimmungen der Epileptiker besonders studierte, und meint, daß der Begriff der periodischen Psychosen einer Revision bedarf, daß aber auch das manisch-depressive Irresein Kraepelins nicht als abgeschlossene klinische Einheit aufzufassen ist.

Herr E. Raimann hält für den vorliegenden Fall die centrale Typose als erwiesen; es finden sich alle Kriterien der sogen. periodischen Psychosen, anderseits ist der Fall entschieden der Epilepsie zuzurechnen, wenn auch spezifisch epileptische Antezedenzien fehlen. Doch zeigt sich Analgesie während der Entwicklung der Psychose, der Vorstellungsinhalt monoton, eingeengt, Gott- und Majestätsnomenklatur, Perseveration und unverkennbare Aphasie. Fälle wie der vorgestellte seien nicht gar so häufig, und so kann man sie bald als periodische Psychosen, bald als Epilepsie bezeichnet finden.

Herr Pilcz und Herr Pötzl schließen sich der Ansicht Raimanns an. Letzterer meint, daß die Fälle centraler Typose die Mitte halten zwischen epileptischen und periodischen Geistesstörungen, weshalb ihre beste Benennung das Wort Typose sei, während die Einreihung Geschmackssache bleibe.

Herr Hirschl kennt eine Anzahl von Fällen jener periodischen Psychosen mit photographischer Treue und gleichlanger Dauer der Zustandsbilder. Sollten aber letztere ihren Charakter geändert haben, so müßte eine Veränderung der periodischen Psychosen in den letzten Dezennien angenommen werden, etwa im Sinne der Mendelschen Anschauung für die Paralyse.

Sitzung vom 19. Februar 1907.
(Wiener klin. Wochenschr. 1907. Nr. 13.)

Herr Hirschl demonstriert einen Fall von **Medianusverletzung mit Sensibilitätsstörungen ohne solche der Motilität.**

Herr v. Frankl-Hochwart erwähnt gleichfalls solche Fälle, z. B. einen,

Digitized by Google

bei welchem eine kleine Verletzung mit stumpfem Messer in der Medianusgegend typische Medianusanästhesie, Entartungsreaktion im Thenargebiete bei Freibleiben der Motilität hervorrief.

Herr Redlich sucht dieses eigentümliche Verhalten dadurch zu erklären, daß die Nerven für die einzelnen Gebiete nicht wirr durcheinander liegen, sondern im Nervenstamm weit hinauf centralwärts in bestimmten Gruppen angeordnet sind.

Herr Fuchs demonstriert ein Kind mit **eigentümlicher funktioneller Sprachstörung** und eine schwere **Unfallsneurose mit Gräfeschem Symptom** ohne sonstige Basedow-Erscheinungen. Das Symptom soll vor der Neurose noch nicht bestanden haben.

Herr Schlesinger bemerkt, daß er ähnliches bei Bleikranken fand, ohne den Zusammenhang beider Affektionen erweisen zu können.

Herr Baranyi fand bei dem vorgestellten Kranken Erscheinungen, die einen vestibularen Schwindel wahrscheinlich machen und sich hauptsächlich bei Traumen finden.

Herr v. Frankl-Hochwart meint, daß das Gräfesche Symptom auch einmal bei anderen Krankheiten vorkommen könnte als bei Basedow. So sah er es in einem Falle mit leichten Darmsymptomen.

Herr Schlesinger hat dies häufiger gesehen.

Herr Wintersteiner zweifelt an der Echtheit dieses Gräfeschen Symptomes; was der Kranke biete, sei erlerntes Grimmassieren.

Herr Linsmayer und Herr Fodor sprechen gleichfalls in diesem Sinne.

Herr Baranyi stellt einen **Epileptiker** vor, bei dem nach Sturz in einem Anfall offenbar durch eine Blutung eine **Läsion des Vestibularapparates** eingetreten war. Der Beweis eines frischen Prozesses konnte aus der Untersuchung des Drehnystagmus erbracht werden; 16 Tage nach dem Unfall fand sich beim Anhalten nach 10 Rechtsdrehungen nur sehr geringer Nystagmus, nach 10 Linksdrehungen war dieser normal. Eine Woche später war der Nystagmus beiderseits sehr gering, ein Verhalten wie es nur bei frischen Labyrinthprozessen (Eiterungen) statthat.

Herr Arthur Schüller: **Über Halisterese der Schädelknochen bei intrakranieller Drucksteigerung.** Die bekannten Usuren des Schädels bei Drucksteigerung (Rauhigkeiten, Defektbildungen, Vertiefung der Impressiones digitatae) konnten bisher klinisch nicht verwertet werden. Vortr. sucht dies mit Hilfe der röntgenographischen Untersuchung zu tun. Man kann dadurch eine Verdünnung und Verkürzung der Sattellehne und der Proc. clinoidei schon nachweisen, wo die Sektion keine Formveränderung zeigt und nur die Möglichkeit mit einem Skalpell einzuschneiden eine Abnahme des Kalkgehaltes dokumentiert. Außerdem demonstriert Vortr. eine Varietät am Schädeldach, die Ausbildung eines Sinus sphenoparietalis (Merkel).

Herr v. Wagner meint, ob es sich bei der letzterwähnten Venenfurche nicht um einen Atavismus handelt, da bei Hunden der Abfluß des gesammten venösen Blutes aus dem Schädelinneren durch einen Ast der Jugularis externa erfolgt, welcher durch ein bestimmtes Foramen geht.

Herr Wiesel hat öfters gefunden, daß sich die Sella turcica einschneiden läßt; es kommt dies sicher auch ohne endokranielle Drucksteigerung vor.

Herr Stern demonstriert Präparate zum Verlaufe und der Histologie des **Pickschen Bündels.** (Erscheint demnächst ausführlich.)

Otto Marburg (Wien).

Digitized by Google

Psychiatrisch-neurologische Sektion des Budapester königl. Ärztevereins.

Sitzung vom 5. Februar 1906.

Herr J. Salgó: **Über den gegenwärtigen Stand der Therapie des Alkoholismus mit Bezug auf die Antialkoholbewegung.** Die Alkoholintoxikation äußert sich in verschiedenen pathologischen und abnormen Symptomen und Symptomenkomplexen; die Wirkung derselben ist nicht nur von der eingenommenen Alkoholmenge, sondern auch vom Alkoholgehalt des Getränkes und nicht minder vom Individuum selbst abhängig. Im allgemeinen können wir typische und atypische Symptome und Zustände der Alkoholintoxikationen unterscheiden. Die typische Alkoholintoxikation hängt nur von der eingenommenen Alkoholmenge ab und kann akut oder chronisch verlaufen. An erster Stelle ist die letale Alkoholvergiftung zu erwähnen, bei welcher infolge der eingenommenen großen Alkoholmenge allgemeine Lähmungen, volle Bewußtlosigkeit, starkes Sinken der Körpertemperatur auftreten und innerhalb einiger Stunden oder einem Tage zum Tode führen. Bei solchen Trinkern, welche längere Zeit hindurch größere Mengen von Alkohol genießen, entwickelt sich das Delirium alcoholicum, das allgemein wohlbekannte Krankheitsbild der akuten halluzinatorischen Verwirrtheit, welches innerhalb einiger Tage zu heilen pflegt. Die Krankheitsbilder des chronischen Alkoholismus entwickeln sich kaum merklich langsam, haben andere Symptome, zeigen aber ähnlichen Ablauf wie das erstere Krankheitsbild. Sowohl die chronische Alkoholparanoia, wie die Alkoholparalyse, die Korsakoffsche Psychose und die auf Grund von Alkoholneuritis sich entwickelnden Erkrankungen treten allmählig, unter kaum bemerkbaren Symptomen auf, und äußern sich in Veränderung des Charakters, erhöhter Reizbarkeit, Herabsinken des Arbeitswillens und der Arbeitskraft; ferner in stabilem Tremor, seltener in apoplektiformen Anfällen, neuralgischen Schmerzen, welchen sich einerseits an die Paranoia erinnernde Symptome: Geruchs- und Geschmackshalluzinationen, Vergiftungs- und Eifersuchtswahn; andererseits fortschreitende Paresen, intellektuelle Ausfallserscheinungen und hochgradige Verminderung der Erinnerungsfähigkeit anschließen. Die Behandlung der durch Alkoholvergiftung entstandenen psychischen Erkrankungen geschieht natürlich in Irrenheilanstalten. Aber die Anstalten können diesem Zwecke auch nicht mehr vollständig entsprechen. Die Heilung ist nämlich mit dem Schwinden des akuten Deliriums und der notorischen Erscheinungen nicht beendigt, weil die Restitution die zur neuen Erkrankung führende Trinksucht nicht zum Schwinden bringt. Die derzeit bestehende Organisation der Anstalten mit dem ewigen Platzmangel kann sich auf die Bekämpfung der Trunksucht nicht erstrecken. Noch weniger entsprechen die auf die Alkoholisten derzeit bezüglichen Verordnungen und Maßregeln denjenigen Fällen, in welchen die Alkoholintoxikation atypische Reaktion zustande bringt und von einer eigentlichen Psychose im engeren Sinne des Wortes nicht gesprochen werden kann. Namentlich bei für psychische Störungen Prädisponierten, aber auch bei gesunden jungen Individuen, treten nach einem stärkeren Alkoholexzeß oft schwere Bewußtseinsstörungen auf, welche sich in Minuten oder auch 1 bis 2 Stunden anhaltenden gewalttätigen Ausbrüchen und gemeingefährlichen Taten äußern, dabei sehr oft früher schwinden, ehe sie noch zur Konstatierung gelangen, und endlich bei jedem neueren Alkoholexzeß sich wiederholen. Auch für diejenigen Alkoholisten, bei welchen es sich um großen Stimmungswechsel, moralische Schwäche, Depravation des Charakters, ständige Arbeitsunfähigkeit und nicht um eine eigentliche Geisteskrankheit handelt, sind die Anstalten ungeeignet. Nicht nur deshalb, weil ihr Zustand den gesetzlichen Anforderungen zur Aufnahme nicht entspricht, sondern hauptsächlich aus dem Grunde, weil derartige Kranke in Anstalten sich nicht nur nicht bessern oder zur Heilung gelangen, vielmehr sowohl psychisch wie auch körperlich rasch verfallen. Aus der

Digitized by Google

richtigen Erkenntnis dieser Verhältnisse und hauptsächlich aus der Erfahrung über die individuell und sozial destruktive Wirkung des Alkohols, entwickelte sich jene soziale Bewegung, welche sich die Bekämpfung des Alkoholismus zum Ziel setzte. Diese Bewegung ging von dem richtigen Gesichtspunkte aus, daß ohne Alkoholgenuß auch kein Alkoholismus entsteht. Aber gleich im Anfange entstanden zwei Parteien, nämlich die Partei der Abstinenten und diejenige der Mäßigen. Erstere sieht nur die großen Schäden, die der Alkoholgenuß verursacht und weist darauf hin, daß der Alkohol weder ein Nahrungsmittel noch ein Roborans (Arzneimittel) ist, und deshalb auch gemieden werden soll; die zweite Partei aber glaubt ihr Ziel besser zu erreichen, wenn sie der Menschheit ein gewohntes Genußmittel nicht vollständig entzieht, sondern trachtet durch Aufklärung und Belehrung die Gefahr des übermäßigen Alkoholgenusses abzuwenden und die Verheerungen desselben zu verhindern. Uns Ärzte interessiert der dogmatische und agitatorische Teil dieser Frage nicht. Wir konzedieren oder können konzedieren, daß der Alkohol als Nahrungsmittel und Roborans nicht in Betracht kommt, im Gegenteil, daß er in erster Linie die Funktion des zentralen Nervensystems schädigend beeinflußt und auch zugrunde richtet. Von dieser Überzeugung ausgehend, unterstützen wir jedes Streben, welches die durch den Alkohol erzeugten Übel sanieren will, oder der toxischen Wirkung des Alkohols vorbeugt. Wir anerkennen diejenigen Erfolge, welche der Antialkoholismus bis jetzt erreichte und unterstützen dieselben auch pflichtgemäß. Aber den, meiner Ansicht nach, übertriebenen Äußerungen der Propaganda, wonach die Alkoholmenge ganz nebensächlich sei, da der Alkoholgenuß auch in den kleinsten Mengen gefährlich ist, können wir uns nicht anschließen, denn zu dieser Annahme bietet die ärztliche Erfahrung keine Basis. Nach meiner eigenen Überzeugung werden diejenigen Apostel des Antialkoholismus, welche von absoluter Abstinenz predigen, die Kraft der antialkoholischen Bewegung nur schwächen. Der in der absoluten Abstinenz wurzelnde alleinseligmachende Glaube wird sich als Utopie erweisen; ebenso wie bei einer antiluetischen Bewegung das Verlangen nach einem vollkommenen Zölibat sich als Utopie erweisen würde, obwohl es zur vollständigen Ausmerzung der Syphilis keine sicherere Prophylaxis gäbe, als die absolute sexuelle Abstinenz. Deshalb halte ich zur Bekämpfung des Alkoholismus für notwendig und auch für durchführbar, daß diejenigen Individuen, welche durch Alkoholgenuß erkrankten und sich beständig in abnormen Zuständen befinden, auf Grund der konstatierten Trinksucht entmündigt werden, ohne Rücksicht darauf, ob ihre Geisteserkrankung anhaltend ist, oder ob sie an einer Geisteserkrankung im engeren Sinne des Wortes leiden oder nicht. Gleichfalls soll die Vormundschaft auch über diejenigen verhängt werden, bei denen jeder Alkoholgenuß, auch wenn er noch so mäßig ist, abnorme Reaktionen zustande bringt. Letztere sollen in zu diesen Zweck errichteten Anstalten gehalten werden, und das Verweilen in denselben soll nicht von der Konstatierung krankhafter oder abnormer Symptome abhängig gemacht werden, sondern von den Erfahrungen, welche nach einer durch längere Zeit durchgeführten vollständigen Abstinenz gemacht worden sind. Der Anstaltsaufenthalt darf nicht kürzer als ein Jahr sein, und mit der Entlassung soll die Aufhebung der Entmündigung nicht verbunden sein, sondern soll erst nach Ablauf einer Probezeit von zwei Jahren versucht werden. Die Verabfolgung von Alkohol an derartige unter Vormundschaft stehende oder minderjährige Individuen soll als strafbare Handlung betrachtet werden. Ebenso soll als strafbar betrachtet werden, wenn notorischen Säufern oder Berauschten alkoholische Getränke verabfolgt oder auf Kredit gegeben werden. Es ist zu verbieten, daß Alkohol kontraktgemäß als ein Teil des Arbeitslohnes oder als Accessorium desselben verabreicht werde.

Herr E. E. Moravcsik freut sich, daß Vortr. die Frage der Therapie des

Digitized by Google

Alkoholismus zur Besprechung brachte. Er hält es auch für angezeigt, die Alkoholisten zu entmündigen und beruft sich diesbezüglich auf das deutsche bürgerliche Gesetzbuch von 1900; hält aber die Beschränkung in demselben für unrichtig, daß die Vormundschaft nur über „gemeingefährliche" Alkoholisten verhängt werde. Er bemängelt es, daß in dem Entwurf unseres BGB. dieser Ausdruck übernommen wurde, denn die Gemeingefährlichkeit ist ein relativer Begriff, der Alkoholist ist nicht nur in dem Falle gemeingefährlich, wenn er aggressiv ist, sondern auch dann, wenn er falsche privatrechtliche Verfügungen trifft. Deshalb wünscht er den Ausdruck „gemeingefährlich" zu vermeiden. Weiter hält er es für notwendig, daß nicht nur den Minderjährigen, sondern auch denjenigen Großjährigen, über welche die Vormundschaft verhängt ist, alkoholische Getränke nicht verabfolgt werden sollen, was auch besonders hervorzuheben wäre. Er hält dies auch deshalb für notwendig, weil manche Eltern ihren Kindern Alkohol geben, um sie zu „stärken". Gegen diese falsche Ansicht des Volkes müßte man belehrend einwirken.

Herr Ph. Stein wundert sich, daß Vortr. die Abstinenzbewegung für eine übertriebene, nicht zum Ziele führende und Erfoge nicht aufweisende Schwärmerei hält. Er wundert sich hierüber um so mehr, als er im Anfange der antialkoholischen Bewegung ganz richtig die absolute Abstinenz als einzige zum Ziele führende Methode betonte. Die Abstinenten behaupten nur, daß vom physiologischen Standpunkte auch der mäßige Alkoholgenuß auf den Organismus nicht vorteilhaft sei und daß beim Alkoholgenuß von Mäßigkeit nicht gesprochen werden kann, denn was dem einen noch mäßig, kann dem andern schon übermäßig sein; die Mäßigkeit läßt sich aber zahlenmäßig nicht bestimmen. Das richtige Mittel zur Bekämpfung des Alkoholismus ist nur die volle Abstinenz, wie das die Resultate in Canada, in den Vereinigten Staaten und in Skandinavien glänzend bewiesen haben. Er bittet die Sektion, die Bestrebungen zur absoluten Abstinenz zu unterstützen, weil wir derzeit kein besseres Mittel zur Bekämpfung des Alkoholismus besitzen.

Herr J. Donath schließt sich den psychiatrischen Ausführungen des Vortr. an, doch hält er es für unrichtig, daß er die Abstinenzbewegung als übertriebene Sache hinstellt. Er weist auf die Untersuchungen Kraepelins u. a. hin, welche auch die Schädlichkeit des mäßigen Alkoholgenusses in Ziffern ausgedrückt haben. Solcher Art gibt es ohne Schaden für den Organismus keine Möglichkeit, und wiederholt auch er, daß das einzige Mittel zur Bekämpfung des Alkoholismus die Abstinenz sei, und müssen die Ärzte hierin mit gutem Beispiel vorangehen.

Herr K. Pándy meint, das Volk soll belehrt werden, daß es sich auch ohne Alkohol unterhalten könne. Zu diesem Zwecke eignen sich Vorträge mit projizierten Bildern, Tanzunterhaltungen ohne alkoholhaltige Getränke, Teeabende ohne Rum, wie er das in Frankreich bei der familiären Pflege der Geisteskranken sah. Der Arzt, und hauptsächlich der Nerven- und Irrenarzt, muß immer gegen den Alkohol kämpfen und darf seinen Patienten niemals Alkohol verabreichen. Zur Bekämpfung des Alkoholismus ist die Propangada der absoluten Abstinenz am Platze, obwohl auch auf diese Weise die universelle Abstinenz illusorisch bleiben wird.

Herr P. Ranschburg anerkennt die Bedeutung der Abstinenzbewegung, hält aber die Geringschätzung der Temperenzler von seiten der Abstinenten für ungerecht. Denn die intelligente Klasse schließt sich lieber der Temperenzlerbewegung an und sieht auch die Notwendigkeit des nur mäßigen Alkoholgenusses leichter ein. Er hält die Ansicht für falsch, daß die Grenzen der Mäßigkeit nicht bezeichnet werden können, nachdem von einem Alkoholismus nur in dem Falle gesprochen werden kann, wenn der Alkohol so rasch nacheinander genommen wird, daß die Wirkung des erstgenossenen mit der des nächstfolgenden zusammenfällt und auf diese Weise der Organismus fortwährend unter Alkoholeinfluß steht.

Digitized by Google

Wer täglich 1 bis 2 Deziliter 7%igen Wein oder 1 bis 2 Glas 4%iges Bier trinkt, darf noch nicht als Alkoholist bezeichnet werden. Diese Mäßigkeit wird jedermann als richtig annehmen, während, wenn behauptet wird, daß ein Deziliter Wein gerade so ein Gift ist wie ein Liter, so wird auch der intelligente Mensch eher mehr als weniger trinken. Der Grund, daß die Temperenzbewegung noch keine nennenswerte Erfolge erreicht hat, liegt in der Unkenntnis der Hygiene beim Publikum, aber diesbezüglich werden sich die Verhältnisse auch bessern.

Herr A. v. Sarbó konstatiert, daß die Verschiedenheit der Ansichten zwischen Vortr. und Abstinenten nur scheinbar ist. Vortr. hat nämlich vom wissenschaftlichen Standpunkte aus erklärt, daß die Abstinenzbewegung solange wie das Alkoholmonopolium besteht und etwas Offizielles in dieser Hinsicht nicht geschieht, nicht zu einer allgemeinen Abstinenz führen wird. Die Richtigkeit der Abstinenzbewegung und die taktische Notwendigkeit derselben hat er nicht in Zweifel gezogen. Alkoholisten darf in Anstalten selbstverständlich kein Alkohol verabreicht werden.

Herr J. Salgó (Schlußwort) meint, es sei nicht richtig, daß die Mäßigkeit keine Grenzen habe, denn die Mäßigkeit ist die Regel, der Abusus ist die Ausnahme. Gegen die Regeln kann niemand kämpfen. Alle die Übel, welche dem Alkoholgenuß zur Last gelegt werden, sind nur Folgen der Trunksucht, der Übermäßigkeit. Eine derartige deletäre Wirkung des mäßigen Alkoholgenusses kennt die medizinische Wissenschaft nicht. Die Lues ist so gefährlich wie der Alkohol und dennoch würde niemand ernstlich die sexuelle Abstinenz als einziges Prophylacticum anraten: und doch würde jedermann heute einen großen Alkoholrausch lieber ertragen als morgen eine kleine luetische Infektion. Auch die geistige Arbeit ist mit großen Gefahren verbunden, dennoch würde niemand die vollständige Enthaltung von geistiger Arbeit der Menschheit empfehlen. Als Ärzte unterstützen wir pflichtgemäß jedes Bestreben, welches zur Sanierung der menschlichen Leiden führt oder die Verhinderung des Leidens bezweckt; aber durch unbefangene Forschungen nicht begründeten Losungsworten können wir nicht zu Dienste stehen, noch weniger können wir diese als Dogmen annehmen. Und wenn wir gegen die durch übermäßigen Alkoholgenuß enstandene Intoleranz kämpfen, wollen wir nicht in die durch Abstinenz entstandene Intoleranz verfallen.

Sitzung vom 5. März 1906.

Herr K. Pándy demonstriert **ein Gehirn mit lobärer Sklerose.** Das Gehirn stammt von einem 15jährigen Idioten, welcher seit seiner Geburt an linksseitiger Lähmung mit rigiden Kontrakturen und Pes varoequinus litt. Er hatte epileptiforme Anfälle und starb während eines solchen Krampfanfalles. Die Sektion erwies, daß die Hirnschale rechts sehr verdünnt, die Schädelbasis auf derselben Seite verdickt ist, die Gruben derselben enger sind und der Sulcus longitudinalis sich stark nach links dreht. Die Dura ist rechts 2mal so dick wie links, die Pia stellenweise faserig angewachsen und über dem oberen frontalen Gyrus ebenfalls stark verdickt, aber durchsichtig und glatt. Das Gewicht des Gehirns beträgt 1000 g. Die Partie vom Sulcus praecentralis bis zum Sulcus occipitalis transversus der rechten Hemisphäre ist stark geschwunden. Die Länge dieser Hemisphäre beträgt nur 13 cm, während die linke 18 cm lang ist. Der Schwund der Gehirnsubstanz ist in der Gegend der Fissura calcarina am ausgeprägtesten. Der mittlere Gyrus temporalis, supramarginalis und angularis erscheinen als Querfalten bis zur Fossa Sylvii und bestehen aus Knötchen von der Größe eines Hirsekornes. Die ganze Umgebung der Fossa Sylvii ist stark geschwunden, ihre Struktur ist dennoch gut erkennbar. Der Schwund der Hirnsubstanz betrifft auch den hinteren Teil des mittleren und unteren Stirnlappens. Der obere Gyrus frontalis und temporalis, sowie der Lobus occipitalis zeigen etwas Hypoplasie. Über ersteren beiden ist

Digitized by Google

die schon erwähnte Leptomeningitis, welche mit dem Schwund der Gehirnsubstanz nicht in Zusammenhang steht. Der rechte Ventrikel hat die Größe einer Kinderfaust, der linke ist bloß etwas erweitert. Das Corpus callosum bildet eine dünne Platte. Das Ganglion habenulae ist auffallend gut entwickelt. Tractus opticus, corpora quadrigemina, processus cerebelli ad cerebrum usw. sind rechtsseitig auf die Hälfte geschwunden. Die rechtsseitige Pyramide fehlt, die ganze rechte Hälfte des Rückenmarkes ist schwächer entwickelt. Die Umgebung des linken Ventrikels, ebenso die Vierhügelkörper zeigen links frische Erweichung. Die linke Hemisphäre ist verhältnismäßig zu stark entwickelt. Vortr. glaubt, daß diese Veränderungen durch die intrauterine Erkrankung der rechtsseitigen Arteria carotis interna zustande kamen und daß durch die ungenügende Blutzufuhr diejenigen Gehirnteile, welche von der Arteria Sylvii versehen werden, allmählich zur Schrumpfung gelangten. Tatsächlich zeigen diejenigen Gehirnteile den Schwund, welche dem Gebiete der mittleren Hirnarterie angehören, während die Gehirnbasis, die obere und mittlere frontale Windung, von der Arteria communicans sinistra genügend ernährt wurden, sowie diejenigen hinteren Teile des Gehirns, welche das Blut von der Arteria profunda cerebri erhielten, verhältnismäßig gut entwickelt sind. Zur Rechtfertigung dieser Annahme weist Vortr. auf die bei jungen Katzen durchgeführten Experimente von Wagner von Jauregg hin. Auf Grund dieser Annahme ist die primäre Veränderung in der Carotis gewesen, während die Veränderungen des Gehirns konsekutive Erscheinungen sind. Die Erkrankung glaubt er auf kongenitale Lues zurückführen zu dürfen, da auch andere Organe an Lues erinnernde Veränderungen aufwiesen.

Herr K. Schaffer findet die linke Hemisphäre zu stark entwickelt und glaubt, daß die Vergrößerung infolge einer Dejerineschen kompensatorischen Hypertrophie zustande kam. Der Thalamus opticus dürfte infolge der erkrankten Arteria fossae Sylvii kleiner geraten sein. Im ganzen Gehirn sieht er eher die Guddensche Atrophie als Hypoplasie vorliegen und glaubt, daß die sekundäre Schrumpfung der sekundären Teile der Schrumpfung des primären Centrums folgte.

Herr J. Salgó nimmt eine primäre Ernährungsstörung an, welche infolge einer intrauterinen Encephalitis zustande kam.

Herr K. Schaffer demonstriert das **Gehirnpräparat von einer infantilen spastischen Hemiplegie.** Das betreffende Individuum erlitt eine infantile Hemiplegie und starb nach Jahren an Bronchopneumonie. Es war geistig stark zurückgeblieben, der Wortschatz erstreckte sich nur auf die primitivsten Begriffe, so daß es sich über sein Leiden nicht ausdrücken konnte. Beim Sprechen war die letzte Silbe des Wortes stark gedehnt. Die rechte obere Extremität war gelähmt, die untere paretisch. Die pathologische Veränderung der linken Hemisphäre besteht in ausgeprägter Erweichung, welche, von der Seite gesehen, sich auf die 3. Stirnwindung und teilweise auch auf die zweite ausbreitet. Die Zerstörung der Hirnsubstanz erstreckt sich auf die unteren $^3/_4$ der vorderen und hinteren Centralwindung, auf das motorische Centrum des Gesichts, der Zunge und der oberen Extremität, während das sogen. Fußcentrum die Erweichung nur kaum merkbar zeigt. Von hier aus geht die Malacie im Sulcus interparietalis weiter und endet vor dem Occipitallappen. Auf diese Weise ist der ganze Temporallappen zerstört. An Stelle der erweichten Teile befinden sich zwei große fluktuierende Cysten, zwischen welchen eine tiefe Furche sichtbar ist, wahrscheinlich die Fossa Sylvii. Die Wände der Cysten weisen Gefäße auf, bestehen daher aus der Pia mater und gehen auch glatt in die Pia der noch gesunden Windungen über. Bei Eröffnung der vorderen Cyste gewinnen wir den Einblick in eine Höhle, welche von bindegewebigen Balken durchzogen ist, in der Tiefe der Höhlung über den großen Centren ist auch ein fluktuierendes, wahrscheinlich in Malacie befindliches Gewebe fühlbar. Die Basis dieser Hemisphäre ist mit Aus-

Digitized by Google

nahme des occipitalen Teiles in Erweichung begriffen, nur der stark geschrumpfte Gyrus hippocampi ist noch erkennbar. Die in den Prozeß nicht eingezogenen Teile an der Konvexität der linken Hemisphäre sind: die erste und teilweise die zweite Stirnwindung, der obere temporale und der Occipitallappen. An der Basis sind erste und zweite Stirnwindung und Gyrus hippocampi erhalten. Aus der Schilderung ist ersichtlich, daß die Malacie sich auf sämtliche Äste der Art. med. cerebri s. fossae Sylvii, welche nach der Konvexität laufen, erstreckt. Da anzunehmen ist, daß die Erkrankung der Arterie im frühzeitigen Kindesalter zustande kam, ist es erklärlich, warum die linke Hemisphäre in ihrem Wachstum so stark zurückgeblieben ist: sie ist nur 11 cm lang, während die rechte Hemisphäre eine Länge von 14 cm aufweist; die Breite der linken Hemisphäre ist 4 cm, die der rechten 7 cm. In Zusammenhang mit der Malacie der linken Hemisphäre besteht auch Schrumpfung des linken Corpus mamillare, des Sehhügels, der Brücke, der Oblongatenpyramide und bemerkenswert ist, daß die gegenüber der Erweichung gekreuzte (rechte) Hemisphäre des Kleinhirns kleiner und flacher ist wie die linke. Das Präparat stellt das Paradygma eines experimentum naturae Guddenscher Atrophie dar.

Herr L. Török: **Über die Analyse des Juckens.** Vortr. illustriert mit Beispielen, was er unter Jucken und Kitzeln versteht. Bisher ist zwischen diesen beiden Empfindungen kein Unterschied gemacht worden, vielmehr sind dieselben von vielen Autoren identifiziert worden. Das Kitzeln kommt schon bei feiner Berührung derjenigen Körperteile zustande, welche ein empfindlicheres Tastgefühl besitzen (Gesicht, Hohlhand, Sohle usw.) und wird gesteigert durch sanftes Streicheln. Das Kitzeln ist nach Goldscheider die eigentliche spezifische Empfindung der Tastnerven, welche bei einem stärkeren mechanischen Reiz das Tastgefühl erzeugen. Vom Kitzeln unterscheidet sich aber das Jucken, welches nach dem Stich mancher Insekten und auch infolge einiger Hautkrankheiten auftritt. Manchmal können beide Empfindungen gleichzeitig und auf derselben Stelle auftreten, z. B. wenn man über einer juckenden Stelle ein Stäbchen sanft hin und her bewegt, kann man auch das Kitzelgefühl erwecken. Betrachten wir nun näher diejenigen Verhältnisse, unter welchen das Jucken auftritt, müssen wir zur Schlußfolgerung kommen, daß das Juckgefühl mit der Schmerzempfindung in irgend einem Verhältnisse steht. Diejenigen Hautkrankheiten, welche bei größerer Intensität Schmerz verursachen, gehen ins Jucken über, sobald der Grad der Entzündung nachläßt. Dieses beweisen auch die artifiziellen Hautentzündungen. Bei Follikulitiden sind die stark eiternden schmerzhaft, während die minder entzündeten jucken. Schmerzhafte Hämorrhoidalknoten verursachen mit Nachlaß der Entzündung Jucken. Schmerzhafte Nasenhöhlenrhagaden jucken während des Heilens. Auch das Volk meint: die Wunde heilt, denn sie juckt. Aus all diesem ist ersichtlich, daß die Empfindung des Juckens mit der des Schmerzes in irgendwelchem Zusammenhange steht, und zwar derart, daß diejenigen Nerven, welche bei intensiverer Schädigung der oberflächlichen Hautschichten die Empfindung des Schmerzes vermitteln, bei schwächeren Insulten derselben Hautschichten auch das Jucken vermitteln, weshalb das eine Element des Juckgefühls durch den Reiz derjenigen in den oberflächlichen Hautschichten gelegenen sensiblen Nerven gebildet wird, deren stärkere Schädigung die Schmerzempfindung verursacht. Zum vollständigen Beweis dieser Schlußbildung sind aber noch weitere Untersuchungen nötig, denn auch die Annahme wäre möglich, daß bei der Empfindung des Schmerzes und des Juckens verschiedene Nerven beteiligt sind, oder daß bei den genannten Beispielen das heftige Schmerzgefühl dasjenige des Juckens nur unterdrückt. Vortr. machte nun mittels der Fruchthaare der Cucuma pruriens Versuche bei solchen Individuen, bei welchen eine Dislokation der Empfindung bestand. So wurden Personen untersucht, von denen zwei an Lepra und eine an Syringomyelie

Digitized by Google

litten, dann wurden Versuche an Hautpartien angestellt, welche durch Schleichsches Verfahren anästhetisch gemacht worden waren. In allen diesen Fällen war die Schmerzempfindung vollständig aufgehoben, die Temperatur- und die Tastempfindung aber erhalten. Das Juckpulver verursachte hier auch kein Jucken, also ist das Juckgefühl mit dem Schwund der Schmerzempfindung auch erloschen. Infolge dieser Erfahrung hat die schon erwähnte Annahme, daß dieselben Nerven das Jucken wie auch den Schmerz bewirken, eine sichere experimentelle Basis erhalten. Damit jedoch diese Annahme experimentell eine vollkommene Vergewisserung erhalte, hält Vortr. es noch für notwendig, die Untersuchungen mit Juckpulver bei solchen Personen anzustellen, bei welchen die Dislokation der Empfindung derart besteht, daß die Schmerzempfindung erhalten, aber die Tast- und Temperaturempfindung aufgehoben ist. Zur Untersuchung solcher Fälle hatte Vortr. keine Gelegenheit. Vortr. befaßt sich schließlich mit der Frage: an welchen Nervenendigungen das Juckgefühl zustande kommt und kommt zur Konklusion, daß die freien Endigungen der interepithelialen Nerven in der Epidermis das Jucken vermitteln. — An der Diskussion beteiligten sich die Herren Lévy, Salgó, Oláh, Pándy und Ranschburg.

Sitzung vom 2. April 1906.

Herr K. Schaffer: **Über die klinische Klassifizierung und Pathohistologie der familiären amaurotischen Idiotie.** Vortr. erwähnt zuerst die Bestrebung H. Vogts, auf Grund klinischer Untersuchungen aus der großen Gruppe der Idiotien eine besondere Gruppe auszuscheiden, welche durch Amaurose, Lähmung, Marasmus, progredierenden Charakter und Familiarität gekennzeichnet ist. In dieser Gruppe unterscheidet Vogt zwei Formen, eine infantile und eine juvenile; bei der letzteren fehlt der für die erstere charakteristische kirschrote Fleck der Macula lutea, und beschränkt sich der Augenspiegelbefund auf eine Atrophie der Papille. Zu dieser Einteilung bemerkt Vortr., daß dieselbe bloß durch pathohistologische Untersuchungen bestätigt oder entkräftet werden kann. Da die histologischen Untersuchungen Vogts noch im Zuge sind, hat Vortr. seine auf die Sachssche Idiotie bezüglichen histologischen Untersuchungen mit jenen verglichen, welche jüngst Spielmayer über die juvenile familiäre amaurotische Idiotie veröffentlicht hat. Als Resultat dieses Vergleiches betont Vortr., daß die Befunde bei der juvenilen Form identisch sind mit jenen bei der Sachsschen, bloß mit dem Unterschiede, daß die Veränderung der Nervenzellen bei der Sachsschen Form intensiver ist. Als fundamentale Veränderung ergibt sich bei beiden Formen eine Schwellung der Kortikalnervenzellen im ganzen Zentralnervensystem, welche sich bei der Sachsschen Form auch auf die Dendriten bezieht, und verursacht hier die vom Vortr. zuerst beschriebene cystische Entartung. Durch diese Schwellung wird das innere Netz der Nervenzellen besser sichtbar und die Knotenpunkte desselben erscheinen größer. In einem späteren Stadium zerfällt das innere Netz, es kommt zur Bildung von Schollen und Körnern, welche den ganzen Zellkörper staubartig anfüllen. Schließlich verschwinden auch diese, und es bleibt nur das äußere (Golgische) Netz sichtbar. Diese Veränderungen der Sachsschen Form kommen bei der juvenilen nur in ihren primitiven Stadien vor. Dieser pathohistologische Vergleich ergibt nun, daß die infantile und juvenile Form der familiären amaurotischen Idiotien wesentlich die gleiche pathohistologische Grundlage besitzen, weshalb der von Vogt abgegliederte Typus als histologisch motivierte selbständige klinische Gruppe angesehen werden muß; die zwei Formen dieser großen Gruppe, die infantile und juvenile Form, unterscheiden sich eben nur graduell, nicht aber essentiell. (Klinisch unterscheiden sich die zwei Formen durch den erwähnten Augenspiegelbefund, und Vortr. betont jenen Umstand, daß der kirschrote Fleck der Papille für die Sachssche Form ganz spezifisch

Digitized by Google

charakteristisch ist; dieses Zeichen besitzt nosographische Wichtigkeit, erscheint aber nach den erwähnten histologischen Untersuchungen nicht mehr so gewichtig, daß die Sachssche Form der Vogtschen Gruppe nicht zugeteilt werden könnte. Die makuläre Veränderung muß jedenfalls vorhanden sein, um eine Idiotie als Sachssche bezeichnen zu können.)

Im Anschlusse an seinen Vortrag demonstriert Vortr. Horizontalschnitte durch die ganze Hemisphäre, welche aus einem Falle amaurotischer Idiotie stammen. Der Fall bezieht sich auf eine 24jährige Idiotin mit Kontrakturen, Amaurose und epileptischen Anfällen. Wegen mangelnder Anamnese konnte Familiarität nicht nachgewiesen werden, ist aber wegen des histologischen Befundes nicht wahrscheinlich. Sowohl an frontalen, als an horizontalen Schnitten (Weigert-Woltersche Färbung) fällt auf, daß die zentrale Gratioletsche Sehstrahlung gänzlich fehlt und daß die hemisphärale Marksubstanz mangelhaft entwickelt ist, wodurch erweitert scheinende Ventrikel vorhanden sind. Da diese Veränderungen symmetrisch sind, kann nur angenommen werden, daß sie einer Hemmung in der Entwickelung des Gehirnes entstammen, und müssen deshalb als teratologische Bildungen betrachtet werden. Der Mangel der zentralen Sehstrahlung bedingt die Amaurose, der Mangel der Marksubstanz verursacht die Idiotie. Eben die teratologische Entstehung schließt aus die Familiarität des Leidens, und illustriert die Möglichkeit, daß amaurotische Idiotie auch als Entwickelungshemmung entstehen kann, vorausgesetzt, daß sie solche Stellen ergreift, deren mangelnde Entwickelung Amaurose und Idiotie verursachen kann. Somit muß neben der familiären amaurotischen Idiotie noch eine teratologische amaurotische Idiotie angenommen werden; die erstere ist cellularpathologisch charakterisiert, die letztere durch eine Bildungshemmung des Gehirnes bedingt.

Herr Koloman Pándy: **Beiträge zur Kenntnis der luetischen Psychosen mit Demonstration veränderter innerer Organe.** Vortr. demonstriert pathologisch veränderte innere Organe, welche zumeist bei progressiver Paralyse vorkommen, aber auch bei anderen Psychosen beobachtet werden können. Es ist wahrscheinlich, daß diese Veränderungen, als Perihepatitis, Perinephritis, Perisplenitis, Wucherung des gesamten Interstitiums und die stets nachweisbare Arteriosklerose luetischen Ursprunges sind, was positiv nur auf histologischem und bakteriologischem Wege nachweisbar wäre. Vortr. hat bei der progressiven Paralyse Spirochäten bereits gesucht, jedoch nur die nach Levaditi in den Bindegewebssepten gut sichtbaren fusiformen, manchmal kokkenartigen Bakterien gefunden; ob diese, wie dies auch Weichselbaum bemerkt, nicht etwa Transformationsformen wären, muß dahingestellt bleiben. Schon nach den klinischen Untersuchungen ist es zweifellos, daß die Lues die Irrenanstalten in außerordentlichem Maße bevölkert, indem sie nicht bloß Paralyse, sondern typische Melancholie, Manie, Amentia, Paranoia, Pseudodelirium tremens, Idiotismus, Epilepsie verursacht. Die häufigste Form der luetischen Geisteskrankheiten ist ohne Zweifel die progressive Paralyse, welche richtiger luetische Demenz genannt werden sollte, da ihr Wesen eine nach der Lues auftretende Demenz ist. Vortr. betont, daß ohne Lues keine Paralyse existiert, und daß die infantilen Paralysen beweisen, daß Lues allein dieselbe Paralyse hervorbringt, wie die mit anderen ätiologischen Faktoren vergesellschaftete Lues. Die neuesten Untersuchungen ergeben auch die Häufigkeit der Paralyse unter den Prostituierten; die Behauptung, daß unzivilisierte Völker, z. B. Araber, weniger an progressiver Paralyse leiden, besitzt keine wissenschaftliche Grundlage. Der luetische Ursprung der progressiven Paralyse wird auch durch Inokulationsversuche bestätigt; der luetische Ursprung derselben ist positiver als jener der Gummen oder der Leukodermie, deren luetischer Ursprung auch nur statistisch nachgewiesen ist, nur mit geringeren Prozentsätzen, als derjenige der progressiven Paralyse. Nach den neuesten Untersuchungen

Digitized by Google

Mahaims bestätigt die Anatomie in 100% den luetischen Ursprung der progressiven Paralyse, dies beweisen auch die ophthalmoskopischen Befunde, die Untersuchungen von Marie, Léri, sowie die Befunde der Cerebrospinalflüssigkeit. Wegen der stets nachweisbaren Gefäßerkrankung bezeichnet es Vortr. als groben Fehler, wenn bei der progressiven Paralyse Ergotin, Stypticin, Adrenalin therapeutisch angewendet wird. In geeigneten Fällen wäre eine antiluetische Behandlung zu versuchen, event. die Behandlung mit künstlich hervorgerufenem Fieber, wie die Untersuchungen Picks zeigen. Die demonstrierten Organveränderungen beweisen, daß bei der progressiven Paralyse nicht bloß das Gehirn, sondern der gesamte Organismus erkrankt ist; hierauf muß bei der klinischen Untersuchung und bei der Therapie Rücksicht genommen werden. Ein sicheres Verteidigungsmittel gegen die Paralyse ist nur die Vermeidung der Lues; deßhalb muß gegen den Coitus praematrimonialis und gegen den Coitus cum pluribus angekämpft werden, und Vortr. empfiehlt allen Eltern und Jünglingen den Spruch Ricords: „Wer Gott nicht fürchtet, der fürchte die Syphilis!"

Herr K. Minnich wünscht bloß auf die demonstrierten pathologisch-anatomischen Präparate zurückzukommen, von welchen nur ein einziges als tatsächliche syphilitische Veränderung bezeichnet werden kann; die übrigen sind entweder nicht verändert, oder aber sie sind keineswegs syphilitischer Natur. Was die Gefäßveränderungen betrifft, so ist noch nicht geklärt, ob dieselben ausschließlich durch Lues hervorgerufen werden, denn die gleiche ätiologische Rolle kommt auch dem Alkohol zu (obwohl die gleiche Arteriosklerose auch bei Abstinenten gefunden wird); in manchen Fällen von Arteriosklerose ist auch eine gewisse Heredität nachweisbar. Eine luetische Arteriosklerose kann nur dann angenommen werden, wenn gleichzeitig auch in anderen Organen sichere luetische Veränderungen nachweisbar sind. M. erblickt in den demonstrierten Präparaten keine pathologischen Veränderungen und sieht den Zusammenhang derselben mit der Syphilis oder der progressiven Paralyse nicht erwiesen. M. betont nochmals, daß seine Bemerkungen nicht gegen den Zusammenhang der Syphilis und progressiven Paralyse gerichtet sind, sondern bloß eine pathologisch-anatomische Kritik der demonstrierten Präparate sein wollen.

Herr J. Salgó kennt die demonstrierten Veränderungen bereits seit langer Zeit und fand sie besonders häufig bei der Paralyse; doch kann er dem Vortr. nicht beipflichten, daß dieselben luetischer Natur wären, demgemäß können sie auch nicht für den Zusammenhang der Paralyse mit der Syphilis verwertet werden; eben dieser Zusammenhang ist noch gänzlich unerwiesen.

Herr K. Pándy betont, daß er nicht syphilitische Veränderungen demonstrieren wollte, sondern solche, welche bei der progressiven Paralyse häufig vorkommen; die luetische Natur derselben kann bloß durch die mikroskopische Untersuchung nachgewiesen werden.

Sitzung vom 7. Mai 1906.

Herr Karl Schaffer demonstriert **einen Fall von Kopftetanus.** Die Patientin hat am 22. April einen Peitschenschlag unterhalb des linken Auges erlitten. Am 5. Tage eiterte die Wunde, aus welcher Überreste des Peitschenendes entfernt wurden. Am 7. Tage verzog sich der Mund nach rechts, gleichzeitig entstand eine Lähmung der linken Gesichtshälfte und Trismus. Status am 5. Mai: Wunde fast gänzlich vernarbt. Facialislähmung links mit geringer Beweglichkeit der Stirnmuskeln; Lagophthalmus paralyticus mit gesteigerter Thränensekretion. Demgegenüber ausgesprochen Kontraktur der rechten Gesichtshälfte, welche beim Schlingakte noch ausgeprägter wird. Wegen bestehenden Trismus können die Zahnreihen nur auf 1 cm entfernt werden. Zunge frei beweglich. Bei jedem Schlingakte entstehen Schling- und Atemkrämpfe, wobei die Kontraktur der rechten

Digitized by Google

Gesichtshälfte ausgeprägter wird und auch auf das Platysma übergreift. Im übrigen keine Kontrakturen der Extremitäten oder Körpermuskulatur. Augenbefund normal, Gesichtsfeld nicht verengt, keine wesentliche Alteration der Geschmacksempfindung. Temperatur stets unter 37°C., Puls 82, Respiration 26. Pat. ist ständig schlaflos. Sensorium, Intelligenz ungetrübt. Keine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit in der gelähmten Gesichtshälfte. Die Symptome und das Entstehen der Verletzung durch einen Peitschenhieb verweisen in erster Reihe auf die Annahme von Tetanus. Auffallend aber ist die Kontraktur der rechten Gesichtshälfte, und fragt es sich, ob diese nicht hysterischer Natur ist, obwohl bei der Patientin keine hysterischen Stigmen nachweisbar sind.

Herr J. Donáth schließt sich der Annahme des Tetanus an, worin ihn neben den vom Vortr. erwähnten Umständen noch der Trismus und die Schlingkrämpfe bestärken. Jedenfalls ist in erster Reihe die Therapie gegen den Tetanus zu richten.

Herr P. Ranschburg sieht in der Kranken nicht eine an schwerer Infektion leidende Person, umsomehr, da sie bestrebt ist, ihre Krankheitssymptome bei der Demonstrierung als schwerer darzustellen; ihr ganzes Benehmen spricht für den psychogenen Ursprung des Leidens, obwohl die organische Beimischung auf den ersten Blick nicht auszuschließen ist.

Herr J. Salgó hält das Krankheitsbild für organisch.

Herr K. Pándy spricht sich für die hysterische Natur aus; wäre Tetanus vorhanden, so müßte die Kranke fiebern und eine gesteigerte Muskelerregbarkeit bestehen.

Herr A. v. Sarbó würde sich ganz für die hysterische Natur des Falles aussprechen mit Rücksicht auf die Kontraktur der rechten Gesichtshälfte, und nur der Peitschenhieb macht den Fall zu einen zweifelhaften.

Herr K. Schaffer (Schlußwort) schließt sich der Meinung Donáths an, daß die Art der Entstehung durch einen Peitschenhieb entschieden für die Möglichkeit des Tetanus spreche; eine hysterische Superposition ist aber nicht auszuschließen.

Herr K. Pándy demonstriert **3 Fälle von frühseitigen Gehirndefekten.** Das erste Gehirn stammt von einem 56jährigen Manne mit angeborener rechtsseitiger Hemiparese; bei der Autopsie wird ein porencephalitischer Defekt der rechten Inselpartie gefunden, welche von einer Atrophie der rechten Hemisphäre und Kleinhirnhemisphäre begleitet ist; Aplasie der linken Pyramide. 2. 16jähr. Junge, seit seinem 9. Monate krank, hat nie sprechen gekonnt, epileptische Anfälle, rechte Körperhälfte schwächer entwickelt. Anatomischer Befund: Linke Großhirnhemisphäre bedeutend kleiner, am linken Lobus frontalis meningeale Veränderungen, linke Pyramide schwächer entwickelt, erweiterter Ventrikel links, fast gänzlich mangelnde intrahemisphärale Assoziationsfasern. 3. 19jähriger idiotischer Epileptiker; linke Hemisphäre kleiner, ebenda Mikrogyrie, Vertiefung am linken Gyrus angularis, konfluierende porencephalitische Herde, Encephalomalacie, fast vollkommen fehlende intrahemisphärale Fasern.

Diskussion des Herrn Schaffer, Salgó, Minnich.

Herr Josef Jacobi: **Über die Ätiologie der Tetanie mit Rücksicht auf die Schilddrüse.** In seinem Vortrage, welcher in deutscher Sprache bereits erschienen ist, versucht Vortr. nachzuweisen, daß nicht bloß jene Fälle der Tetanie, welche nach Schilddrüsenoperationen auftreten, mit der Schilddrüse in Zusammenhang stehen, sondern dieser Zusammenhang auch für jene Fälle anzunehmen sei, welche in Verbindung mit anderen Nervenleiden, dann bei den Graviden und bei den Säugenden auftreten.

Diskussion von Herrn Donath, Ranschburg, Konrád.

Digitized by Google

Sitzung vom 21. Mai 1906.

Herr Karl Schaffer berichtet über den weiteren Verlauf des in der vorigen Sitzung vorgestellten Falles von **Kopftetanus**. Die fortgesetzte Beobachtung hat ergeben, daß es sich bei der Patientin um einen typischen Fall des sogen. Tetanus bulbaris s. hydrophobicus handelt. Die traumatische Ätiologie, die Verletzung mit der zur Tetanusinfektion überaus geeigneten Peitsche, die Gesichtslähmung an der Seite der Verletzung, die Kontraktur der anderen Gesichtsseite (halbseitige Facies tetanica), der Trismus, die Schling- und Atmungskrämpfe lassen keinen Zweifel übrig an der tetanischen Natur des Falles. Inzwischen wurde das an der Stelle der Verletzung befindliche Infiltrat operativ entfernt, worauf nach 2 Tagen die Krämpfe nachließen und auf Chloral Schlaf eintrat. Trismus besteht derzeit noch, so daß die Nahrungsaufnahme per os unmöglich ist. Aus dem exzidierten Stücke wurden 2 Inokulationsversuche gemacht, doch mit negativem Resultate.

Herr Stefan Hallós demonstriert einen Fall von **Pseudodelirium tremens.** Der Kranke steht derzeit zum dritten Male in Anstaltsbehandlung. Erste Aufnahme 1896 mit typischen Zeichen von Delirium tremens, welche in vollständige Heilung übergingen. Nach 6 Jahren alkoholische Psychose, Heilung in einem Monat. Dritte Aufnahme März 1906. Pat. ist belastet, war vor Jahren Päderast; vor 26 Jahren Lues, vor 3 Jahren sekundäre Erscheinungen, welche unter spezifischer Behandlung schwanden; früher übermäßiger Alkoholgenuß. Laut dem Aufnahmezeugnis hat Pat. seinen Arm selbst zerbissen, ist verstört, hat Zoopsien und hört Stimmen. Der Begleiter des Kranken gab an, daß er sich am Morgen den Arm mit einem Messer mehrfach verletzte. Pat. selbst gibt an, daß er schlecht schlafe, menschliche Stimmen höre, und daß ein Bär seinen Arm zerfleischt habe. Pupillen eng, prompte Lichtreaktion mit geringer Zusammenziehung; normale Akkommodationsreaktion; Facialis rechts paretisch, Tremor der Hände; Stimme, Erscheinung, gedunsenes Gesicht erinnern an Alkoholkranke. Mit Rücksicht auf die früheren Erkrankungen und auf den körperlichen und psychischen Zustand wurde ein Alkoholdelirium supponiert. Die genauere Untersuchung des verletzten Armes ergab aber einen eigenartigen Befund. Am oberen Teile des Biceps waren die blutunterlaufenen Abdrücke von drei Krallen sichtbar, deren jede durch die Spur eines spitzen Nagelabdruckes abgeschlossen war. In der Mitte des Armes befinden sich tiefe Rißwunden, am Unterarme und an dem Handrücken wieder mehrere Stich- und Schnittwunden. Die Verletzungen sahen so aus, als ob sie durch eine tierische Tatze und Krallen hervorgerufen worden wären. Überdies betonte Pat. fortwährend, daß seine Verletzungen von einem Bären herrühren, weshalb eine daraufbezügliche Anfrage an die Direktion des zoologischen Gartens erging. Von derselben wurde die Aufklärung erteilt, daß am Tage vor der Einbringung des Kranken, bereits nach Sperrung des zoologischen Gartens, ein Mann Einlaß begehrte, direkt zum Bärenkäfig ging, und dort — bevor ihn der Wärter daran verhindern konnte — seinen Arm durch das Gitter streckte, welcher von einem Bären zerfleischt wurde; nachdem ihn die Wärter befreiten, verließ der Unbekannte schleunigst den Tiergarten. Auf diese Weise verloren die Zoopsien des Pat. ihren halluzinatorischen Charakter und auch der psychische Zustand des Kranken ließ nicht annehmen, daß derselbe unter dem Einflusse seiner Zoopsien sich in den Tiergarten begeben hätte. Alle Umstände ließen somit annehmen, daß sich unter dem Bilde einer zeitweisen alkoholischen Geistesstörung eigentlich eine andere psychische Erkrankung verberge. Bald darauf begann Pat. unsinnige Größenwahnideen zu äußern: er sei ein allmächtiger Gebieter, spreche in allen Sprachen, er wäre der vorzüglichste Arzt usw. Die weiteren Nachforschungen ergaben, daß Pat. 1903 in einer anderen Anstalt interniert war, wo er analoge Wahnideen hatte. Mit Rücksicht auf das geschilderte

Digitized by Google

Krankheitsbild, auf die wechselnde Stimmung, auf die zunehmende Demenz und auf die vorangegangene Lues, folgert Vortr., daß Pat. an einer Paralyse von abnormem Verlauf und ungewohnter Dauer leide.

Herr E. Moravcsik hat den Pat. in seiner Abteilung längere Zeit beobachtet, anfangs eine Paralyse, später jedoch eine alkoholische Paranoia angenommen. Die Diagnose einer atypischen Paralyse sei keinesfalls einwandfrei; akute psychische Explosionen kommen bei dem Pat. vor; M. ist der Ansicht, daß es sich um eine kombinierte Psychose handle, unter deren ätiologischen Faktoren dem Alkohol eine bedeutende Rolle zufalle.

Herr A. v. Sarbó vermißt somatische Ausfallserscheinungen, und ist geneigt, dem Alkohol die Hauptrolle zuzuschreiben.

Herr S. Hallós (Schlußwort) selbst mißt der allein bestehenden Facialisparese keinen besonderen Wert zu; nach seiner Ansicht kann der Fall nur als langsam ablaufende progressive Paralyse gedeutet werden.

Herr Koloman Pándy demonstriert **psychiatrische Seltenheiten.** I. 58jähr. Mann, welcher vor 39 Jahren syphilitisch infiziert wurde; vor 27 Jahren erste Zeichen der progressiven Paralyse, wegen welcher Pat. nun schon seit 23 Jahren in Anstaltspflege steht. Seit Jahren unverändert dieselben Lähmungserscheinungen und unsinniger Größenwahn. Vortr. verweist darauf, daß Kraepelin die längste Dauer der Paralyse mit 18 Jahren angibt. II. Der zweite Kranke ist ein katholischer weltlicher Priester, welcher an progressiver Paralyse leidet. Diese Erkrankung wird bei Priestern allgemein als Seltenheit bezeichnet, in der Anstalt Budapest-Lipótmező wurden in den letzten 38 Jahren 53 kath. Priester aufgenommen, unter welchen 16, also 30%, an progressiver Paralyse litten. III. Ein Fall von Epilepsia tarda mit subkutanen Blutergüssen nach den Anfällen.

Herr Eugen Konrád hält einen Vortrag über einen Fall von **retrograder Amnesie.** Nach Skizzierung der verschiedenen Formen der Amnesie, schildert Vortr. folgenden Fall: Ein neuropathisch veranlagtes, erblich belastetes junges Mädchen erleidet einen heftigen psychischen Shok, bekommt Weinkrämpfe und motorische Agitationen, verfällt hierauf in einen neuntägigen Bewußtlosigkeitszustand, während der Dauer desselben täglich 4 bis 5 hysterische Anfälle. Nach Rückkehr der Besinnung besteht Amnesie für die ganze Vergangenheit, Astasie und Abasie. Auf sensorischem Gebiete erstrecken sich die amnestischen Erscheinungen über den Rahmen einer Aphasie, zeigen auch Asymbolie, hingegen keine Spur einer motorischen Sprachstörung; intakte motorische Erscheinungen. Nach 6 Monaten Genesung, Patientin lernt Lesen, Schreiben, die ungarische Sprache (welche sie gänzlich vergessen hat), Rechnen, Singen, Stehen und Gehen, und successive Restitution sämtlicher objektiver sensorischer Assoziationen. Der Vortr. erblickt in dem pathologischen Prozeß eine Störung des Stoffwechsels, und erklärt die einzelnen Symptome mit Hilfe der Lipps-Vogtschen Theorie. Nach Rückkehr der Besinnung täglich auftretende Halluzinationen; dieselben bestehen im Hören solcher Worte, für welche sensorische Aphasie und Asymbolie bestanden haben. Hieraus, sowie aus dem Umstande, daß die Patientin ständig Stimmen hörte, aber die einzelnen Worte nicht immer zu unterscheiden vermochte, folgert Vortr., daß der Ausgangspunkt des pathologischen Reizes nicht bloß in den Erinnerungszellen besteht, sondern es muß auch angenommen werden, daß bei gewissen Formen der Halluzinationen auch die Perzeptionszellen sich in primärem oder sekundärem Reizzustande befinden.

Diskussion die Herren Moravcsik, Ferenczi, Ranschburg, Konrád.

Hudovernig (Budapest).

Digitized by Google

IV. Landeskongreß der ungarischen Irrenärzte in Budapest am 29. und 30. Oktober 1906.

(Schluß.)

IV. Sitzung, 30. Oktober 1906, Nachm.

Herr Melchior Palágyi bemerkt in seinem Vortrage **über die experimentelle Analyse der Reaktionszeit**, daß es den Neurologen bisher nicht gelungen ist, die Reaktionszeit in Verlaufsphasen abzugrenzen; die Dauer der sinnlichen Wahrnehmung, des Entschlusses zur Durchführung der Bewegung und die Dauer der Durchführung der letzteren lassen sich nicht einzeln messen, sondern können bloß in toto bestimmt werden. Vortr. war nun bestrebt, die Gesamtsumme dieser Zeiten in einzelne Phasen aufzuteilen, und es ist ihm gelungen, die Dauer der Bewegungsdurchführung in Tausendteilen einer Sekunde festzustellen. Zu diesem Behufe automatisiert er die Bewegungen der Hand durch möglichst rasche und häufige Wiederholung und analysiert den Rythmus solcher automatisierter Bewegungen. Die bei Reaktionsexperimenten gebräuchliche Einrichtung mußte zu diesem Behufe gänzlich umgestaltet werden und Vortr. demonstriert einen hierzu konstruierten Apparat, den „Reaktionspendel", mit dessen Hülfe er imstande ist, einzelne Bewegungen und deren Gegenbewegungen in vier Phasen zu zerlegen und jede einzelne Phase einzeln zu messen. Die Gesamtheit einer Bewegung und ihrer Gegenbewegung bezeichnet er als „motorische Reaktion" und ist ihm durch diese die Messung bzw. graphische Darstellung der Bewegungsermüdung gelungen.

Herr Oskar Hercz: **Die forensische Bedeutung der Hysterie, Neurasthenie und alkoholischen Geistesstörungen.** Hysterie und Neurasthenie werden gemeinhin gewöhnlich als Einbildung bezeichnet, die alkoholische Geistesstörung aber als wohlberechnete Simulierung der trinkenden Verbrecher. Bei einer solchen Auffassung ist es für den Sachverständigen überaus schwer, gerade in solchen Fällen eine nicht angezweifelte Meinung auszusprechen. Das geringste Detail derartiger Zustände muß genau analysiert dem Strafrichter dargelegt werden, damit dieser imstande sei, dieselben verwerten und den Grad der Zurechnungsfähigkeit bestimmen zu können. Wird die Unzurechnungsfähigkeit ausgesprochen, dann ist die Internierung des Betreffenden in eine Spezialanstalt erforderlich, dem Sachverständigen aber möge das Recht eingeräumt werden, die Dauer der Internierung festzustellen und seinem Ausspruche Geltung verschaffen zu können.

Diskussion: Herr Hudovernig, Herr Telegdy und Herr Hercz.

Herr Ignatz Fischer: **Über die Grenzen der Aufnahmefähigkeit moderner Irrenanstalten.** Vortr. betont vorerst die Notwendigkeit, daß Laien und Ärzte die Geisteskranken nicht mehr als „Narren" usw., sondern bloß als Gehirnkranke betrachten, was auch zu einer anderen Auffassung über das Wesen der Irrenanstalten führen müsse. Die idealste Behandlung der Gehirnkranken könnte wohl nur in kleineren Anstalten erfolgen, da aber die Zahl der Geisteskranken stets zunimmt, und weil die Verpflegekosten in größeren Anstalten geringer sind, können für die auf Staatskosten zu verpflegenden Kranken große Anstalten nicht entbehrt werden. Bei entsprechender Einteilung aber können auch die großen Anstalten ihrer Heilbestimmung ebenso entsprechen, wie die kleineren; es ist bloß nötig, das ärztliche Personal entsprechend zu vermehren und innerhalb der großen Anstalten kleinere und in ärztlicher Hinsicht selbständige Abteilungen zu errichten; die Verantwortlichkeit gebührt dem Abteilungsleiter, welchem die Behandlung der Kranken obliegt, während der Anstaltsleiter, welcher gleichfalls ein Psychiater sein muß, für die ganze Anstalt zu sorgen hat.

Diskussion: Herr Pándy und Herr Fischer.

Herr Stefan Hallós bespricht die **Trinkerbehandlung in den Irrenanstalten**, deren Hauptziel die Erziehung zur Abstinenz sein muß. Zu diesem

Digitized by Google

Behufe soll die Anstalt, Ärzte und Pflegerpersonal abstinent sein, andererseits müssen die Kranken über die Bedeutung und Schädlichkeit des Alkohols unterrichtet werden, schließlich sollen die Kranken alkoholfreie Zerstreuungen kennen lernen. Die geheilten Kranken sollen nur nach einigen Beurlaubungen von zunehmender Dauer definitiv entlassen werden. Von Vorteil ist es, wenn die geheilten Kranken sich außerhalb der Anstalt einer Antialkoholvereinigung anschließen, z. B. Guttemplervereinen, welche in jeder Anstalt eine Zweigvereinigung besitzen sollten.

Herr Mozes Hegyi: **Über die Formen der Dementia praecox.** In den letzten 50 Jahren wurde die Frage der Dementia praecox noch immer nicht endgültig gelöst und beruhen unsere Kenntnisse noch immer auf der Analyse der klinischen Beobachtungen, können deshalb auch nicht als definitiv betrachtet werden. Selbst nach den grundlegenden Forschungen Kraepelins wird die Einheit der Krankheitsbilder noch nicht einstimmig akzeptiert. Bei dem einheitlichen Grundzuge unterscheidet Kraepelin drei Varianten der Dementia praecox: die katatonische, die hebephrenische und die paranoide Dementia praecox. 15,4% der Dementia praecox-Fälle in der Kolozsvárer psychiatrischen Klinik konnten nun in keine der genannten Formen eingereiht werden; bei denselben dominierte die auffallend rasche Verblödung oder der stuporöse Zug, wobei andere Erscheinungen episodenhaft auftreten konnten. Aus diesem Grunde unterscheiden Prof. Lechner und seine Schule noch eine vierte Form der Dementia praecox: die Dementia praecox stuporosa. Überdies kommen gemischte Formen häufig vor.

Nach Erledigung seiner wissenschaftlichen Tagesordnung geht der Kongreß zu den eingelangten Anträgen über, und zwar

1. Antrag des Herrn J. v. Barański, daß in Zukunft die Einladungen der Kongresse auch weiteren, speziell juridischen Kreisen zugestellt werden.

2. Antrag des Herrn A. Ferenczi, betreffend das Studium der Pflegerfrage und betreffs Errichtung von Pflegerschulen neben jeder Anstalt.

3. Antrag des Herrn K. Décsi, die Regierung möge die Erlaubnis erteilen, daß jede Provinzanstalt die familiale Irrenpflege einführen könne.

4. Antrag des Herrn H. Szigeti, die Regierung möge ersucht werden, das Gesetz über die obligatorische Unfallversicherung auch auf die an Irrenanstalten tätigen Ärzte auszudehnen.

Auf Antrag des Herrn C. Hudovernig werden sämtliche Anträge angenommen und dem Organisierungskomitee zugewiesen.

Nach dem Sekretariatsberichte hält der Vorsitzende Herr G. v. Raisz eine Schlußrede und beschließt die Beratungen des Kongresses.

Hudovernig (Budapest).

IV. Neurologische und psychiatrische Literatur

vom 1. Januar bis 28. Februar 1907.

(Die als Originalia in diesem Centralblatt veröffentlichten Arbeiten sind hier nicht noch einmal angeführt.)

I. Anatomie. **Kaes**, Großhirnrinde des Menschen. Atlas u. Text. Jena, G. Fischer. — **Spielmeyer**, Stützsubstanz des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. XLII. Heft 2. — **Fragnito**, Cortecc. cer nei mammif. Ann. di nevrol. XXIV. Fasc. 5—6. — **Lasalle. Archambault**, Faisceau longit. infér. Nouv. Icon de la Salp. XIX. Nr. 6. — **Giannelli**-Helweg-Westphal tract. Journ. of Ment. pathol. VIII. Nr. 1. — **Rossi, Strutt.** del bulbo, olfatt. Riv. di Pat. nerv. XII. Fasc. 2. — **Roith**, Innerv. des Uterus. Mon. f. Geburtsh. XXV. Heft 1.

II. Physiologie. **Campbell**, Localisation of cerebr. function. Journ. of ment. sc. Nr. 220. — **Munk**, Kleinhirn. II. Mitteil. Sitzungsber. der Akad. der Wissenschaften. — **Mingazzini** and **Pollmanti**, Ablation of frontal lobe. Journ. of ment. path. VIII. Nr. 1. — **Robinovitch**, Genesis of sex. Journ of ment. path. VIII. Nr. 1. — **Rossi**, Funz cortic. della visione. Pavia. 61 S. — **v. Pirquet**, Anodische Übererregb. bei Kindern. Wiener

Digitized by Google

med. Woch. Nr. 1. — **Poscharissky**, Periph. Nerven nach Kontinnitätstrennung. Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path. (Ziegler.) XLI. Heft 1. — **Loeb**, Elektroton. Erregbarkeitsänderungen im Nerven. Pflügers Arch. CXVI. Heft 3 u. 4. — **Bethe**, Regeneration der Nervenfasern. Ebenda. Heft 7—9. — **Dogiel** u. **Archangelsky**, Gefäßverengernde Nerven der Kranzarter. Ebenda.

III. Pathologische Anatomie. **Babes** et **Marinesco**, Ganglions spinaux. Atlas. Berlin, A. Hirschwald. 35 S. — **Bernhardt**, M., Spina bifida. Deutsche Ärzte-Ztg. 1907. Heft 4. — **Kroph**, Hydranenkephalie. Zeitschr. f. Heilk. XXVIII. Heft 1.

IV. Neurologie. Allgemeines: **Rossi**, L'arteriosclerosi dei centr. cer. e spin. Pavia. 145 S. — **Barker**, Gelenkaff. bei Nervenkr. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 5. — **Buzzard**, Akute Infektion des Nervensystems. Lancet. Nr. 4359. — **Harris**, Nervous system in influenza. Practitioner. Nr. 1. — **Fonck**, Radium u. Nervensystem. Leipzig, G. Thieme. 29 S. — **Adler**, A., Minderwertigk. von Organen. Berlin-Wien, Urban u. Schwarzenberg. 92 S. — **Morselli**, Tubercol. e mal nerv. e ment. Turin. 239 S. — Meningen: **Landois**, Meningoenceph. tuberc. Deutsche med. Woch. Nr. 1. — **Douglas**, Influenzamening. Lancet. Nr. 4350. — **Knauth**, Genickstarre in der bayer. Armee. Deutsche med. Woch. Nr. 8. — **Reimann**, Mening. cerebrospin. Prager med. Woch. Nr. 5. — **Darling** and **Wilson**, Cerebr.-spin. men. Brit. med. Journ. Nr. 2408. — **Donitrenko**, Cerebrospinalmen. Russk. Wratsch. Nr. 4. — **Cook** and **Mc Cleary**, Purpura bei Cerebrospinalmen. Lancet. Nr. 4357. — **Krohne**, Genickstarre. Klin. Jahrb. XVI. Heft 1. — **Bahr**, Genickstarre. Ebenda. — **Wollenweber**, Genickstarre. Ebenda. — **Ditthorn** u. **Gildemeister**, Genickstarre. Ebenda. — Cerebrales: **Alquin** et **Baudouin**, Méningo-encéphalite. Arch. de méd. expérim. XIX. Nr. 1. — **Laignel-Lavastine** et **Voisin**, Encéphalite aiguë. Ebenda. — **Benedikt**, Röntgen-Diagnostik des Gehirns. Wiener med. Woch. Nr. 1. — **Renaud**, Tuberculose du cerveau. Rev. de méd. Nr. 2. — **Benedict**, Sensibilitätsstör. bei Hirnerkr. Wiener klin. Woch. Nr. 3. — **Benedict**, Posthemipl. Gefühlsstör. Orv. Hetil. Nr. 1. — **Pick**, Stör. motor. Funkt. Wiener klin. Rundsch. Nr. 1. — **Grasset**, Fonction du langage. Montligeon. 28 S. (Revue de philosophie.) — **Waterston**, Interruption of fissure of Rolando. Journ. of Anat. and Phys. XLI. Part. 2. — **D'Allocco**, Hirnsympt. bei Malaria. Rif. med. Nr. 1. — **Marie**, P., Fonction du langage. Rev. de philosophie. — **Schlub**, Aphasie. Corresp. f. Schweizer Ärzte. Nr. 1. — **Jones**. Aphasie tactile. Revue neurol. Nr. 1. — **Marie**, Aphasie. Presse méd. Nr. 4. — **Bianchi**. Afasie. Ann. di nevrol. XXIV. Fasc. 5—6. — **Hartmann**, Apraxie. Mon. f. Psych. u. Neur. XXI. Heft 2. — **Burr**, Triplegia following hemiplegia. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXIV. Nr. 1. — **Wimmer**, Traum. Spätapoplexie. Mediz. Klin. Nr. 8. — **Hunt**, Herpetic inflamm. of geniculate ganglion. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXIV. Nr. 2. — **Butler**, Cerebr. Kinderlähm. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 26. — **Bard**, Contract. posthemipl. pseudo-praec. Sem. méd. Nr. 6. — **Hochheim**, Traum. Spätapoplexie. Münch. med. Woch. Nr. 5. — **Variot**, Littlesche Kr. Progr. méd. Nr. 25. — **Weinberg**, „Doppelbildungen" am Gehirn. Mon. f. Psych. u. Neur. XXI. Heft 2. — Hirntumor, Hirnabsceß: **Klippel** et **Renaud**, Epithelioma du cerveau. Rev. de méd. Nr. 1. — **Beevor**, Hirntumoren. Lancet. Nr. 4354. — **Hoppe**, Brain tumor. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXIV. Nr. 2. — **Chudovszky**, Hirntumor. Orv. Hetil. Nr. 9. — **Poggio**, Neoplasma der Vierhügel. Rif. med. Nr. 1. — **Stern**, A., Cysticerken im IV. Ventr. Zeitschr. f. klin. Med. LXI. Heft 1 u. 2. — **Jacobsohn**, Cysticercus cerebri. Mon. f. Psych. u. Neur. XXI. Heft 2. — **Pfeifer**, Explorat. Hirnpunktion. Arch. f. Psych. XLII. Heft 2. — **Wyllie**, Intracranial abscess. Practitioner. Nr. 2. — **Nielsen**, Anthrax mit Hirnabscess. Hospitalitid. Nr. 4. — Kleinhirn: **Laignel-Lavastine**, Hémorrhagie dans l'hémisphére cérébelleux. Nouv. Icon. de la Salp. XIX. Nr. 6. — Pseudobulbärparalyse: **Lamy**, Paral. pseudo-bulbaire. Rev. neur Nr. 4. — Rückenmark: **Jardini**, Artériosclérose médull. Nouv. Icon. de la Salp. XIX. Nr. 6. — **Naka**, Pathol. Anat. des senilen Rückenmarkes. Arch. f. Psych. XLII. Heft 2. — **Bruce** and **Pirie**, Intermedio-later. cell-system of spin. cord. Revieu of neurol. Januar. — **Lapinsky**, Reflexe nach Durchtrenn. des Rückenmarkes. Arch. f. Psych. XLII. Heft 2. — **Grassmann**, Traum. entstandene Hämatomyelie. Ärztl. Sachv.-Ztg. Nr. 1. — **Tetzner**, Spinale progr. Muskelatrophie nach Trauma. Ärztl. Sachv.-Ztg. Nr. 1. — **Batten**, Rückenmarkstumoren. Lancet. Nr. 4351. — **Robarts**, Spinal anaesthesia. Scott. med. and surg. Journ. XX. Nr. 2. — **Bosse**, Lumbalanästhesie. Deutsche med. Woch. Nr. 5. — Wirbelsäule: **Alquier**, Mal de Pott. Nouv. Icon. de la Salp. XIX. Nr. 6. — Multiple Sklerose: **Bergamasco**, Tremor essenz. simul. il quadro della sclerose. mult. Riv. di pat. nerv. XII. Fasc. 1. — **Mennell**, Mult. Sclerose. Lancet. Nr. 4351. — **Nambu**, Cerebrospinale Herdsklerose. Prager med. Woch. Nr. 3 — **Maas**, Prognose der mult. Sklerose. Berl. klin. Woch. Nr. 7. — Tabes, Friedreich'sche Krankheit: **Zacharias**, Geburt bei vorgeschr. Tabes. Münch. med. Woch. Nr. 7. — **Dejerine** et **André-Thomas**, Racines dans la malad. de Friedreich. Revue neurol. Nr. 2 — Reflexe: **Levinsohn**, Lidreflexe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. — **Schlesinger**, E., Pupillometer. Mediz. Klinik. Nr. 8. — **Reichardt**, Willkürl. Erweit. der Pupillen. Deutsche med. Woch. Nr. 4. — **Bach**, Pupillenstarre. Münch. med. Woch. Nr. 8. — **Brassert**, Halswirbelfraktur und reflekt. Pupillenstarre. Münch. med. Woch. Nr. 6. — **Rossi**, Riflessi dopo la sezione delle

Digitized by Google

rad. poster. Riv. di patol. nerv. XII. Fasc. 1. — **Mondino**, Riflesso in contratt. facc. Riv. di pat. nerv. XII. Fasc. 2. — **Rosenbach**, Kniephänomen-Auslös. Münch. med. Woch. Nr. 2. — Krampf, Kontraktur: **Wholey**, Spasmus nutans u. rotat. beim Kind. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 6. — **D'Allocco**, Allg. Spasmus der Kinder. Rif. med. Nr. 8. — **Cruchet**, Torticollis spasmodiques. Paris, Masson et Co. 836 S. — **Towbin**, Torticollis spasticus. Inaug.-Diss. Berlin. — **Pappenheim**, Halbseit. Zungenkrampf. Wiener klin. Woch. Nr. 6. — **Pelz**, Myoton. congen. Arch. f. Psych. XLII. Heft 2. — Periphere Nervenlähmungen: **Lévy et Baudouin**, Paral. du moteur ocul. ext. Revue neur. Nr. 3. — **Fuchs**, Periphere Facialislähmung. Wiener med. Presse. Nr. 6 u. 7. — **Roasenda**, Emispasmo fac. Riv. neuropat. II. Nr. 1. — **Landesberg**, Lähm. des N. recurrens. Zeitschr. f. klin. Med. LXI. Heft 3 u. 4. — **Sędziak**, Paral. N. recurr. Przegl. lek. Nr. 9 u. 10. — **Taylor**, Entbindungslähm. des Arms. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 2. — **Claude et Descomps**, Paralysie du muscle grand dentelé. L'Encéphale. II. Nr. 1. — **Sherren**, Secture of the sciatic nerve. Brit. med. Journ. Nr. 2407. — **Negro**, Miasth. di orig. perif. Riv. neuropat. II. Nr. 2. — Neuralgie: **Pineles**, Kopfschmerz. Wiener klin Rundsch. Nr. 2. **Harris**, Kopfschmerz. Lancet. Nr. 4353. — **Moschcowitz**, Trigem. neuralg. Med. Record. Nr. 1893. — **Lissowsky**, Beh. d. V neuralg. Russ. med. Rundschau. V. Heft 2. — **Bioglio**, Disturbi psich. su base cefalalg. Riv. di Pat. nerv. XII. Fasc. 1. — **Gordon**, Migränepsychosen. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 1. — **Dana**, Brachial neuralgia. Med. Record. Nr. 1894. — **Russel**, Cervic. ribs and brach. plexus. Med. Record. Nr. 1893. — **Keen**, Cervic. ribs. Amer. Journ. of med. sciences. Nr. 419. — **Webb**, Ischiasbehandl. Lancet. Nr. 4350. — Neuritis, Landry, Lepra, Beri-Beri: **Raymond**, Krankh. periph. Nerven. Gaz. d. hôp. Nr. 12 u. 13. — **Dejerine et Thomas**, Névrite interstit. Nouv. Icon. de la Salp. XIX. Nr. 6. — **Dercum**, Treatment of mult. neuritis. Therap. Gazette. XXXI. Nr. 1. — **Soukhanoff**, Psychose de Korsakoff. Ann. méd.-psych. Nr. 1. — **Gregor**, Gedächtnis bei Korsakoff. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXI. Heft 1 u. 2. — **Hall und Hopkins**, Landrysche Paralyse. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 2. — **Jadassohn und Bayard**, Lepra im Kanton Wallis. Corr. f. Schweizer Ärzte. Nr. 1. — **Eijkmann**, Polyneuritis der Hühner u. Beri-Beri. Münchener med. Woch. Nr. 3. — Sympathicus, Basedow, Akromegalie, Myxödem, Tetanie: **Hönck**, Sympathicus bei Wurmfortsatzerkrank. Jena, G. Fischer. 180 S. — **Pelland**, Vasomotorencentrum bei Basedow. Ztbl. f. inn. Med. Nr. 2. — **Liebers**, Dystr. musc. u. Basedow. Münchener med. Woch. Nr. 8. — **Mosse**, Basedow. Berliner klin. Woch. Nr. 1. — **Stradiotti**, Cura del morbo di Flajani-Basedow. Riv. crit. di clin. med. Nr. 7. — **Cagnetto**, Akromegalie. Virchows Arch. CLXXXVII. Heft 2. — **Krokiewicz**, Myxoedème fruste. Przegl. lek. Nr. 5—7. — **Forsyth**, Myxödem. Lancet. Nr. 4351. — **Schmolck**, Zwergwuchs. Virchows Archiv. CLXXXVII. Heft 1. — **Wagner v. Jauregg**, Beh. d. Kretinism. Wiener klin. Woch. Nr. 2. — **v. Klimpely**, Kretinenbehandlung. Wiener med. Woch. Nr. 2—3. — **Ridnik**, Organther. bei Erkr. der Schilddrüse. Inaug.-Diss. Berlin. — **Jacobi**, Ätiologie der Tetanie. Pester med.-chir. Pr. Nr. 6. — Neurasthenie, Hysterie: **Dana**, The term hysteria. Journ. of abnorm. psychol. I. Nr. 6. — **Savill**, Neurasthenia. London, H. J. Glaisher. 216 S. — **Callewaert**, Hyst. loc. à la suite de traumatisme. La Policlin. XVI. Nr. 2. — **Klien**, Psych. bedingte Einengungen des Gesichtsfeldes. Arch. f. Psych. XLII. Heft 2. — **Sutter**, Gynäkol. Erkr. u. Neurosen. Mon. f. Geburtsh. XXV. Heft 1. — **Rumpf**, Herztät. u. schmerzh. Druckpunkte. Münch. med. Woch. Nr. 4. — **Adler** (Prag), Nervöses Aufstoßen. Ebenda. — **Hecht**, Hyst. bei Kindern. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 8. — **Stadelmann**, Kindl. Nervosität. Mediz. Klinik. Nr. 2. — **Sauvineau**, Ptosis dans l'hystérie. Rev. neur. Nr. 3. — **Meyer**, E., Hysterie u. Invalidität. Deutsche med. Woch. Nr. 6. — **Schultze**, Fr., Pupillenstarre im hyst. Anfall. Ther. d. Gegenw. Heft 1. — **Schupfer**, Magenerkr. nerv. Urspr. Poliklin. XIII. Heft 4. — **Zweig**, Nervöse Hyperacidität. Wiener med. Presse. Nr. 1 u. 2. — **Bleibtreu**, Makrochilie bei Hysterie. Münchener med. Woch. Nr. 6. — **Jakowenko**, Hyster. Fieber. Russ. med. Rundschau. V. Heft 1. — **Timpano**, Hysteria simulating syndrome of Brown-Séquard. Journ. of ment. path. VIII. Nr. 1. — **Le Boutillier**, Hysteroepil. beim Kind. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 2. — **Fischer**, O., Hyster. Dysmegalopsie. Mon. f. Psych. u. Neur. XXI. Heft 1. — **Soukhanoff u. Gurwitsch**, Hyster. Psychoneurosen. Psych.-neur. Woch. Nr. 42. — **Hock**, Harnapparat bei Hysterie. Prager med. Woch. Nr. 6 u. 7. — **Richardson**, Cholemia in neurasth. Therap. Gaz. XXXI. Nr. 1. — **Somerville**, Treatment of neurasth. Glasgow. med. Journ. Nr. 2. — **Freund**, Arzneibeh. der Neurasthenie. Mediz. Klin. Nr. 3. — **Erb**, Arzneibeh. der Neurasth. Mediz. Klinik. Nr. 8. — **Woltär**, Psychoneurosen. Prager med. Woch. Nr. 7. — **Raymond**, Névroses et psycho-névroses. L'Encéphale. II. Nr. 1. — Epilepsie: **Turner**, Epilepsy. Journ. of ment. sc. Nr. 220. — **Ségias**, Petit mal épilept. Revue neur. Nr. 1. — **Pick**, A., Akustische u. optisch-motor. Folgeersch. von Krampfanf. Deutsche med. Woch. Nr. 1. — **Bennion**, Epilepsiebehandl. Lancet Nr. 4349. — **Lortat-Jacob**, Régime déchloruré dans l'épilepsie. Rev. de méd. Nr. 1. — **Wosinski**, Anstaltsbeh. der Epileptiker. Pester med.-chir. Presse. Nr. 3 u. 4. — **Donath**, Poriomanie. Arch. f. Psych. XLII. Heft 2. — **Spiller**, Psychasth. attacks simul. epilepsy. Journ. of abn. Psych. I. Nr. 6. — Tetanus: **Rabinowitsch**, Wirk. der Tetanusbazillen

Digitized by Google

vom Magendarmtraktus aus. Inaug.-Diss. Berlin. — **Busch**, Tetanusfrage. Arch. f. klin. Chir. LXXXII. Heft 1. — **Terrier** et **Mercadé**, Tétanos. Rev. de chir. Nr. 1. — **Urban**, Tetanusbeh. Münch. med. Woch. Nr. 8. — **Küster**, Antitoxin bei Tetanus. Therapie der Gegenwart. Heft 2. — Vergiftungen: **Hoke**, Aufnahme des Kohlenoxyds durch das Nervensystem. Arch. f. exper. Path. LVI. Heft 3 u. 4. — **Guillain** et **Laroche**, Pathogénie du tremblement mercuriel. Rev. neur. Nr. 4. — **Drosihn**, Pseudoparal. saturn. Inaug.-Diss. Berlin. — **Weidanz**, Nikotinvergift. Viertelj. f. ger. Med. XXXIII. Heft 1. — **Duhem**, Héroïnomanes. Progr. méd. Nr. 8. — **Schneider**, K., Akute Veronalvergiftung. Prager med. Woch. Nr. 2. — **Crothers**, Morphiomaniac. Med. Record. Nr. 1889. — Alkoholismus: **Stier**, Akute Trunkenheit. Jena, G. Fischer. 153 S. — **Talbot**, Alkoh. u. Degener. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 5. — **Mc Nicholl**, Alkoh. u. Unfähigk. v. Schulkindern. Ebenda. — **Woods**, Alk. u. Epil. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 6. — **Knust**, Fürsorgepflege f. Trink. Psych.-neur. Woch. Nr. 48. — **Gauser**, Behandl. des Delir. trem. Münchener med. Woch. Nr. 3. — **Mason**, Beh. der Trunksucht. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 8. — Trauma: **Joffroy**, Traum. crâniens et troubles mentaux. L'Encéphal. II. Nr. 2. — **Bowlby**, Fractures of base of the scull. Brit. med. Journ. Nr. 2403. — **Delmas**, Paralysie du membre supér. par un coup de feu. Arch. gén. de méd. Nr. 2. — **Burr**, Kopftrauma als Ursache geistiger Störung. Journ of Amer. Assoc. Nr. 1. — **Weber**, L. W., Traumatische Psychose. Ärztl. Sachv.-Ztg. Nr. 2. — **Pelz**, Period. Bewußtseinsstör. nach Trauma. Mon. f. Psych. u. Neur. XXI. Heft 1. — **Mann**, L., Beamtenfürsorgegesetz u. Unfallnervenkr. Ärztl. Sachv.-Ztg. Nr. 2—4. — **Wette**, Behandl. Unfallverletzter. Ebenda. Nr. 4. — Muskelatrophie: **Ingbert**, Pseudo-hypertroph. musc. atrophy. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXIV. Nr. 1. — **Spiller**, Neural form of musc. atrophy. Ebenda. — Familiäre Krankheiten: **Kollarits**, Heredodegenerative Krankheiten. Heilkunde. Heft 1. — Varia: **Isemer**, Ohrschwindel. Münchener med. Woch. Nr. 1. — **Lechner**, Schlaflosigkeit. Klin. f. psych. u. nerv. Krankh. II. Heft 1. — **Sézary**, Adipose douloureuse. Rev. de méd. Nr. 1. — **Stender**, Dyskin. interm. angioskler. Petersburger med. Woch. Nr. 4.

V. Psychologie. **Moebius**, Hoffnungslosigkeit aller Psychologie. Halle a/S., C. Marhold. 69 S. — **Waxweiler**, Sociologie. Brüssel u. Leipzig, Misch et Thron. 306 S. — **Kern**, Seelen- und Geistesleben. Berlin, A. Hirschwald. 434 S. — **Witasek**, Lesen u. Rezitieren. Zeitschr. f. Psychol. XLIV. Heft 3. — **Jung**, Associat. exper. Journ. of abnorm. Psychol. I. Nr. 6. — **Bevan-Lewis**, Charakter. Journ. of ment. sc. Nr. 220. — **Meisl**, Der Traum. Wiener klin. Rundschau. Nr. 3—6. — **Lombroso**, Il sonno. Riv. crit. di clin. med. Nr. 1. — **Lombroso**, Genialität. Schmidts Jahrbücher. CCXCIII. Heft 1 u. ff. — **de Vries**, Mechanismus des Denkens. Bonn, M. Hager. 64 S. — **Ranschburg**, Klinische Gedächtnismessungen. Klin. f. psych. u. nerv. Krank. (Sommer.) II. Heft 1. — **Hampe**, Aussage. Ebenda. — **Baginsky**, A., Impressionabilität des Kindes. Med. Reform. Febr. — **Baginsky**, Kinderaussagen vor Gericht. Die Woche. Nr. 6. — **Dubois**, Einbildung als Krankheitsursache. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 45 S. — **Joteko**, Courbes de fatigue. Arch. de neur. Nr. 132. — **Oesterreich**, Depersonnalisation in der Psychasthenie. Journ. f. Psychol. und Neur. VIII. Heft 3 u. 4.

VI. Psychiatrie. **Gaupp**, Psychiatr. Forschung. Tübingen, H. Laupp. 28 S. — **Schultze**, Ernst, Psych. Unterricht in Greifswald. Klin. Jahrb. XVI. Heft 2. — **Vocke-Egifing**, Zunahme der Geisteskranken. Psych.-neur. Woch. Nr. 47. — **Eschle**, Grundzüge der Psychiatrie. Berlin-Wien, Urban u. Schwarzenberg. 297 S. — **Eschle**, Psychopath. Disposition. Ther. Mon. Nr. 2. — **Ziehen**, Geisteskr. des Kindesalters. Abh. aus d. Geb. der pädagog. Psychol. und Physiol. Heft 3. — **Lomer**, Liebe und Psychose. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 55 S. — **Martin**, Gynäkologie und Psychiatrie. Mediz. Klinik. Nr. 1. — **Pighini**, Langue in malatt. ment. Ann. di nevrol. XXIV. Fasc. 5—6. — **Perpère**, Constipation et troubles mentaux. Progr. méd. Nr. 7. — **Ducosté**, Les fugues dans les psychoses et démences. Arch. de neur. Nr. 2. — **Courbon**, Automatisme ambulatoire. Ann. méd.-psych. Nr. 1. — **Schlöss**, Ätiol. psych Defektzustände. Psych.-neur. Woch. Nr. 48. — **Mezie** et **Baillart**, Fond de l'oeil chez les aliénés. Arch. de neur. Nr. 1. — **Ducosté**, Les fugues dans les psychoses. Ebenda. — **Zanon** e **Chirardini**, Tricotillomania. Pavia, Marelli. 12 S. — **Sanna Salaris**, Stato emot. postoper. causa di psicosi. Ann. di nevrol. XXIV. Fasc. 5—6. — **Mohr**, Zeichnungen von Geisteskranken. Journ. f. Psychol. und Neur. VIII. Heft 3 u. 4. — **Fankhauser**, Lumbalpunktion bei Geisteskranken. Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. Nr. 2. — **Henkel**, Cerebrospinalflüss. bei Geistes- u. Nervenkr. Arch. f. Psych. XLII. Heft 2. — **Show**, Psychoses of influenza. Practitioner. Nr. 1. — **Stoenesco**, Simulation de la folie. Arch. gén. de méd. Nr. 1 u. 2. — Angeborener Schwachsinn: **Anglade** et **Jacquin**, Hérédo-tuberc. et idioties. L'Encéphale. II. Nr. 2. — **Schlesinger**, E., Schwachbegabte Schulkinder. Intern. Arch. f. Schulhyg. III. Heft 3. — **Bourneville** et **Royer**, Imbécilité. Arch. de neur. Nr. 132. — **Séguin**, Traitement des idiots. Paris, F. Alcan. — **Weygandt**, Idiotenfürsorge. Münchener med. Woch. Nr. 3. — Sexuelles: **Maim**, Homosexualität. Norsk. Maj. f. Laegev. Nr. 8. — **Marie**, Eunuchisme et érotisme. Progr. méd. Nr. 4. — **Féré**, Peur et explosion sexuelle. Rev. de méd. Nr. 1. — **Fürbringer**, Impotenzbehandlung. Deutsche med. Woch. Nr. 7. — Funktionelle Psy-

Digitized by Google

chosen: **Dustin**, Delir. halluc. Journ. de Brux. Nr. 4. — **Bolton**, Amentia and dementia. Journ. of ment. sc. Nr. 220. — **Sandri**, Psic. acut. confus. Riv. di Pat. nerv. XII. Fasc. 2. — **Besta**, Blutdr. bei Dem. praec. Rif. med. Nr. 8. — **Zalplachta**, Étude anatomo-path. de la dém. préc. Rev. stüntelor méd. Nr. 7. — **Jung**, Psychologie der Dem. praecox. Halle, C. Marhold. 179 S. — **Mc Campbell**, Dem. praecox. Med. Record. Nr. 1888. — **Lugiato**, Dem. praecox. Il Morgagni. Nr. 1. — **Autheaume** et **Mignot**, Période prodromique de la dém. préc. L'Encéphale. II. Nr. 2. — Intoxikations- und Infektionspsychosen: **Rougé**, Aliénation mentale après fièvre typhoïde. Ann. méd.-psychol. Nr. 1. — Progr. Paralyse: **Marie**. A. und **Levaditi**, Syphil. Antikörper bei Par. und Tabes. Ann. de l'Inst. Pasteur. Nr. 2. — **Sokalsky**, Mikroorgan. bei Par. Centralbl. f. Bakteriol. XLIII. Heft 3. — **Marie**, A., Arabes syphil. et par. gén. Nouv. Icon. de la Salp. XIX. Nr. 6. — **Westphal**, Differentialdiagn. der Paralyse. Mediz. Klin. Nr. 4 u. 5. — **Fisher**, Cases of dem. paral. Med. Record. Nr. 1887. — **Salz**, Pseudopar. alc. e par. gen. da alc. Riv. di Pat. nerv. XII. Fasc. 2. — Forens. Psychiatrie: **Mittermaier, Theobald, Bücking, Sommer**, Psycholog. Sachverständige. Jur.-psych. Grenzfragen. V. Heft 6. — **Haymann**, Geborene Verbrecher. Inaug.-Diss. Freiburg. — **Albrecht**, Arterioskler. Geistesstör. und Strafrecht. Viertslj. f. gerichtl. Med. XXXIII. Heft 1. — **Werner**, R., Geistig Minderwertige oder Geisteskranke? Berlin, Fischers med. Buchh. — Therapie der Geisteskrankheiten: **Bourdin**, Régime des aliénés. Arch. de neurol. Nr. 2. — **Epstein**, Irrenanstalten und Volksheilstätten für Nervenkranke. Psych.-neur. Woch. Nr. 44. — **Matthies**, Familienpflege. Psychol.-neur. Woch. Nr. 45. — **Alt**, Familienpflege seit 1902. Halle, C. Marhold. 16 S.

VII. Therapie. Krüger und **v. Velden**, Beruhigungs- und Einschläferungstherapie. Deutsche med. Woch. Nr. 6. — **v. Mering**, Malonal. Wiener med. Presse. Nr. 5. — **Dobrschansky**, Malonal. Ebenda. — **Wilm**, Bornyval. Fortschr. der Med. Nr. 2. — **Goldscheider**, Physiol. Grundl. der physik. Ther. Zeitschr. f. phys. u. diät. Ther. X. — **Herz**, Heilgymnastik. Physik. Ther. Stuttgart, F. Enke. Heft 5. 71 S. — **Prengowsky**, Luftdouchen. Arch. f. Psych. XLII. Heft 2. — **van Oordt**, Wasserheilverfahren. Berlin-Wien, Urban u. Schwarzenberg. 80 S. — **Frenkel**, Mechan. Behandlung. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. Nr. 4. — **Mann, L.**, Elektromed. App. Zeitschr. f. med. Elektr. IX. — **Witthauer**, Vibrationsmassage. Therap. Monatsh. Nr. 2. — **Giachetti**, Psicoterapia. Riv. di psicol. III. Nr. 1.

V. Mitteilung an den Herausgeber.

Die Kinematographie in der Neurologie.

Vorläufige Mitteilung.

Bloß um mir die Priorität der Methode zu sichern, erlaube ich mir schon jetzt die Einrückung dieser Zeilen, während die entsprechende Demonstration erst auf dem Neurologen-Kongresse zu Dresden stattfinden soll. Es ist mir gelungen, durch kinematographische Vorführung von über 2000 Schnitten des verlängerten Markes den natürlichen Verlauf der Faserzüge und Bahnen des Gehirns zur Darstellung zu bringen. Es überkreuzen sich vor unseren Augen die Nervenfasern, die Gehirnnerven gehen von ihren Kernen ab, durchqueren das Gehirn und treten aus demselben aus; kurz, die früher für den Anfänger nicht unbeträchtlichen Schwierigkeiten, sich räumlich den Verlauf der Fasersysteme und Bahnen vorzustellen, sind zum größten Teile behoben und in wenigen Minuten entrollt sich ein kontinuierliches, anschauliches Bild von der Anordnung der Faserzüge im Gehirn. Weitere Untersuchungen sollen Aufschluß darüber bringen, ob diese Methode sich bloß als didaktischer Behelf bewähren oder auch als neue Forschungsmethode anwenden lassen wird. Bisher erfolgte die Vorführung der Bilder bloß vor Hofrat Obersteiner und Dozent Marburg, welche beide ihre volle Zufriedenheit mit dem Gesehenen äußerten. Die ausführliche Publikation der Methode erfolgt in den Arbeiten aus Obersteiners neurologischem Universitäts-Institute zu Wien.

Dr. K. Reicher, Wien-Berlin.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel. Pankow b. Berlin, Breitestr. 44.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Wernigerode a. Harz, Sanatorium Salzbergthal.
Kuranstalt für Nervenkranke und Erholungsbedürftige.
Aufnahme: ca. 30 Patienten. — Familienanschluß. — Das ganze Jahr besucht.
Prospekte durch **Dr. Guttmann**, Nervenarzt.

Schwarzwald-Sanatorium Hirsau (Württemberg)
Spezialanstalt für Epileptische und Schwachsinnige.
Mäßige Pensionspreise. Prospekte frei durch den Besitzer und leitenden Arzt
Dr. med. Bösenberg.

Heilanstalt für Nervenkranke
Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),
ist das ganze Jahr geöffnet.
Dr. Warda, früher I. Assistent von Hrn. Geh. Rat Prof. Binswanger-Jena

Verlag von FERDINAND ENKE in Stuttgart.

Soeben erschien:

Forel, Prof. Dr. A., Der Hypnotismus,

seine psychologische, psychophysiologische und therapeutische Bedeutung oder die Suggestion und Psychotherapie. Fünfte, umgearbeitete Auflage. gr. 8°. 1907. geh. M. 6.–; in Leinw. geb. M. 7.—

Sanatorium Quisisana Baden-Baden.
Das ganze Jahr geöffnet.
Dr. Clemens Becker. **Dr. Joseph Mayer**
(wohnt im Hause).
Auskunft und Prospekte durch die Aerzte und die Direktion.

Sanatorium Elsterberg
für Nervenkranke, Entziehungskuren, Stoffwechselkranke, Herz- und Nierenleidende und Erholungsbedürftige.
Prospekte frei. **Sanitätsrat Dr. Römer.**

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf
bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.
Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Rekonvaleszenten, Erholungsbedürftige, **Blutarme** und **Nervenkranke.**

Dr. Kahlbaum, Görlitz.
Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke.
Offene Kuranstalt für Nervenkranke.
Ärztliches Pädagogium für jugendliche Nerven- und Gemütskranke.

Digitized by Google

Baden-Baden, Sanatorium Dr. Ebers
für innere und Nervenkranke.
Das ganze Jahr geöffnet. Leitende Ärzte: Dr. Ebers, Dr. Heiligenthal.

Dr. Dr. Teuscher's Sanatorium Oberloschwitz-Weisser Hirsch bei Dresden.
Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, Stoffwechsel-Kranke und Erholungs-Bedürftige.
Neues Badehaus. Elektr. Licht. Centralheiz. Alter Park. Winterkuren.
Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, Dr. P. Teuscher, prakt. Arzt. — *Prospekte.*

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig

ABHANDLUNGEN UND VORTRÄGE
ZUR GESCHICHTE DER NATURWISSENSCHAFTEN
von
Prof. Dr. Edmund O. von Lippmann,
Direktor der „Zuckerraffinerie Halle" zu Halle a. S.

Die Geschichte der Wissenschaft
ist die Wissenschaft selbst.
Goethe.

gr. 8. 1906. geh. 9 ℳ, geb. in Ganzleinen 10 ℳ.

Diese Sammlung von 32 Abhandlungen ist nicht nur ein Beitrag zur Geschichte der Naturwissenschaften, sondern sie enthält vielmehr ein gutes Stück der Geschichte des menschlichen Geistes überhaupt; sie ist daher nicht nur für die Naturwissenschaftler bestimmt, sondern wendet sich infolge ihres kulturgeschichtlichen Wertes an alle diejenigen, welche Interesse für die Geschichte der Naturwissenschaften hegen, ihr aber als Laien gegenüberstehen. „Glücklich, wer in den Lauf des Geschehens Einsicht genommen."

WIESBADEN, Nicolasstr. 9.
Dr. L. Badt's Institut für Behandlung von **Bewegungs-Störungen**
Ataxie, Übungstherapie, Lähmungen, Motorische Neurosen, Muskel- und Gelenkerkrankungen. Prospekt frei.

Sanatorium Suderode am Harz,
unmittelbar am Walde gelegenes
Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.
Das ganze Jahr geöffnet. Dr. Facklam, Nervenarzt.

Haus Rockenau
bei Eberbach
am Neckar (Baden).
Heilanstalt für
Nervenkranke (Näheres im Prospekt),
Alkohol- u. Morphiumkranke
der besseren Stände.
Prospekte und Auskünfte durch den Besitzer und Leiter
Dr. C. Fürer (vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpelin).

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

13,808

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithilfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Sechsundzwanzigster **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1907. **1. Juni.** **Nr. 11.**

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

ANKÜNDIGUNGEN.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig

Soeben erschien:

Blutkrankheiten und Blutdiagnostik.

Lehrbuch der morphologischen Hämatologie.

Von

Dr. med. Otto Naegeli,

Professor an der Universität Zürich.

Erste Hälfte.

Mit 13 Figuren im Text und vier farbigen Tafeln.

Roy. 8. geh. 7 *M*.

Das Werk gelangt in zwei Halbbänden zur Ausgabe. Der zweite Halbband im ungefähren Umfang des ersten wird noch vor Ablauf des Jahres 1907 erscheinen. Die Halbbände sind einzeln nicht verkäuflich.

Dr. Guddens Heilanstalt

Pützchen gegenüber **Bonn**

für Nerven- und Gemütskranke

Dr. C. Gudden, konsult. Arzt, **Bonn,** Buschstr. 2. **Dr. A. Peipers,** dir. Arzt und Besitzer.

Telephon 229 (Bonn) — 3 Ärzte — Telephon 229 (Bonn)

Digitized by Google

St. Blasien

Hochtal- und Waldkurort

im bad. Schwarzwald

775 m über Meer

Kurhaus u. Wasserheilanstalt,

eine der höchstgelegenen Deutschlands.

Saison vom 15. Mai bis 1. Oktober.

Größter Komfort der Neuzeit, 200 heizbare Zimmer, Halle u. modernisierte Gesellschaftsräume (Warmwasserheizung), elektrisches Licht, Glas-Terrassen und Veranden (42 Speisetische). Lift. **Pension.** Für die verschiedenen Arten von Krankheiten besondere Diättische.

Sanatorium Villa Luisenheim.

am Südhang des bewaldeten, 1210 m hohen Boetzbergs.

Das ganze Jahr geöffnet.

30 Zimmer und Salons; fast alle mit Südveranden. Küche unter ärztl. Aufsicht. Große mit der Villa durch 50 m lange Wandelbahn verbundene Liegehalle für Freiluftkuren am Rande des Waldes. Ruhige Lage.

Eigene Wasserheilanstalt.

Alle Arten von Bädern und Duschen einschl. Moor-, kohlensauren Sol-, elektr. Licht-, Luft- und Sonnenbädern. Ruhig gelegene Räume für Einpackungen. Liege- und Wandelhallen. Massage und Heilgymnastik, Terrainkuren.

Heilanzeigen: namentlich Krankheiten der Nerven, des Magendarmkanals und des Stoffwechsels.

Lungen- und Geisteskranke ausgeschlossen.

Kurhaus St. Blasien. — Villa Luisenheim. ✳ Ärztl. Leitung: Hofrat **Dr. Determann — Dr. van Oordt.**

Sanatorium Passow, Meiningen,

für Nervenkranke, Erholungsbedürftige und Entziehungskuren.

Elektrische Lichtbäder und elektrische Beleuchtung. Centralheizung. Nur 20 Kranke. Keine Geisteskranken. In unmittelbarster Nähe der herzoglichen Parkanlagen und von Waldungen.

Das ganze Jahr geöffnet. *Modern und neu eingerichtet.* *Prospekte.*

Dr. med. Carl Adolf Passow.

Heilanstalt für Nervenkranke

Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, früher I. Assistent von Hrn. Geh. Rat Prof. Binswanger-Jena.

Sanatorium Dr. Bunnemann

Ballenstedt a. Harz (Villa Friede)

für **Nervenleidende u. Erholungsbedürftige.** Alle einschläg. Kurmittel. Elektr. Licht. Centralheizung. Komfort. Idyllische Waldlage. Sommer und Winter besucht. **Prospekt.**

WIESBADEN

Dr. R. Friedlaender's

Sanatorium Friedrichshöhe

früher Dr. Gierlichs Kurhaus

für Nerven-, innere Kranke und Erholungsbedürftige.

Sanatorium Marienbad bei Goslar a. H.

Kuranstalt für alle nervösen Erkrankungen, Alkoholismus, Morphiumsucht. Physikal.-diätet. Heilverfahren, sowie alle übrigen bewährten Heilmethoden.

Familienanschluß.

Hiervon völlig getrennt:

Heil- und Pflegeanstalt für die leichten Formen der Gemütskrankheiten.

Prospekte kostenlos durch die Verwaltung. **Dr. med. Benno,** Nervenarzt u. ärztl. Direktor.

Digitized by Google

JUN 21 1907

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithilfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Sechsundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1907. 1. Juni. Nr. 11.

Inhalt. **I. Originalmitteilungen.** 1. Die Sehnenreflexe angestrengter Körperteile. Untersuchungen an Marathonläufern, von Dr. **Milt. Oeconomakis.** 2. Ein handliches Dynamometer, von Prof. Dr. **Maximilian Sternberg.** 3. Ein Fall von Heterotopie des Nucleus arciformis, von Dr. **G. Catola.** 4. Myatonia congenita, Myohypotonia, von **William G. Spiller.** 5. Kurze Bemerkungen über Fibrillogenie im Centralnervensystem des Menschen zur Arbeit Brodmann's: „Bemerkungen über die Fibrillogenie und ihre Beziehungen zur Myelogenie mit besonderer Berücksichtigung des Cortex cerebri," von Dr. **Nic. Gierlich** in Wiesbaden.

II. Referate. Anatomie. 1. Von der protoplasmatischen und faserigen Stützsubstanz des Centralnervensystems, von **Spielmeyer.** — Physiologie. 2. Über den Einfluß der Muskelermüdung bei partiell parathyreoidektomierten Hunden, von **Massaglia.** — Psychologie. 3. Allgemeine analytisch-synthetische Psychognosie parallel zur Physik und Physiologie, von **Stern.** — Pathologische Anatomie. 4. Klinischer und pathologischer Beitrag zum Studium der halbseitigen Hypertrophie, von **Cagiati.** — Pathologie des Nervensystems. 5. Über psychoreflektorische Krankheitssymptome, von **Goldscheider.** 6. Hysterie und Invalidität, von **Meyer.** 7. I. Diseases of the nervous system resulting from accident and injury, by **Bailey.** II. La simulation et l'interprétation des accidents du travail, par **Sand.** 8. Prüfung nervöser Störungen auf Simulation und Übertreibung, von **Erben.** 9. Die klinischen und ätiologischen Beziehungen des Hitzschlages zu den Psychosen und Neurosen, von **Steinhausen.** 10. Elektrische Gesundheitsschädigungen am Thelephon, von **Kureila.** 11. Über Krankheiten und Unfälle im Brauergewerbe, von **Laquer.** 12. Über traumatische Spätapoplexie, von **Wimmer.** 13. Ein Fall von traumatischer Abducenslähmung, von **Isakowitz.** 14. Trauma und Arterienerkrankung. Kurze Notiz von **Bernhardt.** 15. Über periodische transitorische Bewußtseinsstörungen nach Trauma (Dipsomanie usw. nach Trauma), von **Pelz.** 16. Fracture of the base of the skull, by **Walton.** 17. Symptomatologie des fractures du crâne chez l'enfant, par **Gasne.** 18. Zur Ätiologie plötzlich auftretender Störungen im Hörnervenapparate, von **Stein.** 19. Beitrag zur Kenntnis der Beteiligung des inneren Ohres nach Kopferschütterungen, von **Rhese.** 20. La neurasthénie traumatique chez les artério-scléreux, par **Régis.** 21. Hystérie locale à la suite de traumatisme de la hanche, par **Callewaert.** 22. Über die ärztliche Tätigkeit auf dem Schlachtfelde und in den vorderen Linien, von **von Manteuffel.** — Psychiatrie. 23. Zur Kenntnis der Ätiologie der angeborenen und frühzeitig erworbenen psychischen Defektzustände, von **Schlöss.** 24. Beitrag zur Statistik und Ätiologie der Idiotie und Imbezillität, von **Kneidl.** 25. Statistischer Beitrag zur Ätiologie der Idiotie, von **Heyn.** 26. Vorgeschichten und Befunde bei schwachbegabten Schulkindern. Ein Beitrag zur Erforschung der Ursachen schwacher Begabung, von **Schlesinger.** 27. Tipi e gradi d'insufficienza mentale, per **de Sanctis.** 28. Types d'idiotie. Un cas d'idiotie myxoedémateuse, par **Bourneville, Lutaud et Tournay.** 29. Types d'idiotie. Cas d'idiotie mongolienne, par **Bourneville et Bard.** 30. Beiträge zur pathologischen Anatomie der Idiotie, von **Takasu.** 31. Über den Sprachsinn nebst seinen Beziehungen zur Psychologie der Aussage, von **Hampe.** 32. Psychologische Untersuchung schwachsinniger Schulkinder, von **Weygandt.** 33. Die Sprachstörungen schwachbegabter Schulkinder, von **Schlesinger.** 34. Die Ohrmuschel bei Schwachsinnigen, von **Imhofer.** 35. Oedème des pieds chez deux

Digitized by Google

imbéciles, par **Trépsat.** 36. Traitement moral, hygiène et éducation des idiots et des autres enfants arriérés, par **Séguin.**

III. Aus den Gesellschaften. Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie in Frankfurt a/M. und Gießen vom 26.—28. April 1907. (Schluß.) — Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Sitzung vom 13. Mai 1907. — XLII. Versammlung der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens am 4. Mai 1907 in Hannover.

IV. Vermischtes. — V. Personalien.

I. Originalmitteilungen.

1. Die Sehnenreflexe angestrengter Körperteile. Untersuchungen an Marathonläufern.

Von Dr. **Milt. Oeconomakis,**
Chefarzt an der Nervenklinik der Universität Athen.

Über die Einwirkung der Ermüdung auf die Sehnenreflexe liegt uns bereits eine nicht geringe Literatur vor; Mitteilungen über Fälle von zeitweiligem Fehlen oder sich Steigern des Patellarreflexes insbesondere, haben nie gefehlt. Die meisten finden wir in Sternberg's bekannter Arbeit[1] angeführt, die gewissermaßen eine Monographie über diesen Gegenstand darstellt. Die Erscheinungen der verschiedenen Grade der Ermüdung werden darin eingehend untersucht und geschildert und es wird die Hypothese einer direkten Einwirkung der Ermüdung auf das Gehirn, wodurch die hemmende Wirkung desselben wegfällt, für die Erklärung des Mechanismus dieser Einwirkung aufgestellt.

In jüngster Zeit ist die Frage wieder in den Vordergrund des Interesses getreten. Edinger's bekannte Funktions- bzw. Ersatztheorie[2] gab dazu den Anstoß. Diese Theorie besagt nämlich: Es gibt eine große Anzahl von Nervenkrankheiten — die pathologische Gruppe der Aufbrauchkrankheiten —, welche nicht etwa durch elektive Gifte, wie man bisher annahm, sondern durch die Einwirkung der einfachen Funktion auf den durch Gifte geschädigten oder durch abnorme Anlage minderwertig bereiteten Boden entstehen. Die Rolle der in der Ätiologie vieler Nervenkrankheiten pathogen wirkenden Noxen wird somit verlegt: Die Funktion bzw. Anstrengung wird zum direkten, die Gifte, die Heredität, die mangelhafte Anlage usw. zum indirekten, „nur zu Störungen des Ersatzes für das bei der Funktion Verbrauchte" führenden Agens gemacht.

Der Funktion, je nach ihrem Intensitätsgrad, entspricht ja bekanntlich ein Aufbrauch an Material innerhalb der nervösen Gewebe, der auch anatomisch nachweisbar ist. Diesen Nachweis hat Siegmund Mayer zuerst erbracht.[3] Er

[1] Sternberg, Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems, 1893.

[2] Edinger, Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten. Volkmann's Sammlung Nr. 106 u. Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. Deutsche med. Wochenschrift. 1904, 1905.

[3] S. Mayer, Über Vorgänge der Regeneration und Degeneration im unversehrten peripheren Nervensystem. Zeitschr. f. Heilkunde. 1881.

Digitized by Google

fand in den Nerven von ganz normalen Individuen echte degenerative und regenerative Veränderungen, die durchaus dem gewöhnlichen histologischen Bilde der parenchymatösen Neuritis gleichen. Diese Veränderungen: Zerfall der Markscheide, Zerstückelung des Achsencylinders, Vermehrung der Kerne der Schwann'schen Scheiden usw. hat er als physiologische Zerfallsprodukte angesehen. Teuscher, Hammer, Thiemich u. a., die mehrfach Gelegenheit gehabt hatten, mit der Marchi'schen Untersuchungsmethode zu arbeiten, haben diese Befunde bestätigt.

Ist nun dieser Aufbrauch abnorm hoch, wie z. B. infolge einer Überarbeit oder tritt dem in der Zelle und Faser verbrauchten Material kein genügender Ersatz gegenüber, so entsteht eine der Aufbrauchkrankheiten. Unter diese Krankheiten reiht Edinger folgende ein: Die Arbeitsneuritiden, die Polyneuritiden durch Blei, Alkohol, Arsenik und die nach verschiedenen Erschöpfungszuständen oder Infektionskrankheiten auftretenden Polyneuritiden — ausgenommen die während der Höhe der Infektion oder Intoxikation auftretenden, die als rein toxisch zu betrachten sind. Ferner die Tabes und die progressive Paralyse, welche die Typen des centralen Aufbrauchs darstellen; die hereditären Nervenkrankheiten, die Friedreich'sche Ataxie, die spastische Paralyse, die amyotrophische Lateralsklerose, die primäre Optikusatrophie und die progressive nervöse Ertaubung. Alle diese Krankheiten entstehen erst nach dem Einsetzen der Funktion auf einem Boden, der durch Gifte, Toxine oder durch abnorme Anlage — alle diese wirken als ersatzstörende Momente — abgeschwächt ist, und das pathologisch-anatomische Bild ist für alle diese Fälle außerdem überall das gleiche: Ein primärer Untergang der Nervenbahn, in Form einfachen Schwundes von Zelle und Faser, und eine darauffolgende reparative Neurogliawucherung.

Diese Theorie scheint also, durch die Anerkennung des Einflusses der Funktion als Symptombildners berufen zu sein, das Verständnis jener Mannigfaltigkeit in dem Symptomenkomplexe und der Lokalisation einer und derselben Krankheit, z. B. der Tabes und der Polyneuritis, der wir so oft in der Klinik begegnen, in besseres Licht zu stellen. Zugleich sind ihr eine Reihe von Aufgaben in verschiedenen Richtungen hin entsprossen, die den „heuristischen Wert" der Theorie zur Genüge bestätigen.

Eine der ersten Aufgaben war die, nach den Erscheinungen der Überfunktion bzw. Ermüdung eingehender, gewissermaßen experimentell bei solchen Individuen zu forschen, die sich übermäßigen Anstrengungen — wie etwa die Sportleute — aussetzen und somit abnorm hohe Anforderungen an ihren Nervenapparat stellen; und zwar auf das Verhalten solcher Nervenbahnen bei dieser Forschung zu achten, die wegen ihrer andauernden Funktion am leichtesten erliegen. Näher zu berücksichtigen sind daher in erster Linie die rezeptorischen Fasern und die Bahnen, welche der Statik und Orientierung dienen und den Muskeltonus nebst den diesen regulierenden Sehnenreflexen vermitteln. Dies sind die meist gebrauchten Bahnen, „sie werden Tag und Nacht in Anspruch genommen, sie sind es, durch welche selbst im Schlafe die Außenwelt auf uns einwirkt, sie sind es, die bewirken, daß ein Schlafender ganz anders daliegt als ein Toter".

Digitized by Google

Der Untergang dieser Bahnen gehört ja bekanntlich zu den frühesten und häufigsten Symptomen der Tabes.

Auerbach[1] hat im Sommer 1903 und 1904 an Radrennfahrern Untersuchungen in diesem Sinne angestellt. Er hat bei 39 Leuten alle Funktionen des Nervensystems berücksichtigt, die durch diesen Sport überhaupt beeinflußt werden können; so untersuchte er die Patellar- und Achillessehnenreflexe, außerdem die Pupillenweite und Pupillenreaktion, die Sensibilität in allen ihren Qualitäten, das Babinski'sche Phänomen, Nystagmus, Ataxie, Tremor, Koordinationsstörungen, Romberg'sches Zeichen und von subjektiven Störungen: Schwindel, Parästhesien und Blasenstörungen.

Knapp und Thomas[2] haben ungefähr um dieselbe Zeit (1903) in Amerika das Verhalten der Sehnenreflexe der unteren Extremitäten bei 49 Distanzläufern untersucht. Die schnellsten dieser Läufer hatten den Weg von 40 km (24 englische Meilen) von Ashland nach Boston in $2^1/_2$—3 Stunden zurückgelegt.

Als nun im April 1906 die olympischen Spiele wieder in Athen stattfinden sollten, schien mir die Gelegenheit geboten, ähnliche Untersuchungen auch bei den Marathonläufern anzustellen. Die Entfernung von Marathon bis in die Arena des panathenäischen Stadions betrug bei dieser zweiten Olympiade, wegen Verlegung des Abgangspunktes, 42 km. Wenn man dazu bedenkt, daß der Weg, eine griechische Landstraße, bergauf und bergab führt, manche Unebenheiten und steinige Stellen zeigt und nur in unmittelbarer Nähe von Athen gleichmäßig chaussiert ist, so kann man sich eine Vorstellung von der Anstrengung machen, welche zur Durchführung dieser Leistung erforderlich ist.

Die Schwierigkeiten, auf denen man gelegentlich bei solchen Untersuchungen stoßen kann, hat schon Auerbach hervorgehoben. Um diesen vorzubeugen, beschloß ich, meine Untersuchung nur auf solche wichtige Punkte zu beschränken, deren Prüfung, ohne den Sportleuten lästig zu werden, für meine späteren Schlüsse von Bedeutung wäre. So habe ich in erster Linie den Patellar- und Achillessehnenreflex, daneben auch: Pupillenweite und Pupillenlichtreaktion berücksichtigt, d. i. diejenigen Funktionen, deren Veränderung unter die Kardinalsymptome der Tabes zu rechnen ist.

Die Abschätzung der dabei gewonnenen Resultate konnte gewiß nicht mit mathematischer Genauigkeit erfolgen. Die Grenze des Normalen, über die hinaus man eine Abweichung im Verhalten der Reflexe annehmen darf, ist bekanntlich nicht absolut und unverbrüchlich gezogen und von dem Besitze eines sicheren und leicht zu handhabenden Reflexometers sind wir noch weit entfernt.

Um eine exaktere Abschätzung der Stärke des Patellarreflexes zu erzielen, haben Knapp und Thomas bei ihrer Untersuchung eine Abstufung der reflektorischen Quadricepskontraktion — knee-jerk with patellar twitch and with front-tap contraction — benutzt. Ich glaube indessen, daß bei solchen Untersuchungen

---

[1] Auerbach, Neurologische Untersuchungen an Radrennfahrern. Neurolog. Centralblatt. 1905. Nr. 6.

[2] Knapp and Thomas, The reflexes in long distance runners. A study of the influence of fatigue upon certain reflexes. Journal of nervous and mental diseases. 1904. Januar.

Digitized by Google

die Gewohnheit immer der beste Führer ist: Wer schon mehrfach die Gelegenheit hatte, die Reflexe bei einer großen Zahl von Neurasthenie-, Neuritis-, Tabes- oder Myelitisfällen in der Klinik zu untersuchen, der muß sich gewiß mit den Begriffen des „normalen", „schwachen", „lebhaften" und „gesteigerten" genug vertraut gemacht haben.

Die Untersuchung geschah folgendermaßen: Der Patellarsehnenreflex wurde in üblicher Weise im Sitzen mit übereinandergeschlagenen Beinen mittels eines gewöhnlichen Perkussionshammers und mit Aufnahme des JENDRÁSSIK'schen Handgriffes geprüft. Für die Fälle, wo er zweifelhaft zu sein schien, wandte ich zur Vergleichung noch andere Prüfungsarten, d. i. im Liegen, im Sitzen auf dem Tisch mit pendelnden Beinen usw.[1] mit an. Der Achillesreflex wurde nach BABINSKI an auf dem Stuhlrande knieenden Läufern und die Pupillen an jedem Auge für sich bei möglichst guter Tagesbeleuchtung und unter allen üblichen Kautelen geprüft.

Im ganzen konnte ich 45 von den Teilnehmern am Marathonlauf, 43 vor und zwei nur nach dem Rennen, untersuchen. Es waren alles meistens kräftig und gesund aussehende junge Leute verschiedener Nationalität, im Alter von 20 bis 35 Jahren. Die Voruntersuchung fand am Vorabend des Wettlaufes im Bureau des Ausschusses für die olympischen Spiele statt. Hier hatten sich die Läufer versammelt, welche sich zu Wagen nach Marathon begeben sollten, um daselbst zu übernachten.

Es haben sich dabei folgende Abweichungen herausgestellt:

I. Fehlen des Patellarreflexes.

Nr. 43[2] aus Kreta. Patellarreflex fehlt beiderseits. Er ist auf keine Weise auszulösen. Achillessehnenreflex beiderseits vorhanden, jedoch schwach. Pupillen gleich, Lichtreaktion prompt. Bei der oberflächlichen Untersuchung keine groben Zeichen von Lues oder der in Kreta so häufig vorkommenden Lepra. Der Mann, ein sehr kräftig gebauter Bauer, von gesundem Aussehen, gibt an, er sei 32 Jahre alt, verheiratet und habe drei gesunde Kinder. Er hatte sich kürzlich nicht angestrengt.

Nach einer luetischen Ansteckung zu fragen oder nach anderer Richtung hin ätiologisch zu forschen, schien mir zu jener Stunde wegen der Anwesenheit der anderen Sportleute nicht ratsam. Ich behielt es mir daher vor, ihn später eingehender zu untersuchen. Aber leider konnte er nicht den ganzen Weg zurücklegen und stellte sich sonst nicht mehr zur Untersuchung.

II. Steigerung der Reflexe.

Nr. 21 aus Amerika. Patellar- und Achillesreflex gesteigert. Lichtreflex der Pupillen sehr lebhaft.

Nr. 38 aus Ägypten, ein anämisch, blaß aussehender, schmächtiger junger Mann. Patellar-, Achilles- und Pupillarreflex lebhaft gesteigert. Leichte klonische Zuckungen folgten oft der ersten starken Kontraktion des Quadriceps.

---

[1] BERNHARDT, Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. Nothnagel's Pathologie u. Therapie. XI. S. 37.

[2] Es sind die Nummern, welche die Läufer bei dem Laufe auf der Brust trugen.

Digitized by Google

Nr. 39. Grieche. Alle drei Reflexe über die Norm gesteigert.

Nr. 68. Grieche. Dasselbe.

Nr. 61. Grieche aus Macedonien. Steigerung des Patellar- und Achillesreflexes beiderseits. Pupillenweite und Lichtreaktion normal.

Ähnliche Steigerungen boten auch die Nummern 5, 10 und 22, die noch später zur Erwähnung kommen werden.

III. Herabsetzung oder Ungleichheit der Reflexe.

Nr. 31. Grieche. Der linke Achillessehnenreflex ist sehr schwach. Alles übrige normal.

Nr. 53. Grieche. Dasselbe.

Nr. 15. Grieche. Patellarreflex beiderseits sehr schwach, er ist nur mit Jendrássik schwach auszulösen. Achillesreflex ebenso schwach, links noch schwächer als rechts. Pupillen normal.

Außerdem sind noch Nummer 18, 62, 34 und 41 hierher zu rechnen, von denen noch weiter unten die Rede sein wird.

Gleich nach dem Rennen hatte ich die Gelegenheit, an 14 von diesen vorher untersuchten Leuten in den Ankleideräumen des Stadions eine neue Untersuchung vorzunehmen. Sie hatten alle den ganzen Weg zurückgelegt und waren in verschiedenen Zeiträumen im Stadion angekommen. Einige von ihnen konnten auch — soweit es der Trubel dieser Tage zuließ — zu einer weiteren Nachuntersuchung herangezogen werden.

Es sind dies:

Nr. 56. Der Sieger, aus Canada. Vor dem Rennen: Alles normal. Er legte die 42 km in 2 Stunden 51 Minuten 23 Sekunden zurück. Gleich darauf: Patellar- und Achillesreflex beiderseits egal gesteigert. Pupillen normal.

Nr. 60 aus Schweden. Vor dem Rennen: Alles normal. Direkt nach seiner Leistung (42 km in 2 Stunden 58 Minuten 20 Sekunden): Patellarreflex beiderseits sehr schwach, Achillesreflex dagegen sehr lebhaft. Pupillen normal. Am Tage nach dem Rennen: Patellarreflexe noch immer schwach, Achillessreflexe normal.

Nr. 22 aus Amerika. Vor dem Rennen: Patellar- und Achillesreflexe sehr lebhaft. Gleich nach dem Rennen (42 km in 3 Stunden 46 Sekunden): Patellar- und Achillesreflex beiderseits gesteigert. Pupillen normal. Am zweiten Tage nach dem Rennen: Die Sehnenreflexe immer noch lebhaft.

Nr. 67 aus Schweden. Vor dem Rennen: Alles normal. Gleich nachher (42 km: über 3 Stunden): Patellar- und Achillesreflex beiderseits gesteigert. Pupillen normal.

Nr. 2. Grieche aus dem Dorf Amarussion. Vor dem Rennen: Alles normal. Gleich darauf (42 km: über 3 Stunden): Patellarreflex beiderseits auf keine Weise auslösbar, fehlt vollständig. Achillesreflexe äußerst schwach. Pupillen normal. Nach ungefähr $1^1/_2$ Monat: Patellarreflex und Achillesreflex rechts etwas schwächer als normal. Links: beide äußerst schwach. Lues negiert, auch keine Anhaltspunkte dafür bei der körperlichen Untersuchung. Der Mann ist Tagelöhner, arbeitet in den Marmorbrüchen und gibt mäßigen Genuß geistiger Getränke zu. Sonst von blühender Gesundheit. Es gelang mir bis jetzt nicht, ihn nochmals zu untersuchen.

Nr. 3 aus Australien. Vor dem Rennen: Alles normal. Gleich nachher: Patellarreflexe beiderseits schwach, nur mit Jendrássik auszulösen. Achillesreflexe sehr schwach. Pupillen normal.

Digitized by Google

Nr. 34. Grieche aus Amarussion. Vor dem Rennen: Patellarreflex links sehr schwach, rechts etwas stärker, fast normal. Alles übrige normal. Gleich nachher: Patellarreflex beiderseits völlig erloschen. Achillesreflexe äußerst schwach. Pupillen normal. Nach 6 Tagen: Patellarreflex beiderseits vorhanden, jedoch immer noch schwach. Achillesreflexe schwach. Der Mann ist Landmann. Keine Lues. Er trinkt nicht mehr als die anderen Tagelöhner.

Nr. 41 aus Kreta. Vor dem Rennen: Patellarreflex beiderseits sehr schwach, mit dem Jendrássikschen Verfahren etwas besser. Achillesreflexe ebenso schwach. Pupillen normal. Gleich nach dem Lauf: Patellarreflex auf beiden Seiten nicht im geringsten auszulösen, erloschen. Achillesreflexe dagegen erheblich gesteigert. Kein echter Klonus. Klagte über heftige ziehende Schmerzen und Krampfgefühle in der Wadenmuskulatur und machte sonst den Eindruck eines hochgradig Erschöpften. Pupillen normal. Nach 2 Tagen: Er kam frisch und munter zu mir und gab an, die Schmerzen seien am nächsten Tage wieder vergangen. Pupillen normal. Patellarreflex beiderseits sehr schwach. Achillesreflex von normaler Stärke. Keine Anhaltspunkte für Lues.

Nr. 62 aus Kreta. Vor dem Rennen: Patellarreflex beiderseits schwach. Pupillen und Achillesreflexe normal. Direkt nach dem Rennen: Patellar- und Achillesreflex beiderseits völlig erloschen. Pupillen normal. Der Mann war stark ermüdet. Nach 3 Tagen: Patellar- und Achillesreflexe sehr schwach.

Nr. 55 aus Frankreich. Vor dem Rennen: Alles normal. Gleich nachher: Patellar- und Achillesreflex beiderseits gesteigert. Pupillen normal. Nach zwei Tagen: Patellar- und Achillesreflexe noch immer gesteigert. Pupillen normal.

Nr. 18. Grieche aus Smyrna. Vor dem Rennen: Achillessehnenreflex links sehr schwach. Alles übrige normal. Gleich nachher: Patellar- und Achillesreflex auf beiden Seiten erheblich gesteigert. Pupillen normal.

Nr. 44 aus Kreta. Vor dem Rennen: Alles normal. Direkt darnach: Patellar- und Achillesreflex beiderseits sehr schwach. Der Patellarreflex ist nur mit Jendrássik auszulösen. Pupillen normal. Nach 3 Tagen: Die normalen Verhältnisse wiedergekehrt.

Nr. 52 aus Kreta. Vor dem Rennen: Alles normal. Gleich nachher: Patellarreflexe beiderseits äußerst schwach, fast erloschen. Achillesreflexe sehr schwach. Pupillen normal. Nach 3 Tagen: Alles normal wie vorher.

Nr. 8 aus Kreta. Vor dem Rennen: Alles normal. Gleich danach: Patellarreflex beiderseits gesteigert. Achillesreflexe lebhaft. Pupillen normal. Nach 3 Tagen: Die Sehnenreflexe noch immer über das Normale lebhaft.

(Schluß folgt.)

[Aus der I. med. Abteilung des K. K. Krankenhauses Wieden in Wien.]

2. Ein handliches Dynamometer.

Von Prof. Dr. **Maximilian Sternberg.**

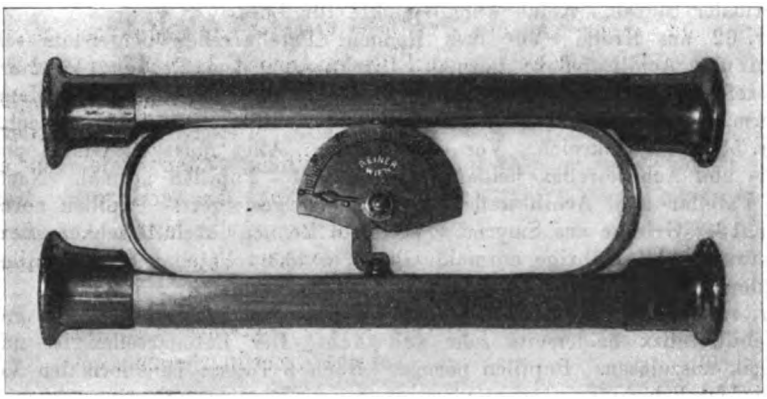
Das Dynamometer, auf das man vor 30 Jahren große Hoffnungen gesetzt hatte, ist fast gänzlich außer Gebrauch gekommen. Die meisten Lehrbücher erklären es für eine unnütze Vorrichtung.

In der Tat ist die übliche Form des Instrumentes, die man als das Collinsche Dynamometer bezeichnet, zwar nach einem richtigen Prinzip konstruiert, aber recht unzweckmäßig. Der Rand der elliptischen Feder schneidet beim

Digitized by Google

Druck sehr unangenehm in die Hohlhand ein; hat man mehrmals hintereinander gedrückt, ist der Schmerz schon so lebhaft, daß Serien von Messungen und vergleichende Versuche unmöglich sind. Ein weiterer Übelstand ist der, daß die Feder zu stark ist, weil das Instrument für das Maximum der Körperkraft gebaut ist. Dadurch ist aber die Teilung zu eng, die Feder zu hart, die Angaben für schwache Drücke wenig verläßlich.

Ein bestimmtes Problem, über das an einem anderen Orte berichtet werden soll, machte eine Serie von Messungen des Händedruckes erforderlich. Ich bestrebte mich daher, für das Dynamometer eine handlichere Form als die bisherige zu finden. Nach mancherlei Versuchen wurde das abgebildete Instrument konstruiert, das seit 2 Jahren an meiner Spitalsabteilung im Gebrauch ist und sich vollständig bewährt hat.



Es besteht im wesentlichen aus zwei parallelen Röhren aus Stahl, die an den einander zugekehrten Seiten einen Schlitz haben, in den eine flache elliptisch geformte Feder eingelassen ist, so daß die beiden Röhren dadurch federnd verbunden sind. An der einen Röhre ist der geteilte Kreisbogen, an der anderen eine Zahnstange befestigt, welche den Druck mittels eines Zahnrades auf den Zeiger überträgt. Die Außenfläche der Röhren ist rauh, so daß das Instrument in der Hand nicht gleitet.

Die Skala reicht nur bis 50 kg, was vollständig genügt, da das Instrument ja für Kranke und nicht für Athleten bestimmt ist. Man gewinnt dadurch den Vorteil, daß auch ein Druck von wenigen Kilogrammen mit genügender Genauigkeit bestimmt werden kann.

Wenn man vollkommen exakte Messungen vornehmen will, muß man selbstverständlich die empirische Eichung von Zeit zu Zeit nachprüfen, was einfach in der Weise geschieht, daß man die untere Röhre in einen Schraubstock spannt und die obere mittels angehängter Gewichte belastet.

Die Firma H. Reiner in Wien (IX. Van Swietengasse 10) führt das Instrument nach dieser Konstruktion aus und liefert es zum Preise von 40 Kronen.

Digitized by Google

[Aus dem Laboratorium der psychiatrischen Klinik zu Florenz.]

3. Ein Fall von Heterotopie des Nucleus arciformis.

Von Dr. G. Catola,
Assistenten an der psychiatrischen Klinik.

Wie bekannt, ist der Nucleus arciformis eine Anhäufung von grauer Substanz, welche die ventrale oder medial-ventrale Oberfläche der vorderen Pyramiden umgibt und die zwischen den zwei Schichten der Fibrae arcuatae externae anteriores (Stratum dorsale und Stratum ventrale), welche ihn vorderseits von der Oberfläche des Bulbus und hinterseits von Pyramidenbahnen trennen, eingebettet wird.

In der Bibliographie ist vor allem sein Wechsel an Größe bei den verschiedenen Individuen bekannt; eigentliche Anomalien kennen wir nicht. Es sind nur einzelne Fälle beschrieben worden, wobei die Fasern des N. hypoglossus den Kern durchschnitten (Mingazzini, Marburg, Volpi-Ghirardini), oder die Einteilung desselben in mehrere kleinere Kerne stattfand. Selten wurde irgend einer von den letzteren an der Peripherie der Seitenstränge des verlängerten Markes gefunden (Volpi-Ghirardini). van Gehuchten in der letzten Ausgabe des Handbuches der Anatomie des Nervensystems (1906) betont, daß die anatomischen Verbindungen des N. arciformis noch unbekannt sind. So hätten die Fibrae arcuatae externae anteriores, welche ihrer Topographie nach eng mit dem N. arciformis verbunden zu sein scheinen, keine Ursprungsbeziehungen mit ihm, wie die Mehrzahl der Forscher meint.

Tatsächlich für einige würden diese Fasern von den Kernen der Hinterstränge abstammen, für andere hingegen von den Zellen der retikulären Substanz — Fibrae reticulo-cerebellares —. Jedenfalls würden sie immerhin eine, meistens gekreuzte, assoziative Bahn zwischen dem Bulbus und dem Kleinhirn bilden.

Testut bemerkt aber, daß unter den Fibrae arcuatae externae anteriores einige mit dem N. arciformis in Verbindung treten. Diese Fasern würden in dem bezeichneten Kern eine Unterbrechung erleiden, um nachher zum Gehirn aufzusteigen. Diese Beziehungen sind noch nicht genügend festgestellt. Es ist aber gewiß, daß man in Weigert-Pal'schen Präparaten in dem N. arciformis einen dichten Filz sieht, welcher aus feinen Fasern besteht, die zweifellos mit dem System der Fibrae arcuatae in Verbindung stehen, deren Endverästelungen und Ursprünge sie bilden (Mingazzini, Obersteiner, Dejerine).

Die Forscher sind noch nicht einig über die anatomische Bedeutung, welche diesen Kernen zuzusprechen sei, denn, während einige sie als eine homologische Bildung der grauen Kerne vom Pons betrachten und sie hauptsächlich auf Fälle stützen, bei welchen Fortsetzung beider Bildungen stattfindet, beachten andere dieselben als selbständige Bildungen. Zum Beweis dieser zweiten Meinung liegt die Tatsache vor, daß die Nuclei arciformes jenen Tieren

Digitized by Google

fehlen, bei welchen im Gegensatz die Nuclei pontis mehr oder weniger entwickelt sind.

Wie man ersieht, sind unsere Kenntnisse über die anatomischen Verbindungen des N. arciformis und über die morphologische Bedeutung desselben noch unvollständig und unbestimmt. Ich halte es deshalb für nützlich, einen Fall zu veröffentlichen, welcher dazu beitragen kann, etwas Licht in diese bestrittene Frage zu werfen.

Indem ich die Medulla oblongata eines Kranken, der an PARKINSON'scher Krankheit gelitten hatte, schnitt, bemerkte ich, daß die N. arciformes, anstatt, wie gewöhnlich, an der Peripherie der Pyramiden gestellt zu sein, im Gegenteil im Innern derselben sich fanden, so daß beide Pyramiden in zwei Teile getrennt blieben; einen vorderen und einen hinteren Teil (Fig. 1).

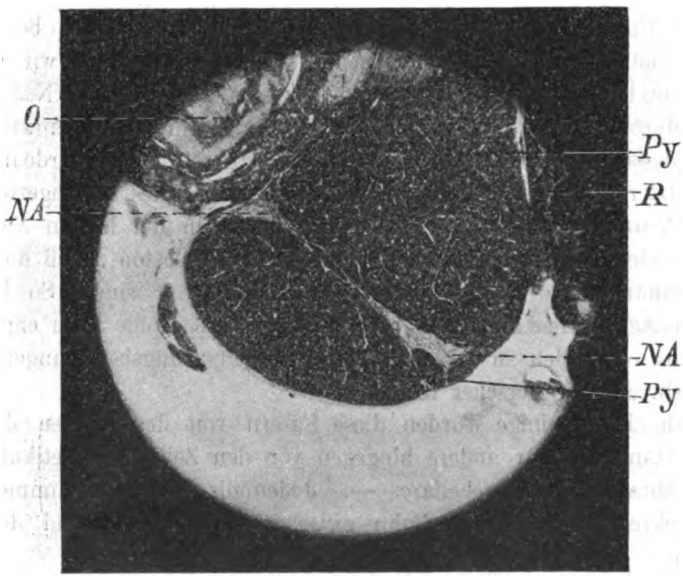


Fig. 1. *Py* Pyramide, *R* Raphe, *NA* Nucleus arciformis, *O* Olive.

Nur in der Höhe der oberen olivären Region nimmt der N. arciformis seinen gewöhnlichen Platz ein in Beziehung mit der Vorderoberfläche der Pyramiden. Abwärts von der mittleren olivären Region ändern sich die anatomischen Verhältnisse: der N. arciformis beginnt mehr und mehr in die Tiefe zu wandern, so daß er durch eine Schicht von pyramidalen Fasern von der Oberfläche des Bulbus getrennt wird. Je weiter er nach abwärts zieht, je mehr entfernt sich der N. arciformis von der Oberfläche, so daß er in der unteren olivären Region beiderseits die Pyramiden fast zur Hälfte zerteilt. Auf dieser Höhe durchzieht der N. arciformis die Pyramiden transversalweise, und zwar einer Linie folgend, die zwischen dem Sulcus praeolivaris und der Fissura longit. ant. gezogen wäre (s. Fig. 1). Solche Beziehungen bleiben ununterbrochen bis zum unteren Ende des Nucleus.

Digitized by Google

Was wir in unserem Befund als besonders betrachten, ist das eigentümliche Verhalten der Fibrae arcuatae ext. ant. Oben, in der oberen olivären Gegend, wo der N. arciformis noch seine normale Stellung einnimmt, haben diese Fasern mit ihm die wohlbekannten Beziehungen, aber etwas weiter nach unten, wo der Kern nach dem Innern zu wandern beginnt, begleiten ihn die Fibrae arc. ext. ant. in seiner ganzen Wanderung. So in der unteren olivären Gegend, wo der N. arciformis die äußerste Abweichung des normalen Verhaltens darbietet, sehen wir ihn zwischen zwei Schichten transversal gerichteter Fasern, welche die eine ventral- und die andere dorsalwärts des Kernes liegen und die Fibrae arc. ext. ant. darstellen (Fig 2). Dagegen findet man an der vorderen

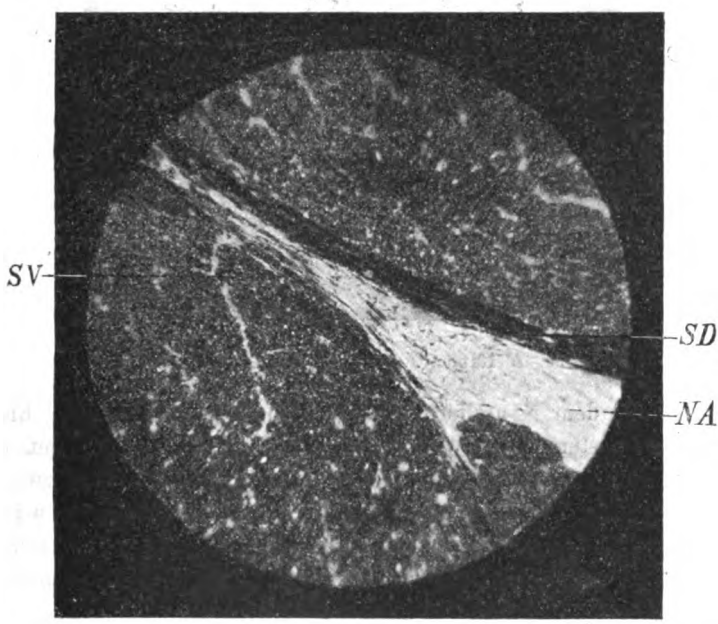


Fig. 2. *NA* N. arciformis, *SD* Stratum dorsale der Fibrae arcuatae ext. anteriores, *SV* Stratum ventrale derselben Fasern.

Fläche der Pyramiden, d. h. im gewöhnlichen Sitz der ventralen Schicht der Fibrae arc. ext. ant., nicht einmal eine dieser Fasern. Im Gegensatz zu dem, was unter normalen Verhältnissen geschieht, werden hier keine merklichen Unterschiede zwischen der Dicke der Fasern beider Schichten gefunden. Alle diese Fasern, wenn sie die Mittellinie erreicht haben, kreuzen sich meistens im Grunde der Fissura mediana ant. (Fig. 3) und richten sich dann nach oben, wobei sie in der interolivaren Schicht verloren gehen.

Die Wichtigkeit des Falles liegt neben der Seltenheit der Heterotopie des N. arciformis vorzugsweise in dem Verhalten der Fibrae arc. ext. ant. Tatsächlich, da, wie man gesehen hat, diese Fasern gänzlich das Schicksal des Nucleus arciformis erleiden, indem sie ihn in seiner ganzen Wanderung begleiten, so

Digitized by Google

kann man schließen, daß sehr wahrscheinlich ihr Ursprung größtenteils eng mit ihm verbunden sein soll.

Die Serienschnitte des Bulbus und der Protuberantia bewiesen auch, daß in diesem Falle kein freier Zwischenraum zwischen der grauen Substanz der

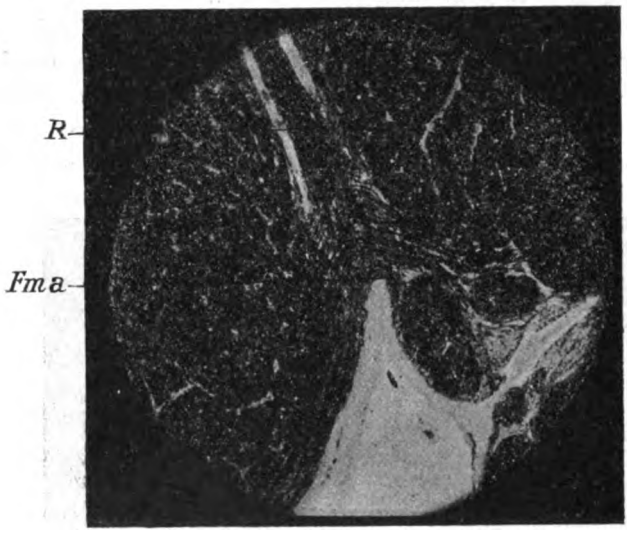


Fig. 8. *R* Raphe, *Fma* Fissura mediana anterior.

Protuberantia und dem N. arciformis besteht; die letztere löst sich ohne Unterbrechung in die erstere auf. Wenn diese anatomischen Beziehungen nach Ansicht einiger Autoren dazu dienen sollen, eine enge Homologie zwischen der grauen Substanz des Pons und des N. arciformis zu beweisen, so würde unser Fall, wenn man die eigentümliche Lokalisation des Kernes im Innern des Organs berücksichtigt, in ganz besonderer Weise für diese Homologie sprechen.

4. Myatonia congenita, Myohypotonia.

Von **William G. Spiller, M. D.,**
Professor of Neuropathology and Associate Professor of Neurology in the University of Pennsylvania.

Prof. Bernhardt berichtet in diesem Centralblatte. 1907. Nr. 1 über den Fall von Myatonia congenita, den ich in dem University of Pennsylvania Medical Bulletin. 1905. Januar beschrieben habe, und bezeichnet gewisse Erscheinungen bei dem Fall als atypisch. Soweit ich es seinem Berichte entnehmen kann, sind dies: 1. Beginn des Zustandes im 5. Lebensmonat, 2. die Reaktion auf den faradischen Strom, 3. die Schlingbeschwerden, 4. Blindheit, 5. Strabismus.

1. Die verständige Mutter des kleinen Patienten gibt an, daß von den Eltern vor dem 5. Lebensmonat nichts Abnormes bemerkt worden ist. Zu dieser Zeit erst bemerkte man, daß es den Dingen nicht seine Aufmerksamkeit

Digitized by Google

schenkte, das heißt natürlich nicht, daß die Hypotonie im 5. Monat begonnen hat. Der Knabe war niemals imstande zu stehen oder etwas in den Händen zu halten, und die Mutter hat eine Zunahme dieser Schwäche seit der Geburt des Kindes nicht beobachten können. Sie hat offenbar diese Schwäche bei einem Kinde in diesem Alter nicht für ungewöhnlich gehalten.

2. Nach einem Berichte über den elektrischen Befund, der mir von einem der Assistenten der neurologischen Klinik gegeben wurde, antworteten die Muskeln auf den faradischen Strom. Ich bin nicht imstande zu sagen, ob nicht ein stärkerer Strom als sonst üblich angewendet wurde oder welche Muskeln geprüft wurden.

3. Die Schlingbeschwerden zeigten sich erst nach dem Absetzen. Da man das Kind nicht dazu bringen konnte, Kuhmilch zu nehmen, wurde es nach der Entwöhnung immer mit dem Nasenschlauch ernährt. Die Schlingbeschwerden halte ich nicht für wichtig.

4. Es bestehen keine Beweise, daß das Kind blind war, wiewohl Blindheit weder verneint noch bejaht werden kann. Das Kind war so schwach, daß es nur ein oder zwei Minuten allein sitzen konnte, wenn man es aufgerichtet hatte. Der Kopf fiel dabei nach vorwärts. Man ist berechtigt anzunehmen, daß ein solches Kind sich nicht darum bekümmerte, was in seiner Umgebung vorging. Ich habe in meinem Bericht über den Fall schon erwähnt, daß bei der Untersuchung das Kind eine Uhr, die vor seinen Augen gehalten wurde, zu bemerken schien. In bezug auf die Blindheit und das Schielen habe ich in diesem Falle Herrn Dr. G. E. de Schweinitz, Prof. der Augenheilkunde an der Universität of Pennsylvania, befragt. Er konnte folgendes feststellen:

Auf Ihre erste Frage: „Läßt sich mit einiger Sicherheit sagen, daß das Kind blind war", habe ich zu erwidern, daß ich leider nicht imstande bin, Ihnen andere Angaben zu machen, als in meinem ursprünglichen Brief vom 1. November 1904 enthalten waren. Die Tatsache, daß die mikroskopische Untersuchung keine pathologischen Veränderungen im N. opticus ergab, könnte nur beweisen, daß das Kind nicht infolge einer Opticusatrophie blind war, wiewohl dadurch eine Blindheit ohne Veränderungen im N. opticus nicht ausgeschlossen ist, d. h. ohne ophthalmoskopische Veränderungen, wie z. B. bei einzelnen Patienten mit sogenanntem Turmschädel berichtet wurde.

Ihre zweite Frage: „Wie häufig ist nach Ihrer Erfahrung der Strabismus concomitans convergens und was ist nach Ihrer Meinung seine Bedeutung?", habe ich zu erwidern, daß diese Störung recht häufig vorkommt. Unter 6457 Kranken, die in der Augenambulanz des Universitätskrankenhauses in Philadelphia vom 1. September 1902 bis 1. September 1905 untersucht wurden, waren 189 mit Strabismus concomitans. Ich bezweifle sehr, daß diese Zahl genau ist, da die Fälle manchmal unter die Fälle mit Strabismus concomitans und manchmal unter die Refraktionsanomalie, mit der sie verbunden waren, eingereiht wurden. Nur eine genaue Durchsicht der Krankenprotokolle würde diesen Punkt aufklären. Das durchschnittliche Alter, in dem das konvergierende, konkomitierende Schielen auftritt, ist $3^1/_2$ Jahre, aber eine

Digitized by Google

ganze Anzahl einseitiger Erkrankungen beginnen früher. Worth stellte 1017 Fälle einseitigen, konvergierenden Schielens und 178 Fälle alternativen Strabismus zusammen. Von der 1. Gruppe entwickelten sich 134 Fälle im 1. Lebensjahre, 186 zwischen dem 1. und 2. und 247 zwischem 2. und 3. Von der 2. Gruppe waren entwickelt 61 vor dem Ablauf des 1. Lebensjahres, 34 zwischen dem 1. und 2. und 23 zwischen dem 2. und 3. Jahre. Viele Umstände sind es, weche konvergierendes Schielen verursachen. Im allgemeinen beruht dieses Leiden auf einer Störung der Beziehung zwischen Akkommodation und Konvergenz, die durch Refraktionsfehler verursacht wird; ferner beruht es auf dem Umstand, daß Länge, Dicke und Spannung der antagonistischen Muskeln nicht im richtigen Gleichgewicht stehen. Eine Ursache ist Ungleichheit in der Sehschärfe der beiden Augen, oder Amblyopie eines Auges, welche den natürlichen Reiz entfernen, der sonst zur Vereinigung der Doppelbilder zu einem einzigen führt. Ferner kommt als Urache in Betracht Innervationsstörungen und mangelhafte Entwicklung der Fähigkeit, die Doppelbilder zu einem einzigen zu verschmelzen (Fusion faculty). Es ist wahrscheinlich, daß letzterer Umstand, nämlich völliger Mangel oder unvollständige Entwicklung der Fähigkeit, die Doppelbilder zu einem einzigen zu vereinigen (Fusion faculty), die wirkliche Ursache des Schielens darstellt.

Es ist wahrscheinlich, daß gerade die letzterwähnte Bedingung, d. h. Koordinationsfehler, mangelhafte Entwicklung der Koordinationsfähigkeit, in Wirklichkeit die entscheidende Ursache des Schielens ist.

Ist diese Hauptbedingung gegeben, dann kann das Schielen durch verschiedene Umstände ausgelöst werden, also Refraktionsfehler, Einäugigkeit, heftige Gemütserschütterungen, Erblichkeit usw. entsprechend der Ansicht gewisser Forscher, besonders Worth. Priestley Smith faßt die Sache etwas anders auf und erklärt den Strabismus convergens als eine Störung der Innervation, bei welcher die Sehcentren den Akt der Konvergenz nicht mehr ganz regeln können. Dadurch ist die Konvergenz herabgesetzt und wird automatisch. Aus der Krankengeschichte des Falles und aus den unvollständigen Angaben der Augenuntersuchung, die Sie erhalten haben, folgere ich, daß das Kind an einem gewöhnlichen Strabismus convergens der eben beschriebenen Art litt, und daß es in keiner Hinsicht ein Zeichen von Lähmung eines der äußeren Augenmuskeln war. Soweit ich aus der Prüfung Ihrer Arbeit und den sie begleitenden Berichten ersehen kann, besteht kein Zeichen dafür, daß das Kind in dem gewöhnlichen Sinne des Wortes blind war. Die fehlende Aufmerksamkeit scheint mir, wie Sie selbst angeführt haben, durch die große Schwäche, die das Kind zeigte, durch die Haltung des Kopfes, durch die im physischen Zustand bedingte Gleichgültigkeit des Kindes genügend begründet zu sein. Ich glaube, es kann kein Zweifel bestehen, schon auf Grund Ihrer eigenen Untersuchung, aber auch wegen der Angaben, die ich dem Berichte entnehmen kann, daß die Augenstörungen nichts Gemeinsames haben mit denen, die berichtet worden sind in Verbindung mit der sogenannten amaurotischen, familiären Idiotie.

Digitized by Google

5. Kurze Bemerkungen über Fibrillogenie im Centralnervensystem des Menschen zur Arbeit Brodmann's: „Bemerkungen über die Fibrillogenie und ihre Beziehungen zur Myelogenie mit besonderer Berücksichtigung des Cortex cerebri."

(Neurolog. Centralblatt. 1907. S. 338.)

Von Dr. Nic. Gierlich in Wiesbaden.

Die verdienstvollen Untersuchungen Brodmann's über die Fibrillogenie veranlassen mich, ein offenbares Mißverständnis richtig zu stellen, welches er betreffs meiner Ansichten über diesen Gegenstand in obiger Arbeit äußert, zumal unsere Ergebnisse nicht in der Weise voneinander abweichen, wie er annimmt. Ich habe nämlich nicht, wie Brodmann meint, die Ansicht vertreten, daß der Beginn der Fibrillogenie in der Hirnrinde des Menschen in den 8. bis 9. fötalen Monat zu verlegen sei. In der von Brodmann zitierten Arbeit[1] kam es mir darauf an, die Rückständigkeit der Entwicklung der Fibrillen in den Pyramidenzellen der motorischen Rinde gegenüber der Fibrillenbildung in der Pyramidenbahn des Rückenmarkes und verlängerten Markes auf Grund von Bielschowsky-Bildern an Föten von bestimmtem Alter nachzuweisen. Über die extrazellulären Fibrillen der motorischen Rinde, die ja bei weitem nicht alle der Pyramidenbahn angehören, äußere ich mich bei Beschreibung eines Fötus aus dem 6. bis 7. Monat beiläufig,[2] daß solche Fibrillen sehr spärlich vorhanden sind. Namentlich das frühe Auftreten der Fibrillen in der Regio zonalis fiel mir gleich Brodmann stets auf. Wenn ich also im 6. Monat Fibrillen in der Hirnrinde fand, Brodmann solche bereits im 5. und auch 4. Fötalmonat gesehen hat, Stadien, die mir zur Untersuchung nicht vorlagen, so widerspricht das meinen Untersuchungen nicht, und es besteht vor allem keine „gewaltige Differenz von vier und mehr Monaten" in dem ersten Auffinden der Fibrillen in der Großhirnrinde. Betreffs einer genaueren Darstellung der Fibrillogenie in der Hirnrinde, verweise ich auf die demnächst bei Bergmann erscheinende Monographie von mir und Herxheimer: „Über die Neurofibrillen im Centralnervensystem."

Ein größerer Unterschied besteht allerdings in unseren Befunden über das erste Auftreten der Fibrillen in den Vorderhornzellen des Rückenmarkes. Brodmann konnte bei einem etwa einmonatlichen menschlichen Fötus Fasern der vorderen Wurzeln bis in die grauen Vorderhörner verfolgen, „wo sie als zarte fibrilläre Strukturen innerhalb eines plasmatischen Synzytiums erscheinen".[3] Bei menschlichen Föten aus dem Beginn des 3. Monats fand ich dagegen in

---

[1] Gierlich, Über die Entwicklung der Neurofibrillen in der Pyramidenbahn des Menschen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXII.

[2] L. c. S. 102, Zeile 9.

[3] Anatom. Anzeiger. Ergänzungsheft zum XXIX. Bd. 1906. S. 288. Zeile 33 ff.

Digitized by Google

den bereits in Gruppen geordneten, wohl abgegrenzten Zellen des Vorderhorns, um einen seltener dunklen, meist hellen Kern, das Protoplasma angefüllt mit braunen verklumpten Massen. Irgend welche Fibrillen oder fibrilläre Strukturen waren in demselben mit Sicherheit nicht nachzuweisen. Der extrazelluläre Faserfilz des Vorderhorns zeigte sich dagegen bereits reichlich entwickelt, desgleichen die vorderen Wurzeln und konnte man deutlich einzelne Fasern der Wurzeln bis in den Faserfilz des Vorderhorns hinein verfolgen.

Der jüngste, von mir untersuchte menschliche Fötus gehörte der 8. bis 9. Woche an und bot in bezug auf Vorderhornzellen und vordere Wurzeln obige Verhältnisse; jüngere Föten standen mir bisher nicht zur Verfügung.

Betreffs der angewandten Methode betone ich ausdrücklich, daß alle von mir beschriebenen Schnitte mit dem Kohlensäuregefriermikrotom hergestellt wurden, was bei frisch eingelegtem, gut gehärtetem Material mir stets zur Zufriedenheit gelang. Nur in bezug auf Schnitt und Färbung gut gelungene Präparate wurden der Beschreibung zugrunde gelegt.

Ich brauche wohl nur zu bemerken, daß mir die betreffenden Arbeiten Brodmann's und Held's bei der Abfassung meiner Mitteilung bekannt waren, während ich allerdings eine genauere Berücksichtigung derselben auf die gemeinsame größere Arbeit verschob.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Von der protoplasmatischen und faserigen Stützsubstanz des Centralnervensystems**, von Dr. W. Spielmeyer. (Archiv f. Psychiatrie. XLII. 1907.) Ref.: G. Ilberg.

Was die Entwicklung der Gliafasern anbetrifft, so fand Verf. die ersten Gliafibrillen in Form feinster Körnchenreihen und Streifen im Protoplasma der breitverästelten großen Gliazellen angelegt. An der Zellmembran, also in den peripheren Partien des Zelleibes, war die Entwickelung der Fasern immer am weitesten fortgeschritten. Dort scheinen sich manche Fasern „abzurollen". In späteren Entwicklungsstadien enthält auch der centrale Abschnitt der Fortsätze distinkte Gliafibrillen. Da die großen Gliazellen vielfach miteinander anastomosieren, so sind ihnen die protoplasmatischen Verbindungsbrücken und auch die darin angelegten Gliafasern gemeinsam. Da es sich somit nicht entscheiden läßt, welcher Zelle die Fasern in diesen Protoplasmakomplexen angehören, sind die Gliafasern pluricellulärer Genese. Mit den Befunden am embryonalen Stützgewebe stimmen die Untersuchungen über die Faserentwicklung unter pathologischen Bedingungen durchweg überein. Die Intercellularsubstanz entsteht zunächst endocellulär im Protoplasma, sie ist eine modifizierte Zelleibsubstanz. — Zweifellos gibt es unter pathologischen Verhältnissen eine große Reihe von Gliazellen, bei denen die Fasern dauernd in substantiellem Zusammenhang mit dem Protoplasma bleiben (progressive Paralyse, Arteriosklerose, experimentell erzeugte Glianarben, cerebrale Hemiatrophia). Erst bei einer guten Kontrastfärbung des Protoplasmas kann man diese räumlichen Beziehungen einwandfrei zur Darstellung bringen; an Weigertschen Faserpräparaten kann man oft nur das Phänomen der Anlagerung konstatieren. — Die plasmatischen faserführenden „gebündelten"

Digitized by Google

Fortsätze setzen sich nun breit fußförmig an den Gefäßen an. Ihr Protoplasma verschmilzt dort mit dem der anderen Fasern bzw. mit dem Plasma der in der Grenzschicht gelegenen Gliazellen. Auch anscheinend einheitliche Fasern teilen sich oft an ihrem perivaskulären Ende in Einzelfibrillen auf, die durch ein feines Häutchen eingefaßt werden. Viele Fasern, die vorher nackt erschienen, bekommen vor ihrem Eintritt in die vaskuläre Grenzschicht eine feine saumartige Umhüllung. An der meningealen Oberflächenzone verhalten sich die Fußstücke der Gliafasern ähnlich wie an den Gefäßen. An vielen Stellen der Rückenmarksperipherie, am Großhirn, Kleinhirn und Opticus konnte eine äußere Grenzmembran nachgewiesen und die kelchförmige Verknüpfung derselben mit den Gliafaserenden erkannt werden. Auch hernienartige Vorstülpungen der Membran durch vordrängendes Gliagewebe waren nicht selten festzustellen. Von einer kontinuierlichen Grenzmembran, welche zwischen centralem und mesodermalem Gewebe einen Grenzsaum bildete, geben die Präparate des Verf.'s keine Anschauung.

Physiologie.

2) **Über den Einfluß der Muskelermüdung bei partiell parathyreoidektomierten Hunden,** von A. Massaglia. (Gazzetta degli ospedali e delle cliniche. 1906. Nr. 105.) Autoreferat.

Durch die Tierversuche von Verf. erhellt, daß man bei einem partiell parathyreoidektomierten Hunde, der einer langen Muskelanstrengung unterworfen wurde, immer einen parathyreopriven Krampfanfall erzielt.

Das bedeutet, daß der Zustand von latenter Insufficienz der parathyroidalen Funktion augenscheinlich wird, weil die zurückgebliebene Parathyroiddrüse nicht mehr imstande ist, durch ihre Sekretion den größten Teil der Gifte zu neutralisieren, welche sich durch Muskelanstrengung gebildet haben.

Auf Grund dieser experimentellen Angaben kommt Verf. zum Schlusse, daß die parathyroidale Sekretion eine neutralisierende Wirkung gegen regressive Produkte der muskulären Arbeit haben soll. Was die parathyroidische Lehre der Eklampsie anbelangt, so beweisen die experimentellen Resultate des Verf.'s, daß zur Entstehung des eklamptischen Anfalles die Gifte der Muskelanstrengung mitwirken sollen, wie Vassale sehr richtig bemerkt hat: somit ist der Muskelanstrengungsfaktor ohne Zweifel derart wichtig, um die Häufigkeit der Eklampsie bei Primiparen zu erklären, bei denen eben die Geburt länger und mühevoller ist.

Verf. hebt noch das Verhältnis zwischen der Parathyroiddrüse und der Niere hervor, die sich aber flüchtig erkrankt zeigt und, wie bei der Eklampsie, nachher den normalen Zustand wieder erlangt.

Psychologie.

3) **Allgemeine analytisch-synthetische Psychognosie parallel zur Physik und Physiologie,** von Prof. Dr. S. Stern. (Wien 1906, Dorfmeisters Verlag.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Es ist eine bemerkenswerte Tatsache, daß es weniger den Philosophen als den Ärzten bisher geglückt ist, einiges Licht in die menschliche Psychologie zu bringen und hier den vielfach phantastischen Anschauungen reellere Tatsachen entgegenzusetzen.

Und wieder bemüht sich ein alter, erfahrener Arzt aus seiner Erfahrung heraus in das Dunkel des Seelenlebens zu leuchten, in jene inneren Zustände, die der Mensch nur allein in seinem Inneren wahrnimmt, und die Ursache seiner Leibesbewegungen werden. All das wissenschaftlich zusammengefaßt ist Psychognosie.

Digitized by Google

Aber Verf. begnügt sich nicht, uns seine Anschauungen über Wahrnehmungen, Erinnerungsbilder, über Fühlen und Denken, die vielfach von den geltenden Anschauungen abweichen und viele originelle Auslegungen zeigen, darzulegen. Er baut uns nicht nur das Individuum, sondern er benutzt dieses nur als Ausgangspunkt, um seine Grundanschauungen der gesammten Biologie darauf zu stützen und schließlich zu allgemeineren Gesetzen des Werdens und Lebens überhaupt zu kommen.

Es ist nicht möglich, aus der Fülle des Materiales auch nur ein Detail herauszugreifen und eingehender zu referieren, da die Eigenart der Auffassungen immer eine längere Begründung voraussetzte.

Man schöpft aus dem Buche eine Fülle von Anregungen; und es ist gewiß ein nachahmenswertes Beispiel, daß Verf. seine wissenschaftlichen Lebenserfahrungen, anstatt sie uns in einer der landläufigen Biographien zu übermitteln, in eine ernste, wissenschaftliche Form gebracht hat.

Pathologische Anatomie.

4) **Klinischer und pathologischer Beitrag zum Studium der halbseitigen Hypertrophie,** von Dr. Luigi Cagiati. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenkeilk. XXXII. 1907.) Ref.: E. Asch.

Bei einem 11 Monate alten Kinde jüdischer Abstammung besteht von Geburt an eine Hypertrophie der linken Körperhälfte und an einzelnen Stellen dunkle Verfärbung der Haut mit Verdickung der Epidermis, während an den blassen Stellen die Haut glatt und dünn erscheint. Ferner bestehen am rechten Knie und in der Gegend des Steißbeines unregelmäßig geformte Naevi von violettroter Farbe. Am Skelett keine rhachitischen Veränderungen. Die Stirn- und Hinterkopfknochen der linken Seite springen stärker vor, der linke Nasenflügel ist mehr entwickelt als der rechte, die linke Nasenlippenfalte ist fast ganz glatt, der rechte Mundwinkel ein wenig nach außen gezogen. Die ganze linke Gesichtshälfte erscheint fleischiger als die rechte, besonders ist der linke Unterkieferwinkel stärker entwickelt als der der rechten Seite. Ferner ist das Zahnfleisch links dicker, die linke Zungenhälfte erscheint größer, der Gaumenbogen tiefer, die Mandeln links stärker ausgebildet als rechts. Auch ergeben die genauen Messungen, daß der Hals, die Brust, der Unterleib, das Becken, die oberen und unteren Extremitäten auf der linken Körperhälfte eine stärkere Entwicklung erkennen lassen. Das linke Auge ist größer als das rechte, der Geruchssinn fehlt links, es besteht linksseitige Facialislähmung mit Entartungsreaktion, Neigung zu Entartungsreaktion der Gesichtsmuskeln links und Verminderung der galvanischen Reizbarkeit in fast allen Muskeln der linken Körperhälfte. Das Kind starb an einer Gastroenteritis. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich am Gehirn kein Unterschied der Entwicklung, am Rückenmark eine Verdickung der Dura. Sämtliche Blutgefäße der linken Körperhälfte sind stärker entwickelt als die der rechten und hauptsächlich in dem der Tunica media und intima entsprechenden Teil; die Wand des linken Ventrikels ist verdickt, die linke Lunge und besonders die linke Niere ist größer als die rechte. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine Hypertrophie und Hyperplasie des Stützgewebes zwischen den Muskelbündeln, dem Exoneurium, dem Perineurium und dem Endoneurium in den Nervenstämmen und Ganglien des Sympathicus ohne Veränderung des Muskel- und Nervengewebes.

Verf. ist der Ansicht, daß es sich hierbei um eine Störung in der ersten embryonalen Periode des intrauterinen Lebens handelt, welche einzig und allein die Blutgefäße und das Bindegewebe betrifft. Über die Pathogenese der Störung lassen sich keine sicheren Anhaltspunkte gewinnen und nur soviel läßt sich bestimmt sagen, daß auch bei höheren Tieren das Blastoderm imstande ist unter

Digitized by Google

dem Einfluß innerer Ursachen in einer Hälfte übermäßige oder mangelhafte Entwickelung hervorzurufen.

Pathologie des Nervensystems.

5) **Über psychoreflektorische Krankheitssymptome**, von Geh. Rat Goldscheider. (Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 17.) Ref.: R. Pfeiffer.

Verf.'s Versuch, den Begriff der „psychoreflektorischen Symptome" zu konstruieren, ist interessant und verdient, selbst wenn man in Einzelfragen dem Verf. nicht beizustimmen vermag, allgemeine Beachtung schon in Rücksicht auf die Fülle eingestreuter, feiner, klinischer Beobachtungen und Bemerkungen.

6) **Hysterie und Invalidität**, von Prof. Meyer in Königsberg i/Pr. (Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 6.) Ref.: R. Pfeiffer.

Verf. zeigt an einer Reihe von instruktiven Beispielen, wie häufig das Wesen der Hysterie von praktischen Ärzten noch verkannt und wie oft bei der Begutachtung gefehlt wird. Mit Nachdruck betont Verf. als leitenden Grundsatz, daß die Hysterie eine psychische Erkrankung ist, daher in erster Linie die psychischen Erscheinungen Beachtung verdienen, die körperlichen Symptome nicht überschätzt werden dürfen. Verfehlt ist das Suchen nach einem körperlichen Leiden, um der Hysterie als Haupt- oder einzigen Diagnose aus dem Wege zu gehen. In allen zweifelhaften Fällen ist stationäre Beobachtung angezeigt. Die Kranken zuerst ohne jede Behandlung abzuweisen, in der Annahme, daß Arbeit und Nichtbeobachtung das beste Heilmittel der Hysterie sei, ist völlig unrichtig. Die allgemeine Schaffung von Nervenheilstätten für wenig- und unbemittelte Kranke ist auch vom Standpunkt der Verhütung und Verzögerung des Eintrittes der Invalidität Nervenkranker unbedingtes Erfordernis.

7) I. **Diseases of the nervous system resulting from accident and injury**, by Pearce Bailey. (New York and London 1906, D. Appleton and Company. 627 S.) — II. **La simulation et l'interprétation des accidents du travail**, par René Sand. Préface de Rommelaere. (Bruxelles 1907, H. Lamertin. 639 S.) Ref.: Kurt Mendel.

In aller Kürze sei auf diese beiden fleißigen Arbeiten, die sich aber für ein Referat nicht eignen, hingewiesen. In der ersteren wird zunächst die Untersuchung des Unfallverletzten besprochen, dann werden die organischen sowie die funktionellen Nervenerkrankungen nach Trauma durchgegangen, schließlich die Übertreibung und Simulation der Traumatiker abgehandelt. Speziell mit letzterem Thema beschäftigt sich das französische Werk, dasselbe bespricht jedoch auch — wie das englische — die Beziehungen der organischen und funktionellen Nervenkrankheiten zum Unfall, es zeigt den Unterschied zwischen Exaggeration und Simulation und macht mit den verschiedenen technischen Mitteln bekannt, die zur Entlarvung der Simulanten verwandt werden können. Sand kommt zu dem Schlusse, daß die Simulation nicht in ernsthafter Weise die Zukunft der Arbeiterversicherung bedroht. „Je besser man die Neurosen kennen lernt, desto weniger Simulanten sieht man." Die Zahl der im Literaturregister angeführten Arbeiten beläuft sich bei Sand auf nicht weniger als 2281, die deutsche Literatur ist in hohem Maße mitberücksichtigt.

8) **Prüfung nervöser Störungen auf Simulation und Übertreibung**, von Erben. (Wiener med. Wochenschr. 1906. Nr. 13 bis 21.) Ref.: Pilcz (Wien).

Gestützt auf reiche persönliche Erfahrung und gründliche Literaturkenntnis erteilt hier Verf. in sehr eingehender Weise dem Praktiker höchst beherzigens- und dankenswerte Ratschläge betreffs der gerade im Zeitalter des Unfallswesens praktisch so wichtigen Frage der Simulation und Übertreibung.

Auch der Fachmann wird den Aufsatz nicht ohne Nutzen lesen.

Digitized by Google

9) **Die klinischen und ätiologischen Beziehungen des Hitzschlages zu den Psychosen und Neurosen,** von Dr. Steinhausen. (v. Leuthold-Gedenkschrift. II.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Verf. hat aus einem 10jährigen Zeitraume 443 Fälle von Hitzschlag in der deutschen Armee gesammelt und sie betrachtet 1. auf die sie begleitenden, 2. die ihnen als Nachkrankheiten folgenden Nerven- und Geistesstörungen. Unter den ersteren trennt er die typischen Formen: Hitzschlagcoma uud -delir, von dem atypischen Dämmerzustande, gewisse Krampfformen, organische, cerebrale und bulbäre Herderkrankungen, Sprachstörungen. Die große Masse der Fälle zeigt das Hitzschlagcoma, das Delir ist indessen mit 78% der Fälle weit häufiger als bisher angenommen wurde; die Mortalität bei letzterem beträgt 25%, klinisch ist es dem Kollapsdelir am ähnlichsten. Bei den Dämmerzuständen ist hervorzuheben, daß in ihnen Handlungen von anscheinender Absichtlichkeit und Zweckmäßigkeit ausgeführt werden können, die erst bei näherer Untersuchung das Krankhafte erkennen lassen. Unter den atypischen Krämpfen sind solche von „Chorea magna", tetanusartige Zustände, Ataxie und Intentionstremor geschildert. Die transitorischen Aphasien tragen stets die Merkmale organischer, nicht funktioneller Störung. In der „Erholungsperiode" kommt es zu einer Reihe charakteristischer nervöser Störungen: Verstimmung, ängstlich-weinerliches Wesen, Oppressionsgefühl auf der Brust, motorische Störungen (Zittern, tonische und klonische Zuckungen einzelner Muskelgruppen) und vasomotorische Störungen (fleckige Rötung, Schwellung des Gesichts, halbseitiges Schwitzen, Dermographie). Dazu kommt in diesem Stadium eine auffallende gesteigerte Suggestibilität, gelegentlich mit Zuständen völliger „Willenslähmung" verbunden: Fehlen aller spontanen Reaktionen, selbst Neigung zur Sistierung des Atems ohne Dyspnoe, Stupor. Die Frage nach dem Wesen der geschilderten akuten Rekonvalescenzerscheinungen beantwortet Verf. dahin, daß sie am besten ihre Erklärung finden, wenn man den Hitzschlag als eine spezifische, toxische, akute Psychose auffaßt, nicht als Folge einer einfachen Erschöpfung. Von den Störungen der Erholungsperiode haben sicher eine Anzahl eine psychogene Entstehung, für die Mehrzahl muß aber eine andere, tiefergreifende Entstehungsweise angenommen werden, weil die psychologische Erklärung bei ihnen gänzlich versagt. Verf. schlägt deshalb für dieselben die Bezeichnung als Hitzschlaghysteroid vor, das ein wohl charakterisiertes Krankheitsbild darstellt.

Unter den Nachkrankheiten herrscht an Häufigkeit die Hysterie vor, und zwar in einer auffallenden Eintönigkeit der Symptome, der sonst bei dieser Neurose so bezeichnende bunte Wechsel der Symptome fehlt fast ganz: diese Sonderstellung ist wohl ebenfalls dadurch bedingt, daß die Hysterie nach Hitzschlag den toxischen Formen näher steht, als den reinen psychogenen. Die Epilepsie ist als genuine Form unter den Nachkrankheiten nur einmal angegeben, häufiger handelt es sich um Mischformen, die vielleicht mit Recht ganz der Hysterie zuzurechnen wären. Auch bei der Neurasthenie überwiegen hysterische Züge, so daß das Gesamtbild nicht selten der „traumatischen Neurose" ähnlich wird. Seltener sind Kombinationen mit paranoiden Zuständen und Melancholie, von eigentlichen sekundären Psychosen liegen nur 3 Fälle vor (eine katatonische Form der Dementia praecox, eine „subakute hallucin. Paranoia", eine Pseudoparalyse bzw. Paralyse mit weitgehender Remission), ein Zeichen, daß die ziemlich verbreitete Meinung von der Häufigkeit dieses Zusammenhanges eine irrige ist. Ein Fall von nach mehrtägiger Benommenheit eintretender Hemiplegie mit Ptosis ging nach 6 Monaten in Heilung aus. Bei der Zerstreutheit der klinischen Beobachtungen, trotz der relativen Häufigkeit des Materials ist die Zusammenfassung des Verf.'s unter neurologischen Gesichtspunkten eine sehr verdienstliche Arbeit.

10) **Elektrische Gesundheitsschädigungen am Telephon,** von Dr. Kurella.

Digitized by Google

(Zwanglose Abhandlungen aus dem Gebiete der Elektrotherapie und verwandter Disziplinen der medizinischen Elektrotechnik. Heft 5. Leipzig 1905, J. A. Barth.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. bringt eine Reihe von Beobachtungen, Tatsachen und Betrachtungen über Starkstromschädigung beim Telephonieren. Im Vordergrund der Erscheinungen stehen Dyspnoe, Tachykardie und schwere Oppression. Vasomotorische Störungen fehlen oder sind wenig ausgeprägt. Neben mehr allgemeinen Symptomen kommen mehr lokale vor. Für die Lokalisation der Einwirkung ist wahrscheinlich die Art, wie man während des Starkstromshocks den Hörer hält, ausschlaggebend.

Die Veränderungen des Nervengewebes durch Starkstrom bestehen darin, daß es in tiefen Rissen zerstört wird; zahlreiche Blutgefäße, zumal in der grauen Substanz der Rinde und der spinalen Vorderhörner, besonders aber der Medulla oblongata, werden zerrissen, zahlreiche Nervenzellen entweder zerrissen oder es findet eine beträchtliche Dislokation ihres Kerns statt (Jellineks Untersuchungen).

Die Individualität des Unfallssubjekts ist von großer Bedeutung für die Unfallswirkung, ferner aber auch der Einfluß des vorausgehenden berufsmäßigen Telephonierens, welch letzteres allein schon auf die Dauer zu Gesundheitsschädigungen des betreffenden Organismus führen kann. In jedem Falle von Läsion durch einen in die Telephonleitung geratenden Starkstrom ist die Prognose mit Vorsicht zu stellen. In prophylaktischer Hinsicht ist zu verlangen eine Sicherung der Luftleitungen der Straßenbahnen vor dem Kontakte mit Telephondrähten (zu diesem Zwecke sind die Telephonleitungen in unterirdischen Kabeln zu führen, nicht oberirdisch und blank), ferner ein Blitzschutz an jedem Telephon (Kohlenblitzableiter!) und schließlich ein Schutz gegen relativ geringe Überspannungen, die induktiv im Apparate selbst entstehen können, z. B. bei zu schnellem und anhaltendem Drehen der Induktorkurbel. (Steidles Apparat bietet solchen Schutz.)

11) **Über Krankheiten und Unfälle im Brauergewerbe**, von B. Laquer. (Zeitschr. f. soziale Medizin. I. 1906. 25. Juli.) Ref.: Kurt Mendel.

Aus einer Zusammenstellung seitens des Reichsversicherungsamtes geht hervor, daß das Brauereigewerbe auffallend viel Verletzte jährlich zu entschädigen hat. In Frankfurt hat seit Ablösung des „Haustrunkes" (welcher sich z. B. in München im Durchschnitt pro Tag auf etwa 7 Liter beläuft) die Zahl der Betriebsunfälle um ein Viertel abgenommen. Die Centren des Bier-, Wein- und Branntweinkonsums zeichnen sich sowohl durch die meisten gewalttätigen Verbrechen (gefährliche Körperverletzungen) wie auch durch die Höchstzahl der Unfälle aus.

Im Interesse der Brauereiberufsgenossenschaften und der großen Brauereifirmen liegt es, die Unfallziffern herabzusetzen, denn damit sinkt auch die Höhe ihrer materiellen Zuschüsse zu den Unfallberufsgenossenschaften. Ein zweites Interesse haben die Arbeiterorganisationen selbst; hier kann nur die Aufklärung wirken.

Verf. rechnet aus, daß die Arbeiterversicherung nur in der Unfallabteilung Deutschlands jährlich 9 Millionen Mark sparen würde, wenn das Alkoholverbot auf der Arbeitsstätte so streng wie z. B. in Nordamerika durchgeführt würde, wo die Transportgewerbe von ihren Angestellten volle Enthaltsamkeit fordern.

12) **Über traumatische Spätapoplexie**, von Priv.-Doz. Wimmer. (Medizin. Klinik. 1907. Nr. 8.) Ref.: Paul Lissmann (München).

Die Tatsache, daß oft nach einem geringen Kopftrauma zunächst ein Tage bis Wochen dauerndes Intervall ohne irgend welche Symptome, diesem aber dann eine schwere Apoplexie folgt, ist seit Bollingers Veröffentlichungen nichts mehr neues. Bollinger hat gezeigt, daß das Trauma eine Gewebsnekrose, diese eine Widerstandsverminderung der Gefäße und diese eine konsekutive Hämorrhagie erzeugt. Während nun bei jugendlichen, bisher gesunden Verletzten ein solcher

Digitized by Google

Zusammenhang ohne weiteres angenommen werden darf, begegnet die Beurteilung solcher Apoplexien bei alten Leuten mit Arteriosklerosis oder Schrumpfnieren usw. in ihrem Zusammenhang mit dem Unfall großen Schwierigkeiten.

Verf. gibt nun die Krankengeschichte einer 46jährigen Frau, die von einem Radler überfahren, mit der rechten Kopfseite auf das Pflaster fiel, etwa eine halbe Stunde bewußtlos war, sich aber rasch erholte und 3 Tage ungestört wie vor dem Unfall arbeitete.

Am dritten Tage erwachte sie morgens mit einer vollständigen schlaffen Lähmung des rechten Beines und rechten Armes, sehr geringer Sprachstörung, Freibleiben des Facialis. Urin enthält etwas Eiweiß. Einige Tage später kam Taubheit auf dem linken Ohre hinzu, die aber von dem Otologen für funktionell erklärt wurde. Letzterer Umstand ließ an die Möglichkeit denken, daß es sich im ganzen um eine traumatisch hysterische Lähmung handeln könnte. Ein positiver Babinski auf der Lähmungsseite deckte jedoch die wahre organische Natur der Paralyse auf. Verf. benutzt dies, um eindrücklichst auf die Wichtigkeit des Babinskischen Phänomens hinzuweisen.

Die Hauptfrage nun, ob es sich in dem gegebenen Fall um eine echte posttraumatische Spätapoplexie handelt, getraut sich Verf. trotz negativer Anamnese nicht mit Sicherheit zu entscheiden, spricht vielmehr nur von deren Wahrscheinlichkeit und weist auf die Wichtigkeit einer derartigen Entscheidung in strafprozeßlicher und zivilrechtlicher Beziehung hin.

13) **Ein Fall von traumatischer Abducenslähmung,** von Dr. J. Isakowitz. (Zeitschr. f. Augenheilk. 1906. Juli.) Ref.: Fritz Mendel.

Es handelt sich bei dem 34jährigen Patienten um eine sekundäre, nach einem Fall auf den Hinterkopf entstandene komplette Lähmung der Außenwender, die völlig unkompliziert war. Verf. legt den Ursprung der Affektion nicht in die Kernregion, sondern an die Gehirnbasis, wobei eine Basisfraktur weder ausgeschlossen noch bewiesen werden kann. Eine auf dem Clivus etwa an der Grenze zwischen Keil- und Hinterhauptsbein gelegene Blutung, die aus der Art. cerebell. inf. ant. oder post. stammt, kann die beiden Abducenten leicht komprimieren, ohne einen andern Nerv zu treffen.

14) **Trauma und Arterienerkrankung.** Kurze Notiz von Prof. Dr. M. Bernhardt in Berlin. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXXII. 1907.) Ref.: E. Asch.

Im Anschluß an den von Erb mitgeteilten Fall von angiosklerotischer Bewegungsstörung des Armes macht Verf. darauf aufmerksam, daß nach seinen Erfahrungen bei dem Zustandekommen der Arteriosklerose dem Trauma ein größerer Wert beizulegen sein dürfte, als dies bisher vielfach geschieht. Er hat selbst mehrere Fälle beobachtet, in welchen sich frühzeitige Arteriosklerose im Anschluß an traumatische Einwirkungen ausgebildet hatte, und er regt deßhalb an, bei der Erforschung der ätiologischen Momente künftig auch stattgehabte Erschütterungen oder Verletzungen mehr zu berücksichtigen.

15) **Über periodische transitorische Bewußtseinsstörungen nach Trauma (Dipsomanie usw. nach Trauma),** von Pelz. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXI. 1907.) Ref.: H. Vogt (Göttingen-Langenhagen).

Fall I. Gesunder Mann (kein Alkoholismus, keine Epilepsie), 48 Jahre alt, zeigt nach Unfall (Überfahrenwerden) Schmerzen in Kopf und Rücken, Schwindelgefühl, Intoleranz gegen Alkohol, Labilität des Affektes. Nachher periodisch wiederkehrende Verstimmungen mit Hang zum Trinken (Dipsomanie).

Fall II. Gesunder, nicht belasteter Mann, nicht Alkoholiker, erleidet zwei schwere Schädeltraumen (mit 19 und 27 Jahren). Danach spontane Schmerzen, labiler Affekt, Vergeßlichkeit, Intoleranz gegen Alkohol, später Schwindel und Beklemmungsgefühl. Herzklopfen. Zustände von tiefer Bewußtseinsstörung mit Halluzinationen und schwerer Erregung, danach Amnesie.

Digitized by Google

Fall III. 35jähriger Arbeiter. Anamnestisch nichts Besonderes. Mehrere schwere Unfälle. Typische posttraumatische Neurose, daneben schwere Zustände veränderten Bewußtseins (Trübung der Auffassung, Erregung, Amnesie usw.).

Auch bei der traumatischen Degeneration kommen transitorische Störungen der allgemeinen Bewußtseinstätigkeit vor. Der Nachweis wird nur aus dem Gesamtbild, nicht aus der Form zu erbringen sein (Ausschluß epileptischer, alkoholischer, hereditärer Degeneration). Die Bewußtseinsstörungen können erst Jahre nach dem Unfall und der posttraumatischen Neurose einsetzen.

16) **Fracture of the base of the skull,** by George L. Walton. (Department of Neurology. Annn. of Surgery. 1904. Nov.) Ref.: Baumann (Breslau).

In der Mehrzahl der Fälle resultiert die Schädelbasisfraktur von einem Stoß in horizontaler Richtung gegen den Schädel, sei es vorn, hinten oder an der Seite des Kopfes. Die Frakturlinie hat die Tendenz, in der dem Stoß zunächst liegenden Grube zu beginnen und sich nach der Richtung, in der die Gewalt wirkte, auszubreiten. Die Frakturlinien quer über die Basis verfolgen meist die Linien des geringsten Widerstandes und in 22 von 50 Fällen entsprachen sie den von Rawling angegebenen Linien, aber die Ausnahmen waren doch so konstant, daß man bestimmte Regeln aufstellen kann. Der Türkensattel war in 36% der Frakturen betroffen. Die Sutura petro-occipitalis und mastoideo-occipitalis bildeten gewöhnlich Linien von geringem Widerstand. Andere Frakturen wieder gehen parallel mit der Portio petrosa des Schläfenbeins und durch die Sella turcica. Schläge auf das Hinterhaupt verursachen gewöhnlich eine Frakturlinie, die sich nach dem Foramen jugulare oder über das Felsenbein erstreckt. Auch die den Gehörapparat enthaltende Portion des Felsenbeins ist gewöhnlich der Fraktur ausgesetzt, öfter in transversaler als longitudinaler Richtung. In 7 Fällen war die Fraktur beschränkt auf die Basis nach einem Stoß aufs Gewölbe in horizontaler Richtung. Weder Rawlings Theorie der Übertragung der Kraft, noch die Theorie der Rißfraktur von Wahl und anderen genügen zur Erklärung. Die Ergebnisse von Experimenten mit Körpern einfacher Struktur lassen vermuten, daß das Rißprinzip bei reiner Kompression des Schädels vorherrscht und das Prinzip der übertragenen Kraft in Fällen von Schlägen, während beide beim Fall eine wichtige Rolle spielen. Das Foramen orbitale war betroffen in 21,4% der Fälle. Ungleichheit und Reaktionslosigkeit der Pupillen, bzw. beides zusammen, bilden ein sehr häufiges und ungünstiges Symptom der Basisfraktur. Von den 44 Fällen, in denen die Pupillen beobachtet wurden, waren sie normal nur in 13. Läsion des Tractus cilio-spinalis in seinem intrakraniellen Verlauf ist für die Pupillenveränderungen viel häufiger die Ursache als Läsion des Oculomotorius oder der Rinde, obwohl eine einzelne Läsion alle diese Fälle nicht erklärt. Die Reflexe sind meist herabgesetzt oder aufgehoben bei Basisfraktur. Andererseits können sie aber auch gesteigert sein, wahrscheinlich mehr infolge direkten Druckes auf die Pyramidenbahnen, als durch Blutung. Es ist wahrscheinlich, daß die erste Wirkung des Stoßes in allen Fällen die Tendenz hat, die Reflexe herabzusetzen oder aufzuheben. Eine profuse und anhaltende Blutung aus dem Ohr braucht keine Meningealblutung vermuten zu lassen. In den Fällen von profuser und anhaltender Blutung wurde keine Meningealblutung gefunden und umgekehrt, Blutung aus dieser Arterie kam achtmal ohne und einmal mit leichter Blutung aus dem Ohr vor.

17) **Symptomatologie des fractures du crâne chez l'enfant,** par Dr. Ernest Gasne. (Rev. mens. des maladies de l'enfance. XXIV. 1906. Juni.) Ref.: Zappert.

Im Anschluß an eine Inauguraldissertation wird in vorliegendem Artikel eine Übersicht über 39 Fälle von Schädeltraumen beim Kinde gegeben. Meist waren dieselben durch Fälle aus dem offenen Fenster, von der Stiege bedingt; dementsprechend fällt auch die Mehrzahl der Verletzungen in die Sommer-

Digitized by Google

monate. Charakteristisch ist für schwere Verletzungen ein mehrstündiges Coma, dem sich dann ein Kollapszustand von mehreren Tagen anschließt. Manchmal gibt es Konvulsionen, oft früh im Beginne der Erkrankung, ferner Erbrechen, Obstipation, Schwellung des Gesichtes, Ecchymosen. Bei größeren Kindern treten oft Lokalsymptome in Form einer Hemiplegie, einer Facialislähmung usw. hinzu. Der Tod trat bei kleinen Kindern ziemlich rasch, meist unter hohem Fieber, bei größeren oft erst nach einigen Tagen unter meningitischen Symptomen auf. Selbstverständlich wechseln die Symptome und die Heilungsaussichten nach dem Sitze der Verletzung. Im allgemeinen halten Kinder schwere Schädeltraumen besser aus, als Erwachsene. Die beste Prognose gaben Kinder im Alter von 3 bis 6 Jahren, allerdings handelte es sich vornehmlich um Verletzungen des Schädeldaches. Verf. nimmt auch bei Basalbrüchen eine größere Resistenz des Kindes an. Doch lassen sich diesbezüglich einige Zweifel an den Schlußfolgerungen des Autors aussprechen. Dauerfolgen in Form von Lähmungen, Meningocelen usw. sind bei den Schädelbrüchen des Kindes nicht selten.

18) **Zur Ätiologie plötzlich auftretender Störungen im Hörnervenapparate,** von Conrad Stein. (Monatsschr. f. Ohrenh. 1906. Nr. 1.) Ref.: S. Klempner.

Mitteilung von 6 Fällen, in denen im Anschluß an eine erlittene Emotion bzw. Trauma ein Krankheitsbild zur Entwicklung gelangte, das sich in Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen und Schwerhörigkeit äußerte. Außerdem stellten sich Störungen des Allgemeinbefindens und vor allem Verringerung der geistigen Leistungsfähigkeit ein.

Verf. nimmt an, daß in allen Fällen die Alteration des Gehörs sowie die subjektiven Hörempfindungen als Teilerscheinung einer latent gewesenen, auf die psychische Erregung oder den Unfall hin manifest gewordenen Arteriosklerosis cerebri aufzufassen sind.

19) **Beitrag zur Kenntnis der Beteiligung des inneren Ohres nach Kopferschütterungen,** von Dr. Rhese. (Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 16.) Ref.: R. Pfeiffer.

Das innere Ohr ist ein feiner Gradmesser für die Intensität von Kopferschütterungen auch dann, wenn die Hörfähigkeit für die Sprache garnicht gelitten hat oder nur in einem praktisch nicht in Betracht kommenden Grade. Die sofort nach der Kopfverletzung vorgenommene Untersuchung ergibt eine immer wiederkehrende Symptomreihe: 1. Nystagmus beim Blick nach der nicht verletzten Seite bzw. in stärkerem Grade beim Blick nach dieser Seite, 2. Verkürzung der Knochenleitung, 3. Verkürzung der Perzeptionsdauer in Luftleitung für den ganzen Tonbereich, namentlich die mittleren Töne (C_2), 4. tiefsten Stand des Hörreliefs im unteren Tonbereich, langsamen Aufstieg der Kurve nach C_3, von da wieder Abstieg nach C_4 bzw. C_5, nachdem vorher meist ein erheblicher Abstieg nach einem der mittleren Töne stattgefunden hat, 5. gleichzeitiges, wenn auch nicht immer gleich starkes Befallensein beider Ohren und auffallende Ähnlichkeit der beiderseitigen Hörreliefs, 6. hochgradige, zu der Hörweite für die Sprache in starkem Gegensatz stehende Herabsetzung der Hörweite für die Taschenuhr, 7. eine durch ihre Häufigkeit auffallende Ermüdbarkeit Stimmgabeltönen gegenüber, teils in einem auch dem normalen Ohr eigentümlichen, teils in gesteigertem Grade, 8. positiven Rinne, 9. starke Gefäßerweiterung an der oberen Gehörgangswand und zwar war eine Gruppe stark injizierter, gradlinig von außen nach innen verlaufender Gefäße am medialsten Teil der Pars ossea des äußeren Gehörganges sichtbar, meist in der Mittellinie, selten an der hinteren oberen Gehörgangswand. Zuweilen kleine Petechien oder Blutkrusten im Bereich der injizierten Gefäße, selten kleine Blutergüsse im Trommelfell. Das Gesamtbild ist charakteristisch und bleibt es im wesentlichen.

Digitized by Google

20) **La neurasthénie traumatique chez les artério-scléreux**, par E. Régis. (Journ. de méd. légale psychiatr. 1906. Nr. 1.) Ref.: Baumann (Breslau).

Die traumatische Neurose ist sehr häufig mit Arteriosklerose vergesellschaftet. Ganz besonders wichtig ist, daß der traumatische Shock die spezifische Tendenz hat, seine Wirkungen bei Arteriosklerotikern hervorzubringen, d. h. daß die Arteriosklerotiker für die Entstehung einer traumatischen Neurose prädisponiert sind.

Man kann drei Haupttypen aufstellen:

1. Das Trauma beschleunigt das Auftreten einer sich bereits entwickelnden Arteriosklerose.

2. Das Trauma ruft die Neurasthenie hervor und läßt zu gleicher Zeit die arteriosklerotischen Symptome in Erscheinung treten.

3. Das Trauma beschränkt sich neben der Erzeugung der Neurasthenie darauf, die Symptome einer bereits deutlich vorhanden gewesenen Arteriosklerose zu verschärfen.

21) **Hystérie locale à la suite de traumatisme de la hanche**, par Callewaert. (La Policlinique. 1907. Nr. 2.) Ref.: Kurt Mendel.

Fall von lokaler Hysterie nach Luxatio femoris. Ausschließung von tuberkulöser Coxitis, Arthritis, Periarthritis und Ischias. Besprechung der atypischen Beinhaltung. Von hysterischen Zeichen waren noch vorhanden: Herabsetzung des Temperatursinnes am erkrankten Bein, vasomotorische Übererregbarkeit, starke Dermographie, lebhafte Patellarreflexe, Fehlen des Konjunktival- und Schluckreflexes, Gesichtsfeldeinengung für weiß und blau.

22) **Über die ärztliche Tätigkeit auf dem Schlachtfelde und in den vorderen Linien**, von Prof. Dr. Zoege von Manteuffel. (Archiv f. klin. Chirurgie. LXXX.) Ref.: Max Jacoby.

Verf. bespricht hierbei die Behandlung der Schädelschüsse; er nimmt auf Grund seiner Erfahrungen im russisch-japanischen Kriege einen anderen Standpunkt ein wie Bergmann. Diametralschüsse sind nach wie vor konservativ zu behandeln. Shrapnellkugeln geben schlechtere Prognose als Spitzgeschosse. Ist das Projektil stecken geblieben, so hat man ebenfalls konservativ zu verfahren, bis Symptome auftreten und das Röntgen-Photogramm zeigt, daß das Projektil zugänglich ist. Bei Tangentialschüssen muß unbedingt in jedem Falle operiert werden, und zwar so früh wie möglich. Bei Verletzungen des Rückenmarkes hat eine Operation keinen Sinn, falls eine Verletzung mit Spitzgeschoß vorliegt. Anders, wenn das Projektil stecken blieb oder wenn ein Splitter das Mark drückt; hier sind oft Erfolge durch Operation erzielt worden. Von Verletzung zu trennen ist eine Blutung; letztere erzeugt meist unregelmäßige Lähmung, die sich nach acht bis 14 Tagen bessert, aber den Transport per Bahn schlecht verträgt; solche Kranken sollen auf den Etappen liegen.

Psychiatrie.

23) **Zur Kenntnis der Ätiologie der angeborenen und frühzeitig erworbenen psychischen Defektzustände**, von H. Schlöss. (Psychiatr.-neur. Wochenschrift. VIII. 1907. Nr. 48 bis 50.) Ref.: Schultze.

An 100 Fällen erörtert Verf. den Einfluß der erblichen Belastung, der Schädigung der Frucht durch physische oder psychische Schädigung der schwangeren Mutter (dabei oft Hydrocephalus), der Anomalien der Geburt und der angeborenen bzw. erworbenen körperlichen Erkrankungen; in einem letzten Abschnitt bespricht er Impfung, Trauma capitis, Vergiftung usw. Selten findet sich nur eine Ursache; insbesondere ist erbliche Belastung höchst selten alleinige Ursache. Die Kombination bestimmter Schädigungen scheint die Kinder besonders zu gefährden. Oft

Digitized by Google

finden sich rhachitische Symptome bei Hydrocephalus. Viermal lag angeborener Mangel der Schilddrüse mit Myxödem vor; auch dabei fanden sich rhachitische Erscheinungen. In allen 4 Fällen brachte Thyreoidin Besserung in körperlicher und geistiger Beziehung. Eklamptische Krämpfe verdienen besondere Beachtung; sie begünstigen die Disposition zur späteren Epilepsie. Einzelne Fälle traumatischen Schwachsinnes zeigten eine relativ günstige Prognose.

24) **Beitrag zur Statistik und Ätiologie der Idiotie und Imbezillität,** von Dr. C. Kneidl. (Revue v neurologii. 1906. S. 180.) Ref.: Pelnár (Prag).

Verf. sammelte in einem sorgfältigen Referat alles, was bei den genannten Insassen der böhmischen Landesirrenanstalt in den Jahren 1884 bis 1903 beobachtet und ausgefragt wurde. Bei den 1328 registrierten Fällen ließ sich ätiologisch am häufigsten eine hereditäre psychopathische Belastung, dann die Rhachitis, Lues und mechanische Schädlichkeiten während der Geburt und während der ersten Zeit nach der Geburt konstatieren. Alkoholismus in der Antecedenz der Idioten ist auffällig häufig. Von den Vermählungen zwischen Blutsverwandten scheint die Vereinigung von einem Onkel mit einer Nichte am häufigsten zur Degeneration zu führen. Für die Therapie und Erziehung der Idioten ist in Böhmen bis jetzt soviel wie nichts geschehen. Außer einer kleinen Privatanstalt gibt es keine Einrichtung für die Imbezillen. Und doch läßt sich durch Familienfürsorge und in eingerichteten agrikulturellen Kolonien viel für die soziale Zukunft dieser Kranken tun.

25) **Statistischer Beitrag zur Ätiologie der Idiotie,** von Fr. Heyn. (Psych.-neurol. Wochenschr. 1906. Nr. 19.) Ref.: Schultze.

An der Hand des Uchtspringer Materiales (166 männliche, 124 weibliche Idioten) gelangt Verf. zu dem Schluß, daß die Erblichkeit bei den Idioten weniger von Bedeutung ist, als vielfach angenommen wird. Seine Zahlen bleiben um 25% hinter den Angaben anderer Autoren zurück. Erschreckend groß ist die Zahl der rhachitischen Kinder; nach der Rhachitis sind hervorzuheben Zahnkrämpfe und Infektionskrankheiten.

Daraus kann man schließen, daß die erworbene Idiotie sehr viel öfter vorkomme, als vielfach angenommen wird — ein neuer Grund für die Berechtigung unserer Stellungnahme zur Idiotenfürsorge.

26) **Vorgeschichten und Befunde bei schwachbegabten Schulkindern. Ein Beitrag zur Erforschung der Ursachen schwacher Begabung,** von Schesinger. (Intern. Archiv f. Schulhyg. III. 1907. Heft 3.) Ref.: H. Vogt.

Die Mitteilungen basieren auf der Untersuchung von 138 Hilfsschulkindern, die im Laufe von 4 Jahren angestellt wurde. 54% der Kinder waren in geringerem Grade, 33% in stärkerem Maße debil, 13% zeigt „beträchtliche Debilitas". Die Schwierigkeiten einer klaren, allen Gesichtspunkten gerecht werdenden Einteilung eines derartigen Untersuchungsmateriales werden mit Recht betont. Die Bearbeitung stützt sich auf den Gesundheits- und Personalbogen (über ein hoffentlich bald für alle deutschen Hilfsschulen einheitliches Formular der letzteren Gattung hat der V. Hilfsschulverbandstag kürzlich in Charlottenburg beraten, die für die Hilfsschulen spezifische Einrichtung hat für die medizinische Durcharbeitung dieser Krankheitsfälle große Bedeutung; Ref.). Die anamnestischen Daten werden eingehend erörtert; Trinkerkinder fallen meist durch dreierlei auf: mangelhafte Konstitution, zahlreiche Stigmata, Neigung zu Tics und Spasmen. Die Kindersterblichkeit in den Familien, aus denen die Hilfsschüler stammen, betrug: 10% Aborte, 38% früh gestorbene Geschwister (gegenüber normaliter 5% und 30%). Die Arbeit ist reich an interessanten Einzelheiten, hier sei noch betont: die Stelle der debilen Kinder in der Reihenfolge der Geschwister (oft am Übergang der gesunden in die dekadente Nachkommenschaft), die große Bedeutung der erworbenen Schädigungen, das soziale Milieu; auch der körperliche

Digitized by Google

Status: allgemeiner Habitus, Schädelverhältnisse, Tonsillen, Strumen, neuropathische Erscheinungen, Sprachstörungen (26 % Stammler). Beim psychischen Status verdient die auffallend späte geistige Entwicklung Beachtung (19 %), 12 % zeigten Hemmung oder Rückgang, die Charakterfehler bis zur Kochschen psychopathischen Minderwertigkeit erwecken die Aufmerksamkeit des Erziehers.

Zum Schlusse betont Verf., daß ätiologisch die große Zahl und das Konkurrieren mehrerer schädigender Momente wesentlich sei: ererbte und erworbene Faktoren kamen bei 88 % in Betracht, rein angeboren schienen nur 3 %, rein erworben nur 9 %.

27) **Tipi e gradi d'insufficienza mentale,** per Sancte de Sanctis. (Annal. di nevrologia. 1906. S. 21.) Ref.: Hübner (Herzberge-Berlin).

In einer auf dem V. internationalen Kongreß für Psychologie gemachten Mitteilung hat Verf. bereits darauf hingewiesen, daß bei den geistigen Schwächezuständen nicht allein der Typus, sondern auch der Grad der geistigen Schwäche bestimmt werden muß. Die vorliegende Arbeit hat den Zweck, seine damaligen Ausführungen näher zu erläutern:

1. Typen: Wer die verschiedenen Arten des Schwachsinnes klinisch differenzieren will, darf als Unterscheidungsmerkmale nicht anatomische, anthropologische oder neurologische Befunde heranziehen, sondern er muß nach psychologischen Unterschieden suchen. Um solche zu finden, muß er jede Funktion der Psyche für sich sorgfältig prüfen.

Methodische Untersuchungen haben den Verf. zur Aufstellung folgender Schwachsinnstypen veranlaßt: 1. der idiotische, 2. der imbezille, 3. der „vesanische", 4. der epileptoide und 5. der infantile. Außerdem 6. gemischte und passagere Zustände.

Die besonderen Eigenschaften jedes dieser Typen werden genau beschrieben. Unter dem als „vesanisch" bezeichneten Typus würde ein Teil dessen, was Kräpelin Dementia praecox nennt, zu rubrizieren sein. Von der Aufstellung des Begriffes der „moralischen Imbezillität" glaubt Verf. absehen zu dürfen, da dieselbe häufig bei Vertretern der 2., 3. und namentlich, wie Lombroso stets mit Nachdruck hervorgehoben hat, der 4. Gruppe anzutreffen ist.

2. Der Grad geistiger Schwäche kann nach drei Richtungen bestimmt werden: nach der psychiatrischen, der pädagogischen und der sozialen.

Bezüglich der anzuwendenden psychologischen Untersuchungsmethoden sind zwei prinzipielle Forderungen aufzustellen. Sie müssen sowohl dem Alter, wie auch der Bildung der Kranken entsprechen. Verf. bedient sich z. B. für 7 bis 8jähr. Kinder der folgenden, durch sich steigernde Schwierigkeit ausgezeichneten Reaktionen: 1. (Es werden 5 Glaskugeln auf den Tisch gelegt): „Gib mir eine davon." 2. (Die ausgewählte Kugel wird hinter einem Tuch wieder mit den anderen vermischt): „Welche Kugel hattest Du gezeigt?" 3. (Es werden mehrere Würfel, Parallelepipeda usw. auf den Tisch gelegt; dann wird ein Würfel herausgegriffen): „Suche alle diesem gleiche Holzstücke heraus!" 4. (Dem Reagenten wird eine Tafel mit Zeichnungen der sub 3 genannten Gegenstände vorgehalten): „Suche die dem gezeigten Holzstück entsprechenden Figuren heraus!" 5. (Es werden 12 Würfel verschiedener Größe über den Tisch verstreut): „Wieviel sind es?" „Welches ist der größte?" „Welcher liegt am weitesten entfernt?" 6. (Die Würfel werden bedeckt): „Müssen die größten Gegenstände auch die schwersten sein?" „Sind die von Dir entfernt liegenden Gegenstände wirklich kleiner als die näher liegenden, oder scheinen sie nur so?"

Die Reaktionen müssen jedesmal unter genau den gleichen Bedingungen geprüft werden. Hierzu gehört a), daß die zu benutzenden Gegenstände an passender Stelle bereit gehalten werden, der Reagent vorbereitet ist und auf die kommende Frage durch ein Glockenzeichen aufmerksam gemacht wird. b) Zwischen den

Digitized by Google

Fragen müssen Ruhepausen von etwa einer Minute eingeschoben sein. c) Jede Frage darf höchstens 3 mal wiederholt werden. d) In zweifelhaften Fällen muß die Serie der Reaktionen in mehrtägigen Abständen wiederholt werden. e) Hochgradiger Schwachsinn liegt vor, wenn Reaktion 1 und 2 nicht ausgeführt werden, mittlerer Grad beim Ausbleiben der 4. Reaktion, leichter Grad bei Unfähigkeit die sub 6 gestellten Aufgaben zu lösen. „Eine Versuchsperson, die alle sechs Fragen korrekt und mit normaler Geschwindigkeit löst, ist nicht schwachsinnig."

Eingehende, zum Teil vom Verf. selbst angestellte Versuche mit der obigen Serie von Fragen haben ergeben, daß das Resultat der psychologischen Untersuchung bezüglich des Grades der geistigen Schwäche dem entspricht, was man nach der klinischen Beobachtung erwarten durfte.

Die Reaktionsreihe läßt sich, wie Verf. am Schluß der Arbeit ausführt, auch bei Erwachsenen anwenden, wenn man die Versuchsanordnung entsprechend modifiziert. In welcher Weise dies zu geschehen hat, muß in der Originalarbeit nachgelesen werden.

28) **Types d'idiotie. Un cas d'idiotie myxoedémateuse,** par MM. Bourneville, Lutaud et Tournay. (Revue d'hygiène et de médecine infantiles. 1906. Nr. 1.) Ref.: Zappert (Wien).

In vielversprechender Weise leiten die Verff. mit einem gründlichst untersuchten Falle von Myxödem eine Revue über die verschiedenen Formen der Idiotie ein.

Der beschriebene Fall kam zur Autopsie und es wurden Haut und Knochen auch chemisch untersucht, ohne daß sich hierbei wesentliche Unterschiede von den Befunden bei Erwachsenen ergeben hätten.

29) **Types d'idiotie. Cas d'idiotie mongolienne,** par Bourneville et Bard. (Revue d'hygiène et de médecine infantiles. 1906. Nr. 3.) Ref.: Zappert.

In seiner fortgesetzten Darstellung der Idiotieformen im Kindesalter bringt Bourneville gemeinsam mit Bard diesmal die äußerst gründliche, mit guten Abbildungen versehene Beschreibung eines Mädchens mit mongoloider Idiotie. Im Anschluß an diese Beschreibung wird eine sorgfältige tabellarische Differentialdiagnostik zwischen Mongolismus und Myxödem von den Autoren angeführt.

30) **Beiträge zur pathologischen Anatomie der Idiotie,** von Takasu. (Mon. f. Psych. u. Neur. XXI. 1907.) Ref.: H. Vogt (Göttingen-Langenhagen).

Fall I. 19jähriger männlicher Idiot mit Littlescher Lähmung. Große Apathie, Sinnesorgane und deren Gebrauch intakt. Versteht einfache Dinge. Reinlich. Niemals Krämpfe. Seit Geburt spastisch gelähmt, Extremitäten in Kontrakturstellung, in der Erregung treten spontane Bewegungen in den Extremitäten hervor. Tod an Phthisis pulmonum. Pathologisch-anatomischer Befund: Verdickung der Pia mit einer Verkalkungsstelle über dem linken Stirnlappen, Verhärtung und Schmalheit der Frontal-, Central- und Occipitalwindungen, unregelmäßige Formen und Lagerung der Ganglienzellen in den Stirn- und Centralwindungen, vermehrte Blutgefäße und Gliakerne in der Gehirnsubstanz. (Diffuse atrophische, sklerotische Veränderungen.) Außerdem mehrere resistentere, gefäßreiche Herde in den Centralganglien, Kleinheit der Pyramidenbahnen, Erweiterung des Centralkanals.

Fall II. 4jähriger idiotischer Knabe, automatische Bewegungen, seit dem 2. Jahre epileptische Anfälle. Völlig stumpf, interesselos. Schlägt sich selbst, unsauber. Tiefe Idiotie. Keine Sprache. Tod an Phthisis pulmonum. Pathologisch-anatomischer Befund: Mikrogyrie im Frontal- und Occipitallappen, daselbst in der Rinde spärliche Markfasern, kleine spindelförmige, großkernige Ganglienzellen, Mangel einer Schichtenanordnung der Ganglienzellen, vereinzelte Riesenzellen. Gliome in den beiderseitigen Corpora striata, jene enthalten typische Gliazellen und -fasern, zahlreiche Amyloidkörperchen („sarkomatöses Riesenzellen-

Digitized by Google

gliom"). (Der mikroskopische Befund des Falles, besonders hinsichtlich der Gliome erinnert an jene Befunde idiotischer Cerebra, bei denen es sehr schwer ist, die Grenze zwischen Tumor und Mißbildung zu ziehen; manches an den histologischen Verhältnissen ist denen bei tuberöser Sklerose ähnlich. Ref.)

31) **Über den Sprachsinn nebst seinen Beziehungen zur Psychologie der Aussage,** von J. Hampe. (Braunschweig 1907, Vieweg & Sohn. 80 S.) Ref.: Neter.

Mit seinem zu einer Broschüre umgearbeiteten Vortrage will Verf. weitere Kreise mit einer in medizinischer und pädagogischer Hinsicht aktuellen Frage bekannt machen, um zu einer möglichst frühzeitigen Erkennung des Schwachsinns sowie der Verhütung seiner unheilvollen Wirkungen für den Einzelnen, die Familie und den Staat beizutragen.

Den Juristen soll die Schrift die mannigfachen Beziehungen des Schwachsinns zur gerichtlichen Zeugenaussage und zur Strafrechtspflege klarlegen.

32) **Psychologische Untersuchung schwachsinniger Schulkinder,** von W. Weygandt. (Bericht auf dem II. Kongreß f. exper. Psychologie. Leipzig 1907; vgl. d. Centr. 1906. S. 534.) Ref.: H. Vogt (Göttingen-Langenhagen).

Verf. bespricht die Resultate der experimentell-psychologischen Untersuchung, unter Würdigung der historischen Tatsachen und der Beziehungen des Gebietes zur Psychopathologie und Pädagogik. Es werden die Erfahrungen, wie sie von Sommer, von der Bleulerschen Schule, durch die Untersuchungen von Wreschner und anderen gewonnen wurden, erörtert, besonders auch der Merkfähigkeitsprüfungen von Ranschburg gedacht und die Notwendigkeit hervorgehoben, die verschiedenen Schwachsinnsstufen zu berücksichtigen. In der Verwendung des Untersuchungsmateriales, in der Vermeidung der Autosuggestion von seiten des Versuchsleiters (Ermüdungsmessung usw.) vertritt Verf. einen sehr kritischen Standpunkt. Die Schwierigkeit des Forschungsgebietes liegt namentlich in den leichteren Fällen: hier liegt die Aufgabe in der Feststellung deutlicher Unterscheidungsmerkmale, wichtig gleicherweise für Diagnose, Behandlung, Prognose. Hier erwachsen auch nach der sozialen und kriminellen Seite des Gebietes neue Zielpunkte (Erforschung von Aussagetypen bei Kindern usw.). Der praktische Weg ist ein doppelter: 1. Idiotenabteilungen bei den psychiatrischen Kliniken (wie in München), 2. Hilfsschullaboratorien, wie ein solches bis jetzt in Budapest besteht unter Ranschburgs Leitung (für ein ebensolches sind in Hannover jetzt erstmalig durch das Entgegenkommen der dortigen Behörden Mittel bereit gestellt; Ref.).

33) **Die Sprachstörungen schwachbegabter Schulkinder,** von Schlesinger. (Straßb. med. Zeitung. 1906. Heft 7.) Ref.: H. Vogt (Göttingen-Langenhagen).

Die schwachbegabten Kinder sind großenteils Stammler; dies ist ein etwa im 3. Lebensjahr physiologischer Sprachzustand, seine Bedeutung für die Debilen liegt weniger in dem Defekt selbst, als darin, daß die Sprachentwicklung bei ihnen verzögert und verlangsamt ist. Diese Auffassung als eine Entwicklungshemmung der Sprache findet ihre Richtigkeit auch in der Tatsache, daß die Kinder meist auch spät zu sprechen anfingen. Die Debilen überwinden meist im Laufe der Schulzeit den Fehler, während die Sprachmängel der Imbezillen und Idioten bleibende zu sein pflegen.

31 % der eintretenden Hilfsschüler zeigten in Straßburg Sprachfehler, meist Stammler, wenig Stotterer, vereinzelt Stumme. Die letzte Gruppe ist ein Vorstadium des Stammelns als im allgemeinen von guter Prognose, die des Stotterns von schlechter. Die Debilität ist in dem Konnex das Primäre. Von körperlichen Symptomen verdienen Beachtung: Tonsillenhypertrophie, Schwerhörigkeit und Zahnstellung. Anamnestisch spielt für das Stammeln der Mangel häuslicher Erziehung eine Rolle, sowie schlechte allgemeine körperliche Entwicklung.

Digitized by Google

34) **Die Ohrmuschel bei Schwachsinnigen**, von Imhofer. (Zeitschr. f. Heilkunde. XXVII. 1906. Dezember.) Ref.: Pilcz (Wien).

Für die Lehre von den körperlichen Entartungszeichen wichtige Arbeit.

Verf. verglich je 100 Imbezille mit 100 „Normalen" auf Beschaffenheit, Größe usw. der beiden Ohrmuscheln. Die sehr sorgfältigen Untersuchungen führen Verf. zu folgenden Thesen:

Eine für Idioten charakteristische Ohrform gibt es nicht. Bei Idioten kommt eine Anzahl Abnormitäten oder, besser gesagt, Varietäten in größerer Anzahl vor als bei Normalen, und zwar ist der morphologische Index kleiner, der hintere untere Winkel des Embryonenohres häufiger als bei Normalen, ebenso die Satyrspitze, Exzesse im Bereiche des Antihelix und das Henkelohr.

Keine Bedeutung als Degenerationszeichen hat das sogen. Wildermuthsche Ohr und das angewachsene Ohrläppchen.

Die angeführten Varietäten sind solche, welche in phylo- bzw. ontogenetischer Hinsicht eine mindere Fortentwickelung andeuten. (Verf. berichtet u. a. auch über eigene Untersuchungen an 25 menschlichen Embryonen.)

Bemerkenswert ist, daß Verf., wie er nebenbei erwähnt, auf 2500 Photographien aus dem Verbrecheralbum nur eine einzige vollkommen normale Ohrmuschel gefunden hat.

Zwei Tafeln, eine Figur und eine Tabelle im Texte veranschaulichen die beschriebenen Verhältnisse.

35) **Oedème des pieds chez deux imbéciles**, par Trépsat. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1906. Nr. 1.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

I. Das 17jährige Mädchen wurde der Anstalt mit der Diagnose Imbezillität (Unsauberkeit, Aufgeregtheit usw.) und Hydrocephalus und Paraplegie überwiesen. Es kann nicht lesen, schreiben, ist kindisch, heiter und ohne jegliche Beschäftigung. Kopfumfang 63 cm, biparietaler Durchmesser 17,3 cm, occipito-frontaler Durchmesser 20 cm. Asymmetrie des Schädels. Die Beine in Kontrakturstellung, an den Leib vollständig herangezogen, alle Gelenke versteift, jeder Bewegungsversuch ruft lebhafte Schmerzen hervor. Keine Muskelatrophie, Reflexe stark vermindert. Sensibilität normal, Dermographie. Füße stark ödematös, schwammig, Fingerdruck bleibt nicht stehen. Von den Malleolen ab eine teigige Anschwellung, welche bis zu den Knien reicht. Haut zyanotisch, am meisten an den Zehen, mit zahlreichen roten Flecken. Rechts über der 3. Zehe ein etwa 50 Centimes Stück großes Geschwür mit steilen Rändern und weißlichem Untergrund. An den Händen dieselben Verhältnisse. Am Herzen keine Veränderungen, aber es zeigt sich eine Verminderung der weißen und roten Blutkörperchen. Linke Pupille weiter wie die rechte. Kein Eiweiß und Zucker, keine Verminderung der Harnsalze. Thyreoidintabletten haben keinen Einfluß auf die Ödeme, nur werden die Patellarreflexe lebhafter.

II. Großvater mütterlicherseits starb an Delirium, Onkel und Tante mütterlicherseits verübten Selbstmord. Vater Alkoholist, Mutter imbezill. Die Intelligenz des 14jährigen Knaben war rudimentär. Kann kaum sprechen, muß gefüttert, an- und ausgekleidet werden. Leicht lenkbar. Strabismus convergens, Prognathie des Unterkiefers. Mikrocephale. Subluxation der drei letzten Finger rechts, Atrophie der rechten unteren Extremität, rechts Klumpfuß, die beiden ersten Zehen sind subluxiert, links ebenfalls Klumpfuß. Deutliche Hämophilie. Atrophie des rechten Deltoideus, beiderseits Atrophie des Kleinfinger- und Daumenballens. Reflexe normal. Dermographie. Temperatur zwischen 35,4 und 36,5. Ödeme an Händen und Füßen wie in Fall I. Gleiche Erfolglosigkeit der Thyreoidinbehandlung, nur wurde eine Temperatursteigerung auf 39°, eine Gewichtszunahme um 3 kg und eine gesteigerte Lebhaftigkeit der Kranken beobachtet. Keine Verminderung der Harnsalze.

Digitized by Google

Bei beiden Patienten erwiesen sich Herz und Nieren gesund. Es machte Verf. den Eindruck eines Myxödems ohne Schilddrüsenveränderung. Aus der Dermographie (bis zur Dauer von 2 Stunden), den Ödemen der unteren Extremitäten, den Geschwüren und der Hämophilie bei dem einen Kranken schließt Verf. auf eine Störung des sympathischen und vasomotorischen Gefäßsystems.

36) Traitement moral, hygiène et éducation des idiots et des autres enfants arriérés, par Séguin. Mit Vorwort von Bourneville. (Paris 1906, 531 Seiten.) Ref.: H. Vogt (Göttingen-Langenhagen).

Verf. gibt zunächst eine klinische Darstellung der Idiotie und Imbezillität, dabei eine neue Einteilung in idiotie profonde (chronische Affektion des Centralnervensystems) und idiotie superficielle (Affektion der inferioren Teile des Nervensystems mit oder ohne Beteiligung des Centralnervensystems). Ein Kapitel ist den somatischen Störungen der Idiotie gewidmet, ferner je eines der „Physiologie" den psychischen Erscheinungen, den Ursachen, der Diagnostik usw.

Die Darstellung stützt sich fast ausschließlich auf die Erfahrung der Bourneville'schen Schule. Bei der „hygiène des idiots" wird vor allem die Prophylaxe betont, die Rücksichtnahme auf schädigende Einflüsse, die bei der Zeugung, während der Gravidität die Entwicklung der Frucht ungünstig beeinflussen können (vgl. Berkhan; Ref.).

In gleicher Weise wird die Bedeutung hygienischer Erziehungsmaßregeln mit praktischen Ratschlägen für die verschiedenen Altersperioden des Kindes bis in das schulpflichtige Alter hinein behandelt.

Im Abschnitt Erziehung werden die verschiedenen Seiten der Aufgabe (Muskelübung, Übungen der Sinneswerkzeuge, Sprechgymnastik usw.) von den einfachsten bis zu den fortgeschritteneren Stufen eingehend erörtert (besonders sei verwiesen auf die Kapitel „Dessin", auf die Gedächtnisübungen und die praktischen Unterweisungen wie Ankleiden, Essen, nützliche Beschäftigung). Die einzelnen Formen der Idiotie finden hinsichtlich ihrer erzieherischen Schwierigkeiten gesonderte Darstellung. Den Schluß bildet der Abschnitt über „traitement moral de l'idiotie".

III. Aus den Gesellschaften.

Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie in Frankfurt a/M. und Gießen vom 26.—28. April 1907.

(Ref.: Dr. Hahn-Frankfurt.)

(Schluß.)

Herr Tuczek (Marburg) berichtet über die **Tätigkeit der Kommission für Idiotenforschung und Idiotenfürsorge.** Er vertrat sie am letztjährigen Berliner Kongreß für Kinderforschung und konnte dabei wieder die Erfahrung machen, daß ein großer Teil der Theologen und Pädagogen der ärztlichen Betrachtungsweise fremd gegenübersteht. Auf den Antrag des Referenten stimmt die Versammlung der Anregung der Kommission zu, „es möchten diejenigen Ärzte, welche an einer nicht unter ärztlicher Leitung stehenden Anstalt für Schwachsinnige und Epileptische Stellung zu nehmen beabsichtigen, vor Abschluß ihrer Verträge mit dieser Kommission in Verbindung treten". Damit soll möglichst verhindert werden, daß Ärzte in eine unwürdige Stellung gedrängt werden.

Herr Kluge (Potsdam) referiert über **die Mitwirkung des Psychiaters bei der Fürsorgeerziehung.** Von den 50000 im Jahre noch zur Verurteilung kommenden kindlichen und jugendlichen Individuen wird ein großer Teil in Fürsorgeerziehung bez. Zwangserziehung gegeben. Das Fürsorgegesetz hat von einer grundsätzlichen Mitarbeit des Arztes abgesehen. Es dürfte nicht zu bezweifeln sein, daß die verhältnismäßig nur wenig erheblichen Erfolge des Fürsorgegesetzes hiermit zusammenhängen, indem in sehr vielen Fällen die wahre Natur

Digitized by Google

des einzelnen gefährdeten und verwahrlosten Jugendlichen nicht richtig erkannt und demgemäß eine sachgemäße Behandlung verabsäumt wird. Es ist erstens notwendig, den Psychiater schon bei der Einleitung des Fürsorgeerziehungsverfahrens offiziell zu Rate zu ziehen. Jetzt bestehen hier nicht geringe Schwierigkeiten und Unklarheiten gerade als Folge davon, daß über den Geisteszustand des betreffenden Jugendlichen nichts Zuverlässiges feststeht, und daß demgemäß zweifellos auch oftmals Fürsorgeerziehung verfügt wird, wo die öffentliche Armenpflege und die Behandlung in einer Krankenanstalt hätte eintreten müssen. In zweiter Linie sind psychiatrische Beobachtungsstationen vonnöten, in denen alle bei der erstmaligen Untersuchung oder auch späterhin noch als zweifelhaft eruierten Elemente sachgemäß beobachtet werden können. Drittens hätte man sich klar zu machen über die Einrichtungen und Anstalten, welche sich mit den defekten und abnormen Zöglingen zu befassen hätten. Der Satz von 45 bis 50% defekter und abnormer Fürsorgezöglinge dürfte nicht zu hoch gegriffen sein. Das Gros besteht aus Schwachsinnnigen von der leichten Debilität an bis zum völligen Idiotismus. Außerdem aber kommen zur Beobachtung alle Formen jugendlicher Neurosen und Psychosen, zumal auf degenerativer Basis. Alle schweren Schwachsinnsformen und schweren Neurosen und Psychosen sind den ärztlich geleiteten Idioten-, Epileptiker- und Irrenanstalten zuzuweisen. Diese wären auch mit den erforderlichen Beobachtungsstationen auszustatten. Für schulmäßige Weiterbildung und Handfertigkeitsunterricht müßte gesorgt werden. Die leichten Schwachsinnsformen, Neurosen und Abnormitäten sind in den Erziehungsanstalten der Pädagogen zu belassen, müssen aber von den gesunden Insassen streng getrennt werden und fachärztlich überwacht werden. Die ganz schwer erziehbaren, unverbesserlichen Elemente sind in besonderen Verwahranstalten unterzubringen, in Zwischenanstalten zwischen den Erziehungs- und Irrenanstalten. Sie wären am besten den Krankenanstalten anzugliedern unter relativ selbständiger pädagogischer Leitung und dauernder ärztlicher Kontrolle. Auf diese Weise würde eine Reihe von Behandlungsmethoden geschaffen, die eine ausgiebige Individualisierung der so sehr verschiedenartigen Degenerierten ermöglicht. In der Provinz Brandenburg sind sie alle bereits verwirklicht. Von großem Werte wird weiter die Mitwirkung des Psychiaters auch sein für die in Familienpflege zu gebenden abnormen Zöglinge, und wenn es sich darum handelt, ein großjähriges und damit aus der Fürsorgeerziehung ausscheidendes Individuum daraufhin zu begutachten, ob ein solches defektes Individuum der Freiheit zurückgegeben werden kann oder entmündigt und eventuell dauernd der Anstaltspflege übergeben werden muß. Sehr vorteilhaft wäre eine Centralstelle in jeder Provinz, welche zweifelhafte Fälle zu begutachten, Instruktionskurse einzurichten und vor allem die in Frage kommenden Abnormen auf die verschiedenen Anstalten zu verteilen hätte.

Herr Sioli (Frankfurt a/M.): **Die Beobachtungsabteilung für Jugendliche an der Frankfurter städtischen Irrenanstalt.** Vereinzelt sind Jugendliche schon lange in Irrenanstalten verpflegt worden. Seit 1900 bilden sie in Frankfurt a/M. einen regulären Bestandteil der Kranken. 1900 waren es drei, 1901 vier Kinder, 1902 bereits 7 Knaben und 3 Mädchen und 1906 13 Knaben und 10 Mädchen. Im ganzen wurden 40 Knaben und 29 Mädchen beobachtet und behandelt. In der ersten Periode bis 1903 waren es durchweg ausgesprochen kranke Kinder (Chorea, Epilepsie, Schwachsinn), die von den Eltern meist auf Anraten des Schularztes der Anstalt überwiesen wurden. Von den 17 waren 10 pflegebedürftig und erforderten keine speziellen Einrichtungen. Von 1903 an aber werden der Anstalt durch das Armenamt und die Centrale für private Fürsorge Kinder überwiesen, die ein anderes Element bilden und eine eigenartige Behandlung erfordern; es sind schwer erziehbare Kinder, erblich degenerative Jugendpsychosen mit Moral insanity. Diese machten die Einrichtung einer gesonderten Kinderabteilung mit Schule und speziell vorgebildeten Lehrern notwendig.

Digitized by Google

Neben dem Unterricht werden sie mit Handarbeiten, Schnitzereien usw. beschäftigt. Von den 48 Kindern dieser zweiten Periode waren nur 16 pflegebedürftig; die anderen wurden zum größten Teil wegen Schuleschwänzen, sexueller Delikte (beide ziemlich leicht korrigierbar), Poriomanie und Diebstählen (mit schlechterer Prognose) eingewiesen. Durch die Anstaltsbeobachtung soll entschieden werden, ob die Kinder vorwiegend der Erziehung oder der Heilung und Bewahrung bedürfen. Die richterlichen Entscheide, ob Erziehungsanstalt oder Krankenhaus, sind bei gleichgearteten Fällen noch nicht einheitlich.

Diskussion:

Herr Seelig (Wuhlgarten) hat Bedenken gegen die Aufnahme in eine Irrenanstalt, weil es den Kindern mit guter Prognose später schade, einmal in einer solchen Anstalt gewesen zu sein (Militär), und Kinder mit schlechter Prognose den bessern zur Last fallen. Er möchte psychiatrisch geleitete Beobachtungsabteilungen im Anschluß an Erziehungsanstalten haben.

Herr Cramer (Göttingen) will möglichst freie Behandlung, die bessere Resultate erziele. Die Fürsorgeerziehung sollte aber länger ausgedehnt werden. Er fand bei seinen Untersuchungen in Hannover 60 bis 75% pathologische Fürsorgezöglinge, besonders viel Imbezille. Das Fürsorgegesetz ist aber nicht für die Minderwertigen, sondern für das Milieu gemacht.

Herr Dannemann (Gießen) berichtet über die Verhältnisse in der holsteinischen Erziehungsanstalt „rauhes Haus", wo er bei den Pädagogen viel Verständnis für psychiatrische Bestrebungen fand.

Herr Laquer (Frankfurt a/M.) bedauert, daß das Fürsorgeverfahren zu langsam arbeitet.

Herr Meyer (Königsberg) erwähnt, daß die drei städtischen Hilfsschulen in Königsberg der psychiatrischen Klinik übertragen wurden.

Herr Kluge (Schlußwort): Jetzt werden noch viele pathologische Kinder in Fürsorgeerziehung gegeben. Von vornherein sollte der Arzt entscheiden, ob Erziehungsanstalt oder Krankenhaus richtiger ist. Ob die Beobachtungsstation der Erziehungsanstalt oder dem Irrenhaus angegliedert wird, ist eine Frage für sich.

Auch Herr Sioli tritt im Schlußwort dafür ein, daß vor dem Einsetzen jeder Fürsorgeerziehung eine psychiatrische Beobachtung und Weisung an die Behörden notwendig ist.

Herr Spielmeyer (Freiburg): **Schlafkrankheit und progressive Paralyse.** Beide führen zu psychischer Schwäche. Bei beiden werden Störungen der Sehnenreflexe, Paresen, Spasmen, epileptiforme Anfälle, universeller Tremor und artikulatorische Sprachstörungen beobachtet. Dagegen fehlt bei der Paralyse das Fieber und die Schlafsucht. Vortr. hat anatomische Untersuchungen an schlafkranken Menschen und Affen angestellt. Wie bei der progressiven Paralyse fand sich diffuse Infiltration der Meningen und Gefäße mit Plasmazellen und lymphocytären Elementen. Vor allem Auskleidung der Rindenkapillaren mit Plasmazellen, Wucherung der Intima- und Adventitialzellen; Gefäßsprossung; Vermehrung der Glia und Veränderung der Ganglienzellen. Abweichend vom Bild der progressiven Paralyse finden sich Plasmazellen in allen Körperorganen. Für das Verhältnis der Trypanosomenkrankheiten überhaupt zur Syphilis und Metasyphilis ist es wichtig, daß die Beschälseuche der Tiere der Syphilis nahe verwandt ist, und die Trypanosomentabes der Hunde mit der menschlichen Tabes prinzipiell übereinstimmt. Die zoologische Verwandtschaft der Erreger der Schlafkrankheit und der Paralyse ist nach Schaudinn darin gegeben, daß die Trypanosomen in der Protozoenreihe der Spirochätengruppe sehr nahe stehen. (Der Vortrag erscheint in der Münchener med. Wochenschrift.)

Herr Weiler (München): **Untersuchungen mit dem Arbeitsschreiber bei Unfallkranken.** Bisher wurde mehrfach versucht, die von den Unfallkranken immer betonte Steigerung der Ermüdbarkeit mittels der von Kraepelin aus-

Digitized by Google

gearbeiteten Rechenmethode einer objektiven Messung zu unterziehen. Da jedoch die Untersuchungsresultate der einzelnen Forscher voneinander abwichen, erschien es angezeigt, zur Klärung der Frage andere Untersuchungsmethoden mitzuverwenden. Der von dem Vortr. konstruierte Arbeitsschreiber erschien geeignet. Der Arbeitsschreiber, ein modifiziertes Ullmannsches Dynamometer, gestattet 100 mit der Hand hintereinander ausgeübte Pressungen aufzuschreiben, ohne daß das Instrument aus der Hand gelegt zu werden braucht und ohne Verwendung von berußtem Papier. Die bei jeder Pressung geleistete Arbeit kann direkt in Kilogramm abgelesen werden. Mit diesem Apparat stellte Vortr. Versuche bei Gesunden, Unfallkranken, körperlich Kranken und Hysterischen in der Weise an, daß die Versuchspersonen je an 10 aufeinanderfolgenden Tagen um dieselbe Tageszeit mit dem Instrument arbeiteten, und zwar so, daß an den ungeraden Tagen je 60 Pressungen im Rhythmus von 2 Sekunden ausgeführt wurden; an den anderen Tagen wurde nach der 30. Pressung eine Pause von 2 Minuten eingeschaltet. Auf die Einzelheiten der so gewonnenen Arbeitskurven kann hier nicht eingegangen werden, nur sei das Gesamtresultat mitgeteilt. Vortr. glaubt nach den gefundenen Werten die von ihm untersuchten Unfallskranken (18) in zwei, bezüglich ihrer Ermüdbarkeit wesentlich verschiedene Gruppen einteilen zu sollen. Die absolute Arbeitsleistung war bei allen Unfallkranken sehr viel geringer als bei den Gesunden. Während nun ein kleiner Teil (5) eine deutliche Steigerung der Ermüdbarkeit aufwies — trotz geringer Arbeitsleistung war die Ermüdung groß und nach der Pause blieb ein großer Ermüdungsrest, größer wie bei den Gesunden zurück —, zeigten die anderen keine Steigerung der Ermüdbarkeit, vielmehr war der Ermüdungsfaktor bei diesen meist geringer wie bei den Gesunden, und anstatt daß nach der Pause, infolge der noch vorhandenen (bei Gesunden stets) Ermüdung, die Leistung geringer war wie vorher, stieg sie an. Vortr. glaubt als Ursache der Herabsetzung der Leistung bei der ersten Gruppe, den Ermüdbaren, eine organische Störung annehmen zu müssen, während die anderen infolge von Willensstörungen weniger leisten als die Gesunden. In dieser Auffassung bestärkt ihn die Tatsache, daß die Untersuchungen bei körperlichen Kranken (Rekonvalescenten) ähnliche Ergebnisse lieferten wie die ermüdbaren Unfallkranken, während die bei der zweiten Gruppe zutage tretenden Erscheinungen auch bei den Hysterischen gefunden wurden. Auch mit Rücksicht auf die Vorgeschichte und das übrige klinische Verhalten der Kranken unterschieden sich die beiden Gruppen. Die Kranken mit gesteigerter Ermüdbarkeit hatten einerseits schwere, den Kopf treffende Traumen mit Hirnerschütterung durchgemacht und zeigten andererseits zurzeit keine eindeutig hysterische Symptome, während die anderen durchgehends nur leichtere Verletzungen, vor allem nicht solche, die das Centralnervensystem direkt zu schädigen vermochten, erlitten; bei diesen waren auch anderweitige psychogene (hysterische) Störungen nachweisbar. Autoreferat.

Herr Hartmann (Graz): **Über die unter dem Einfluß geistiger Arbeit auftretenden Veränderungen in der Größe der Muskelarbeit.** Die Untersuchungen wurden mit dem Ergographen angestellt; als geistige Arbeit diente das Zählen von kleinen Vierecken und das Sortieren verschieden gefärbter Punkte. Die Resultate bestätigen die Angaben von Lehmann (Kopenhagen), daß die Verminderung der Muskelleistung bei gleichzeitiger Lösung einer bestimmten geistigen Aufgabe für das gleiche Individuum eine konstante sei, nur zum Teil. Der Satz gilt nach Vortr. nur innerhalb kurzer Zeiträume. Nahrungsaufnahme, Ermüdung und Übung schaffen veränderte Verhältnisse.

Herr Rehm (München): **Verlaufsformen des manisch-depressiven Irreseins.** Vortr. hat den Lebenslauf von 400 Kranken verfolgt. Die Fälle lassen sich in 4 Gruppen einteilen: 1. periodische Fälle, 2. Ersterkrankungen bzw. einmalige Erkrankung, 3. chronische, 4. subchronische; wobei die einzelnen Gruppen

Digitized by Google

manische, depressive und cirkuläre Formen umfassen. Über die Hälfte der Fälle sind periodisch. Etwa $^1/_3$ der zur zweiten Gruppe gehörenden Fälle fallen ins Involutionsalter, meist Depressionen und meist Frauen. Die chronischen Fälle haben zum größten Teil cirkulären Verlauf. Subchronische Erkrankungen sind wenig intensiv mit rasch wechselnden Phasen und viel Mischzuständen. Die Depressionen der Involutionsjahre sind durch das Fehlen stärkerer psychomotorischer Hemmungen und durch schwachsinnige Kleinheits- und Verfolgungsideen ausgezeichnet. Die Frage, ob sie zum manisch-depressiven Irresein zu zählen sind, läßt Vortr. offen. Sicher ist, daß auch einwandfreie cirkuläre und depressive Formen durch senile und arteriosklerotische Züge kompliziert werden.

Herr Hübner (Bonn): **Über die klinische Stellung der Involutionsmelancholie.** An der Hand des Bonner Materials hat Vortr. das Verhältnis der Involutionsmelancholie zum cirkulären Irresein untersucht. Dafür, daß die Involutionsmelancholie eine selbständige Krankheitsform sei, spricht die Seltenheit nicht rezidivierender Melancholie im jugendlichen Alter und einmaliger Manien im hohen Alter. Konstante klinische Unterscheidungsmerkmale gibt es nicht, auch die „Hemmung" ist kein solches. Es fragt sich, wie weit das Senium den Verlauf und Ausgang depressiver Phasen des cirkulären Irreseins beeinflußt. Wenn eine Involutionsmelancholie in Demenz ausgeht, so hat sich nach dem Vortr. eine senile Demenz hinzugesellt. Dagegen glaubt Vortr. die sogen. senilen Depressionen von der Melancholie abgrenzen zu können und hält sie für eine Form der senilen Demenz. Unterschiede bezüglich der Heredität und Ätiologie (exogene Schädlichkeiten) konnte Vortr. bei seinem Material gar nicht durchweg finden.

Herr Geelvink (Frankfurt a/M.): **Über die Grundlagen der Trunksucht.** Vortr. bezeichnet als Grundlagen der Trunksucht diejenigen psychopath. Zustände und Veranlagungen, welche vor dem Einsetzen der Trinkgewohnheiten bestanden haben und als verminderte Widerstandsfähigkeit gegen die Alkoholwirkung oder die Trinkneigung sich äußern. Es fanden sich unter den in den letzten 4 Jahren in die Frankfurter Irrenanstalt aufgenommenen Gewohnheitstrinkerinnen: 12 Imbezille, 13 Hysterische, 8 Epileptische, 4 Psychopathische und drei im Climakterium Erkrankte; zusammen 40 % individuell veranlagte Personen. Unter 600, in einem Zeitraum von etwa $3^1/_2$ Jahren aufgenommenen männlichen Alkoholisten fanden sich: Imbezille 8,3 %, Hysterische 2,8 %, Epileptische 12 %, Psychopathen 3,5 %, Hebephrene 2,1 % und Traumatiker 2,5 %, zusammen 32,2 %. Außerdem bestand bei weiteren, individuell nicht nachweisbar, von vornherein Minderwertigen erbliche Belastung unter den 100 Alkoholistinnen 4mal durch Geisteskrankheit, 9mal durch Trunksucht des Vaters oder der Mutter; unter den 600 Alkoholisten 8,6 % durch Trunksucht, 4,6 % durch Geisteskrankheit eines der Eltern. Mithin fand sich insgesamt individuelle oder hereditäre Veranlagung bei 44,4 % der männlichen und bei 53 % der weiblichen Gewohnheitstrinker. Zu den einzelnen Gruppen ist zu bemerken, daß als epileptisch veranlagt diejenigen Alkoholisten gerechnet werden, welche nach zuverlässig erscheinenden Angaben vor dem 20. Lebensjahre in den Schul- oder Jünglingsjahren an Krampf- oder Schwindelanfällen gelitten hatten, während Angaben über Krämpfe der ersten beiden Lebensjahre nicht gezählt wurden. Als Traumatiker sind Fälle bezeichnet worden, bei denen bis zum 20. Lebensjahre eine von den ausgesprochenen Symptomen einer Hirnerschütterung begleitete Kopfverletzung schädigend eingewirkt hatte und bei denen in der Anstaltsbeobachtung entsprechende Folgeerscheinungen im psychischen Zustande hervortraten. Für die klinische Bewertung der chronischen Alkoholpsychosen nicht unwichtig ist es, daß 13 Hebephrenerkrankte als chronische Trinker zu bezeichnen waren, da der psychotische Grundzustand nur bei Kenntnis der Vorgeschichte und genauerer klinischer Untersuchung erkennbar war. In der Gruppe der Psychopathen, die alle Formen der Dégénérés vereinigt, sind auch 3 Fälle von mechanisch-depressivem Irresein leichterer Verlaufsart

Digitized by Google

untergebracht worden. Ob bei den drei als im Climakterium erkrankt bezeichneten Trinkerinnen das Involutionsalter als das den Alkoholismus auslösende Moment angesehen werden darf, bleibt zweifelhaft, da Angaben über den Beginn der Trinkneigung stets unsicher sind. Unter den vor dem 35. Lebensjahre anstaltsbedürftig gewordenen Trinkern fanden sich wesentlich mehr psychopathisch veranlagte als in der Gesamtsumme der Trinker, nämlich 58 %; dagegen unter den häufiger als 3mal zur Anstalt zurückgekehrten nicht mehr als in der Gesamtzahl. Daß die Ursachen des Alkoholismus mit dem Nachweis der individuellen Minderwertigkeit eines Teiles der ihm Verfallenen nicht erschöpft sind, wird betont. Die Bedeutung des Milieus z. B. tritt in der Tatsache hervor, daß von den Trinkerinnen 40 % als Prostituierte, Kellnerinnen oder Gastwirtsfrauen beruflich mit dem Schankgewerbe zu tun hatten. Autoreferat.

Herr Knapp (Halle): **Über funktionelle reine Worttaubheit.** Eine Hysterica mit organisch bedingter Schwerhörigkeit wurde im Anschluß an eine Untersuchung vollständig taub und bekam eine linksseitige Facialisparese. Nach Jahren ließ sich die Störung suggestiv beseitigen, es blieb aber eine reine sicher funktionelle Worttaubheit zurück, die ebenfalls der suggestiven Behandlung zugängig war.

Herr Nitzsche (München): **Über chronische Manie.** Während man früher, gemäß einer symptomatischen Fassung dieses Krankheitsbegriffes, unter chronischer Manie chronische Erregungszustände überhaupt verstand und dabei ganz vorwiegend Endzustände von Verblödungspsychosen im Auge hatte, wies man später, nachdem man gelernt hatte, das Bild der Manie in der jetzt noch geltenden Weise zu umschreiben, wiederholt darauf hin, daß diese für gewöhnlich akut verlaufende Krankheit in seltenen Fällen chronisch werden kann. Man faßte diese chronisch-manischen Erregungen schwerer Art meist als Ausgangsformen akuter Fälle auf. In neuerer Zeit haben einige Autoren darauf aufmerksam gemacht, daß es chronische hypomanische Zustände gibt, die sie als chronische Manie (Wernicke, Siefert, Specht) bezeichneten. Auch die von Jung beschriebene manische Verstimmung, sowie die damit identische konstitutionelle Erregung Kraepelins gehören hierher als hypomanisch gefärbte Krankheitsbilder leichtester Art, die von beiden Autoren zu den Zuständen von psychopathischer Minderwertigkeit, bzw. unter die originären Krankheitszustände gerechnet werden. Kraepelin nimmt an, daß es sich bei den als chronische Manie zu bezeichnenden Fällen um Formen des manisch-depressiven Irreseins mit verwischter Verlaufsart und unvollkommenen Intermissionen handelt. Dem gegenüber sehen Wernicke und Specht in der chronischen Manie ein selbständiges Krankheitsbild. Der letztere Autor rechnet sie zu den konstitutionell psychopathischen Zuständen, gibt jedoch zu, daß sie den periodischen Psychosen nahe verwandt und durch Übergangsformen mit ihnen verbunden sei. Er nimmt an, daß das auch symptomatisch eigenartige Bild zur Zeit der Ausreifung der Persönlichkeit entsteht, auf der Höhe des Lebens eine Verschlimmerung erfährt und erst im Alter allmählich nachdunkelt. Vortr. erörtert nun auf Grund einiger, teils von ihm beobachteter, teils in der Literatur veröffentlichter Fälle von chronisch hypomanischem Charakter die Frage nach dem Verlauf und der klinischen Stellung dieser Formen. Unter den betrachteten Fällen befand sich zunächst eine Gruppe von Kranken, bei denen das Krankheitsbild dauernd das der konstitutionellen Erregung Kraepelins blieb. Meist, aber nicht immer, ließ sich die Störung bis in die frühe Jugend zurückverfolgen. Die Patienten, bei denen das möglich war, hatten meist bis gegen die zwanziger Jahre hin das Bild sanguinischer Psychopathen geboten, und es war erst dann eine Steigerung der Erscheinungen zu der definitiven Höhe zu konstatieren. Meist unterlag der Zustand Schwankungen. In einigen weiteren Fällen zeigte sich bei konstitutionell Erregten um das 30. Lebensjahr eine schwerere hypomanische Erregung. Ein 54jähriger Kranker dieser Art blieb fernerhin frei

Digitized by Google

von solchen akuten Steigerungen und bot wie zuvor das Bild eines manischen Querulanten. Bei einem andern von gleichem Alter traten im 28., 38. und 48. Lebensjahre akute manische Phasen von schwererer Art und zunehmend langer Dauer auf, deren einer eine Depression voraufging, und es schien sich auch der intervalläre Dauerzustand allmählich etwas zu verschlimmern. Wieder eine andere Gruppe von Kranken zeigt zunächst, bis gegen das 30. Jahr etwa, das Bild von unternehmungslustigen, streitsüchtigen Psychopathen mit gehobenem Selbstgefühl; es steigert sich dann diese Eigentümlichkeit, die Kranken bieten zunächst das Zustandsbild einer konstitutionellen Erregung, und in vorgeschrittenerem Alter, gegen das 40. oder 50. Jahr hin, setzt eine deutliche Hypomanie ein, die bald mehr stabil, bald unter Schwankungen verläuft, 1 oder 2 Jahrzehnte dauert und bis jetzt nicht wieder abgeklungen ist (es handelt sich um Leute im Alter von 50 bis 60 Jahren). Eine 64 Jahre alte Patientin endlich ist seit 25 Jahren hypomanisch, und zwar erinnert ihr Zustand symptomatisch offenbar sehr an die Fälle, die Specht im Auge hat. Die Hypomanie hat sich jedoch erst im 36. Lebensjahre aus einer schweren Depression von dreijähriger Dauer herausentwickelt. Es fällt auf, daß bei diesen Fällen die ausgeprägten psychotischen Exacerbationen erst in den späteren Jahren, frühestens gegen das 30. Lebensjahr hin, auftreten und daß auch, wo solche akute Steigerungen chronisch werden, es im höheren Alter geschieht. Vortr. bespricht nun kurz die symptomatische Eigenart der Fälle. Er möchte den Begriff der konstitutionellen Erregung auch auf gewisse psychopathische Individuen ausdehnen, die für gewöhnlich unter die Gruppe der hysterischen Charaktere gerechnet oder wohl auch als Folie raisonnante bezeichnet werden. Den Individuen mit hysterischem Charakter gegenüber zeichnen sie sich durch das Fehlen der Beeinflußbarkeit und durch den endogenen Charakter der etwa vorhandenen Schwankungen aus. Die ausgeprägt hypomanischen Zustände waren meist charakterisiert durch starkes Zurücktreten der motorischen Erregung, durch Überwiegen räsonierender und querulierender Stimmungsnuancen. Wo Wahnbildungen vorhanden waren, erschienen die Verfolgungsideen mehr nur episodisch, traten jedenfalls sehr zurück hinter den megalomanischen. Systematisierung fand nur vorübergehend auf Höhepunkten der Erregung statt. Eigentliche Ideenflucht fehlte sehr oft; doch zeigten die Kranken meist eine auffallende Weitschweifigkeit. Sehr häufig waren Erinnerungsfälschungen. Erbliche Belastung zeigten von 15 Kranken 11, und zwar 4 in Form einer gleichartigen Belastung. Was schließlich die klinische Stellung solcher Fälle anlangt, so gilt für manche unter ihnen das Wort Kraepelins von Formen des manisch-depressiven Irreseins mit verwischter Verlaufsart und unvollkommenen Intermissionen. Bei den Fällen mit mehr stabilem Verlauf ist diese Deutung nicht zulässig. Indessen sieht Vortr. keinen Grund ein, nicht auch sie der großen Gruppe des manisch-depressiven Irreseins einzureihen, auch dann, wenn der Zustand schon in der Jugend begonnen hat. Solche Fälle würden dann eigenartige manische Erkrankungen darstellen, die schon in früher Jugend eingesetzt haben. Daß die Fälle von konstitutioneller Erregung, wenn die Störung bis in die Kindheit zurückzuverfolgen ist und dauernd bestehen bleibt, Übergangsformen vom manisch-depressiven Irresein zu den originären Krankheitszuständen darstellen, liegt auf der Hand; gehen sie doch ohne scharfe Grenze in noch innerhalb der Gesundheitsbreite befindliche eigenartige Charaktere über. Gewisse Beobachtungen sprechen dafür, daß auch so leichte, das Bild der manischen Erregung nur streifende Störungen, wie wir sie zur konstitutionellen Erregung rechnen, keineswegs dauernde persönliche Eigentümlichkeiten darstellen müssen, — ein Grund mehr, solche Fälle nicht vom manisch-depressiven Irresein abzutrennen und in der konstitutionellen Erregung chronisch manische Erregungen leichtester Art zu sehen. — Der Vortrag wird in erweiterter Form veröffentlicht. Autoreferat.

Herr Wolff (Katzenellnbogen): **Psychiatrisches aus Syrien.** Dementia

Digitized by Google

praecox und manisch-depressives Irresein kommt ungefähr gleich häufig vor, wie bei uns. In Depressionszuständen ist der Suicidtrieb trotz des verschiedenen Volkscharakters nicht seltener als bei unserer Bevölkerung. Die progressive Paralyse ist nicht so selten, wie man allgemein glaubt; sie macht etwa 6 bis 8% aller Geisteskrankheiten aus.

Herr K. Abraham (Burghölzli-Zürich): **Über die Bedeutung sexueller Jugendtraumen für die Symptomatologie der Dementia praecox.** Freud hat in seinen Schriften den Nachweis geführt, daß den Symptomen der Hysterie gefühlsbetonte Reminiszenzen zugrunde liegen, welche in erster Linie dem Gebiet der Sexualität angehören und sich bis auf Erlebnisse der Kindheit zurückverfolgen lassen. Ursprünglich betrachtete Freud das sexuelle Jugendtrauma als primäres ätiologisches Moment, neuerdings stellt er dagegen die individuelle Art der Reaktion auf sexuelle Eindrücke in den Vordergrund und sieht das psychische Trauma nicht als etwas unbedingt Nötiges an. Nach den Erfahrungen des Vortr. liegen bei der Dementia praecox mindestens in einem beträchtlichen Teil der Fälle ganz ähnliche Verhältnisse vor. Er hat eine Anzahl von Krankheitsfällen einer genauen psychologischen Analyse unterworfen und konnte feststellen, daß Erlebnisse sexueller Natur aus der Kindheit in den Symptomen später ausbrechender Dementia praecox symbolisch zum Ausdruck gelangen. Sie geben den Wahnideen, Halluzinationen, sowie anderen Symptomen einen bestimmten Inhalt. Nur in einem Teil der Fälle lag ein schweres psychosexuelles Trauma aus der Vorpubertätszeit vor, in anderen handelte es sich um weniger schwere Eindrücke, die in abnormer Weise die kindliche Phantasie angeregt hatten. Vielleicht ist diese abnorme Phantasie schon eine Äußerung der Psychose. Vortr. teilt einschlägiges Material aus Krankengeschichten mit. (Der Vortrag erscheint in extenso im Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.) Autoreferat.

Herr Moses (Mannheim): **Idiotenfürsorge und Fürsorgeerziehung.** Wenigstens die Hälfte der noch bildungsfähigen Idioten kommt noch nicht in Anstaltserziehung, weil die Erziehungsberechtigten unwissend oder renitent sind, und es fragt sich, ob auf Grund des Fürsorgeerziehungsgesetzes die Eltern usw. gezwungen werden können, die Kinder in Anstalten zu geben. In Bayern, Braunschweig, Sachsen und Baden ist durch Gesetze und Ministerialerlasse für die (event. zwangsweise) Erziehung der Idioten gesorgt. In Preußen fehlen entsprechende Bestimmungen. Der Ministerialerlaß vom 19. Juli 1906 bezieht sich nur auf taubstumme und blinde Kinder, aber nicht auf schwachsinnige und idiotische. Die Ausführungsbestimmungen zum Fürsorgegesetz erwähnen nur die „nicht vollsinnigen“ Kinder. Idioten sind nicht ausdrücklich erwähnt; es wäre aber im einzelnen Falle doch möglich, auf Grund dieser Ausführungsbestimmungen, welche Fürsorgeerziehung vorschreiben, wenn die Eltern die Gelegenheit zu Pflege und Unterricht zurückweisen, idiotische Kinder zwangsweise zu versorgen. Bei körperlicher Vernachlässigung von seiten der Eltern kann Fürsorgeerziehung ebenso wie bei vollsinnigen Kindern eingeleitet werden. Auch auf Grund des Abs. 3 des § 1 des Fürsorgegesetzes (Gefahr der völligen sittlichen Verderbnis) läßt sich ab und zu Anstaltsversorgung durchführen. Vortr. erwartet eine baldige gesetzliche Regelung in Preußen durch eine Novelle zum Fürsorgeerziehungsgesetz.

Herr Kleist (Halle): **Über die Motilitätspsychosen Wernickes.** Vortr. analysiert an der Hand eines Falles zyklische (hyperkinetisch-akinetische) Motilitätspsychosen mit Hilfe der Wernickeschen Konstruktionen. Im akinetischen Stadium bestand trotz guten Verständnisses Bewegungsunfähigkeit oder es kam zu Fehlbewegungen. Zum Unterschied von der kortikalen Apraxie waren hier schon einfache Muskelsynergien gestört und es wurden Veränderung der Sehnenreflexe, Flexibilitas und Hypotonie beobachtet. Im hyperkinetischen Stadium kam es zu choreatischen Bewegungen, Hypotonie und Ataxie. Diese Symptome sprechen nach K. am ehesten für eine Störung im kortikalen Ende der Kleinhirn-Thalamus-

Digitized by Google

Stirnhirnbahn (Anton-Zingerle). Eine gewisse Abhängigkeit der Bewegungsstörung von assoziativen Komplexen zeigte sich darin, daß das imitative und das reaktive Verhalten (Affekte) ganz ungleich betroffen waren.

Aus den geschäftlichen Verhandlungen sei noch erwähnt, daß Hitzig, Tamburini, Bianchi und Magnan zu Ehrenmitgliedern des Vereins ernannt wurden.

Der 3. Sitzungstag fand in Gießen statt.

Herr Dannemann (Gießen) sprach über **psychiatrische Aufgaben bei Heranbildung von Sicherheitswachen.** Vortr. hielt in Darmstadt Vorlesungen vor Schutzleuten. Er orientierte sie über die Methoden der Aussageforschung, über Trugwahrnehmung, Suggestivfragen usw., die bei polizeilichen Vernehmungen und Berichten in Frage kommen. An Hand von bekannten gerichtlich wichtigen Fällen schilderte er Krankheitszustände und klärte über das bei Anfällen, impulsiven Handlungen usw. nötige Verhalten auf. Vortr. glaubt, daß so vorgebildete Schutzleute gute Berufsvormünder abgeben würden.

Herr Sommer (Gießen) besprach **die im menschlichen Körper auftretenden elektrischen Eigenströme.** Sie werden durch zwei an verschiedenen Körperstellen aufgesetzte Elektroden aufgenommen und bewirken am Spiegelgalvanometer einen leicht meßbaren Ausschlag. Von Taschanoff, Veraguth u. a. ist festgestellt, daß dieser von psychischen Vorgängen (Affekten) abhängig ist. Vortr. hat nun die Handelektroden verbessert, indem er mit Stanniol überzogene Gummiballons benutzt, die außerdem mit einem Manometer verbunden sind, um den Druck der Hand zu messen. Nun zeigte sich, daß wir es mit zwei Strömen zu tun haben, von denen der eine links, der andere rechts entsteht und die einander entgegengesetzt sind, so daß bei der bisherigen Anordnung der Galvanometerausschlag nur der Differenz der beiden entsprach und nach links oder rechts erfolgte, je nachdem die Versuchsperson elektromotorischer Links- oder Rechtshänder war. Es gelang nun Vortr. durch Benutzung von einer Kohlen- und einer Aluminiumelektrode, die beiden Ströme in gleiche Richtung zu bringen und so einen viel stärkeren Ausschlag zu erhalten.

Herr Hackländer (Gießen) demonstrierte **Apparate zur Aufnahme optischer Reize,** darunter ein von ihm modifiziertes Spaltpendel mit Spiegel, um beliebig große Gegenstände und beliebige Reizwörter darzubieten.

Herr Reich (Herzberge) berichtet in der Diskussion über eine Art Bilderbuch, mit dem sich prüfen läßt, wieviel die Versuchsperson von einem Gegenstand sehen muß, um ihn richtig zu ergänzen.

Herr Sommer macht die erfreuliche Mitteilung, daß in Gießen und an anderen Orten Centralstellen zur Verleihung von psychologischen Apparaten errichtet werden.

Herr Berliner (Gießen) demonstriert **eine Reihe von Hirntumoren.**

Herr Becker (Gießen) berichtet über **Untersuchungen über Simulation von Unfallkranken.** Durch Aufnahme von Zitter-, Haltungs- und Reflexkurven mit den Sommerschen Apparaten ließ sich in mehreren Fällen der absolut sichere Beweis führen, daß der Verdacht der Simulation der betreffenden Störungen ungerechtfertigt war.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 13. Mai 1907.

Herr Oppenheim hält einen warmempfundenen Nachruf auf Ernst v. Bergmann, in dem er besonders der Verdienste des Dahingeschiedenen um die Diagnostik und chirurgische Therapie der Gehirnkrankheiten hervorhebt.

1. **Diskussion über die Demonstration des Herrn Cassirer** (Sitzung vom 11. März; vgl. d. Centralbl. S. 370).

Herr Jacobsohn fragt, ob Herr Cassirer in der Lage wäre, genaueres über seine Ansicht bezüglich der Lokalisation und der Natur des Krankheits-

Digitized by Google

prozesses bei dem demonstrierten Fall mitzuteilen. Wenn er Vortr. richtig verstanden habe, so nahm derselbe an, daß es sich um eine Erkrankung aller spinocerebellaren Bahnen handele. Es müßte sich dann um einen sehr ausgedehnten Prozeß handeln. J. fragt, ob es nicht möglich wäre, die Erkrankung durch einen Herd des Kleinhirns bzw. der Kleinhirnstiele zu erklären.

Herr Cassirer hält eine genauere Lokalisation nicht für möglich, die Affektion durch Annahme eines Herdes zu erklären habe er aufgeben müssen; er glaubt, daß sowohl das Kleinhirn selbst, als auch die zu diesem aufsteigenden Bahnen beteiligt sind. Für einen systematischen Prozeß sprechen auch die ausgebreiteten Störungen der Sensibilität, die durch eine Affektion der Kleinhirnstiele nicht erklärt werden könnten.

2. Herr Oppenheim und Herr Borchardt: **Demonstration zur operativen Behandlung der Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülste.**

Herr Oppenheim: I. 26jähriger Patient wird von ohrenärztlicher Seite mit der Diagnose „nervöse Taubheit rechts wahrscheinlich infolge von Neubildung" überwiesen; Beginn der Erkrankung 1904 mit Schmerzen und Sausen im rechten Ohr, zunehmender Schwerhörigkeit rechts, unsicherem Gang, heftigen Kopfschmerzen bisweilen mit Erbrechen, Nackensteifigkeit. Juni 1906 Parästhesien in der rechten Gesichtshälfte unter den Zähnen und Sehstörung. Status: Nystagmus beim Blick nach links und rechts, Blickparese nach rechts, Hypo-, später Areflexie der rechten Cornea, rechter sensibler Trigeminus < l., rechter Facialis etwas < l., Parese und Areflexie des Gaumensegels, elektrische Erregbarkeit im rechten Facialis herabgesetzt, keine Entartungsreaktion, doppelseitige Stauungspapille, Gang cerebellarataktisch. Perkussion des Schädels in der Occipitalgegend empfindlich, bisweilen r. > l., am rechten Arm geringe Bewegungsataxie und Andeutung von Adiadokokinesis. Sensibilität und Reflexe normal. Diagnose: Tumor wahrscheinlich des rechten Kleinhirnbrückenwinkels. Zweizeitige Operation durch Herrn Borchardt am 21. und 26./IX. 1906. Es fand sich ein eigroßer Tumor, der stumpf herausgelöst werden konnte. Mikroskopisch: gemischter Typus, im wesentlichen Fibrosarkom. Zunächst p. op. Steigerung der cerebellaren Ausfallserscheinungen, sonst aber erhebliche und schnell fortschreitende Besserung. Status am 26./X.: Stauungspapille wesentlich zurückgegangen, Nystagmus und Blickparese noch deutlich, ebenso Ataxie und Tremor im rechten Arm. Am 7./XI. entlassen, klagte er Anfang Februar 1907 über heftige Kopfschmerzen, die aber allmählich verschwinden. Jetzt ergibt die Untersuchung: Stauungspapille völlig zurückgegangen, leichte neuritische Atrophie, Sehkraft gut, Gang vollkommen sicher, Schwanken bei Augenschluß ganz gering angedeutet. Pat. arbeitet täglich acht Stunden auf dem Lande. Cornea, Trigeminus, Facialis beiderseits gleich, Nystagmus noch spurweise angedeutet, Blickparese geschwunden, keine Ataxie der rechten Hand mehr; geringe Adiadokokinese. Laryngoskopischer Befund normal. Gehör scheint rechts bis zu einem gewissen Grade wieder vorhanden, doch ist das unsicher.

II. Beim zweiten vorgestellten Falle bestanden viel schwerere Allgemeinerscheinungen: Völlige Amaurose bei neuritischer Atrophie, totale degenerative Lähmung des linken Facialis, Taubheit links, Blickparese nach links, Gaumensegelparalyse und Gaumensegelareflexie, starke linksseitige Hemiataxie. Zweizeitige Operation durch Herrn Borchardt am 15. und 26./I. 1907. Es fand sich der diagnostizierte Tumor des linken Kleinhirnbrückenwinkels, der aber nur stückweise mit Opferung eines Teiles der linken Kleinhirnhemisphäre entfernt werden konnte. Bei zunächst günstigem Wundverlauf trat bald Besserung der Allgemeinerscheinungen ein. Am 3./II. plötzlich Zungen- und Schlinglähmung, sowie Dysarthrie, Tachykardie und Anästhesie im linken Trigeminus. Pat. mußte 10 Tage lang mit der Sonde ernährt werden. Nach 14 Tagen Rückgang der Bulbärerscheinungen. Seitdem bis auf die irreparablen Erscheinungen wesentliche Besserung der Symptome. Jetziger Status: VII-Lähmung unverändert, V frei, geringer

Digitized by Google

Nystagmus beim Blick nach rechts, Blickparese nach links, starke Adiadokokinesis sowie Ataxie der linken Extremitäten, Neigung nach links zu fallen. Gaumensegellähmung zurückgegangen. Von Interesse ist das Auftreten der Bulbärlähmung, die auf eine Blutung oder nekrobiotische Vorgänge zu beziehen ist, besonders interessant aber deren völliger Rückgang.

III. Demonstration eines Präparates von Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels, von einem Patienten stammend, bei dem Blutbrechen im Vordergrunde der Krankheitssymptome stand. Er wurde Vortr. von L. Kuttner überwiesen und bot im übrigen die typischen Symptome eines Tumors der genannten Region. Pat. überstand nur den ersten Akt der durch Krause im Januar 1907 ausgeführten Operation; in der Nacht nach dieser trat von neuem Blutbrechen auf, Pat. ging zu Grunde. Leider mußte sich die Sektion auf die Schädelhöhle beschränken, so daß die Ursache des Blutbrechens nicht festgestellt werden konnte. Der Fall soll an anderer Stelle ausführlich besprochen werden.

Herr Borchardt verfügt jetzt über sechs operierte Fälle von Kleinhirnbrückentumor, von denen drei leben, die beiden heute vorgestellten und der im November 1905 hier demonstrierte Patient, der als Naturmensch in der Nähe von Berlin lebt und psychisch wohl nicht ganz normal ist. Eine von Kalischer ihm überwiesene 32jährige Patientin starb 8 Stunden nach dem zweiten Akt der Operation, nachdem schon der erste Akt wenig günstig verlaufen war (schlechte Narkose, starke Blutung). Die mikroskopische Untersuchung des Falles steht noch aus. Bei den beiden heute vorgestellten Fällen war der Wundverlauf sehr günstig, die Blutung gering, obwohl in beiden Fällen Teile des Kleinhirns sich nekrotisch abstießen bzw. wegen Prolaps abgetragen werden mußten. Der Pat I konnte schon am 16. Tage das Bett verlassen. Die Prognose des Einzelfalles ist von vornherein nicht zu stellen, es ist aber zu hoffen, daß die Resultate der Operation mit der Zeit immer besser werden.

Herr Ziehen hat bisher 7mal wegen Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels operieren lassen: ein Fall wurde glücklich operiert, ging aber später an einem zweiten intrapontinen Tumor zugrunde; in 2 Fällen reichte der Tumor zu weit nach vorn, der vierte ging an Pneumonie nach dem ersten Akte der Operation zugrunde, im fünften wurde trotz Stauungspapille kein Tumor gefunden, im 6. Fall trat bei dem ersten Akt eine schwere Sinusblutung auf, so daß an den zweiten Akt vorläufig noch nicht zu denken ist. Im 7. Fall wurde der Tumor bei der Operation ebenfalls nicht gefunden; hier war diagnostisch sehr merkwürdig das Auftreten einer gekreuzten V-Lähmung. Der laryngoskopische Befund ist meist negativ. Schwere Sprach- und Schluckstörung hat Vortr. auch im ersten Fall eine Woche nach der Exstirpation des Tumors beobachtet. Als Ursache davon ist vielleicht stärkere Flüssigkeitsansammlung im 4. Ventrikel anzusehen.

Herr Remak verweist darauf, daß der zweite demonstrierte Patient das Bellsche Phänomen vermissen lasse. Es hänge das wohl mit der Amaurose zusammen, da der Blinde beim Versuche des Augenschlusses den Sehakt nicht reflektorisch auszuschließen brauche.

Herr Bernhardt bemerkt, daß auch Gesunde das Bellsche Phänomen zeigen.

Herr Oppenheim verfügt auch über diagnostische Mißerfolge. In einem derartigen Fall hat es sich um Hydrocephalus acquisitus gehandelt. Gekreuzte V-Lähmung hat O. auch einmal gesehen. Herrn Ziehens Erklärung für das Auftreten der Bulbärsymptome dürfte für seinen Fall, wo diese Symptome apoplektiform aufgetreten sind, nicht zutreffen.

2. Herr Forster: **Zur Funktion der Glia.** Vortr. berichtet an der Hand von Demonstrationen von Präparaten über die Art und Weise, wie ins Kaninchenhirn gebrachte reizlose feine Fremdkörper (feine verriebene Tusche) aus diesem wieder herausgebracht werden. Es geschieht dies mittelst dreier Wege: Die Glia, die eine fortlaufende Verbindung von den Ganglienzellen zu den Gefäßwandungen

Digitized by Google

bildet, tritt hauptsächlich in Aktion, um die schädigenden Stoffe aus den Ganglienzellen nach den Gefäßwandungen fortzuschaffen. In der Nähe der Verletzung spielen in den ersten Tagen auch ausgewanderte Gefäßzellen eine Rolle. Sind die Ganglienzellen einmal von der Tusche befreit, so übernehmen die neugebildeten, aktiv beweglichen Gitterzellen die weitere Fortschaffung der anfangs in allen Zellen gleichmäßig verteilt gewesenen Tusche, die so schließlich in den Adventitialzellen der Gefäße abgelagert wird. Es scheint nicht unwahrscheinlich zu sein, daß die Glia auch im normalen Zustande die Fortschaffung von Stoffwechselprodukten aus den Ganglienzellen zu den Gefäßwandungen vermittelt. (Die ausführliche Veröffentlichung der aus Nissls Laboratorium stammenden Versuche erfolgt in Nissls Beiträgen.) Autoreferat.

3. Herr Oppenheim: **Zur Differentialdiagnose des extra- und intramedullären Tumor medullae spinalis.** 23jähriger Patient, seit einem Jahre zunehmende Schmerzen in der linken Kreuzbein- und Gesäßgegend, nach 3 Monaten allmählich zunehmende Schwäche und Taubheitsgefühl im linken Bein, Harnentleerung zeitweilig erschwert, häufig stark imperativer Stuhldrang, so daß Pat. sich bisweilen beschmutzt. Objektiv findet sich: Wirbelsäule normal, linkes Bein wird spastisch-paretisch nachgeschleift, Steifigkeit im Fußgelenk, Fußklonus, Babinskischer und Oppenheimscher Reflex, Patellarreflex l. < r., Quadriceps leicht atrophisch, quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Spastische Erscheinungen rechts nur angedeutet. Taktile Empfindung im Saphenusgebiet (innerer Fußrand) herabgesetzt, Thermanästhesie und Analgesie an beiden Füßen und Unterschenkeln, Thermhypästhesie in der rechten Glutäalgegend. Bauchreflexe und Rumpfsensibilität normal. Diagnose: Prozeß im unteren Dorsal- oder oberen Lendenmark, Ursprungsgegend 3. bis 4. Lumbarwurzelgegend. Karies auszuschließen, ob intra- oder extramedullärer Krankheitsprozeß, nicht sicher zu entscheiden. Der Status blieb im ganzen derselbe, nur die Schwäche nahm ein wenig zu. Vortr. konnte sich nur schwer zur Operation entschließen, Pat. selbst gab schließlich den Ausschlag. Operation am 23. Februar durch Herrn Borchardt, der erst nach Entfernung des 11. und 12. Brustwirbels und des 1. Lendenwirbels eine vorn und links gelegene langgestreckte Geschwulst fand, zu deren völliger Entfernung auch der 2. Lendenwirbel entfernt werden mußte. Der zuerst günstige Wundverlauf wurde dann schwer gestört durch eine schwere Cystitis und Abscesse an den Oberschenkeln. Vorübergehend trat Pupillendifferenz und Nystagmus auf. Zunächst trat nach der Operation eine schlaffe Lähmung der Beine auf, die hier, wie immer in günstig verlaufenden Fällen, allmählich wieder spastischen Erscheinungen Platz machte. Seit Mitte März Besserung der Blasen- und Mastdarmstörungen, dann der Reflexphänome, der Sensibilitätsstörungen und schließlich auch der Motilität. Allgemeinbefinden vorzüglich. Vortr. erläutert an dem mitgeteilten Falle die Schwierigkeiten, die sich der Entscheidung der Frage, ob extra- oder intramedullärer Sitz von Neubildungen, entgegenstellen. Der Fall zeigt, daß für die Lokalisation ausschließlich die Druckwirkung vom oberen Pol der Kompressionsstelle her maßgebend ist; auch hier waren die Symptome trotz der Ausdehnung des Tumors nach unten ausschließlich von der oberen Kompressionsstelle her gegeben. Als Ursache dafür ist man berechtigt, die Tatsache anzusehen, daß das Mark immer schwerer geschädigt ist als die Wurzeln, ferner, daß der Tumor durch seine Verjüngung nach abwärts weniger komprimierend wirkt. Schwer zu beantworten ist die Frage, warum bei dem einseitigen Sitz des Tumors und nur einseitigen Motilitätsstörungen doppelseitige Sensibilitätsstörungen vorhanden waren. Trotz aller Schwierigkeiten bei der topischen Diagnose, die auch dieser Fall epikritisch erkennen läßt, wird man sich doch, wenn nur einige Berechtigung zur Annahme extramedullären Sitzes eines Tumors vorhanden ist, zu operativem Eingreifen entschließen müssen.

Herr Borchardt erläutert die Technik der Operation.

Digitized by Google

Herr Rothmann fragt, ob Vortr. nicht Fälle von intramedullärem Sitz gesehen hat, bei denen er an ein operatives Eingreifen gedacht hat. R. haben seine Beobachtungen über die weitgehenden Restitutionen nach experimentellen intramedullären Eingriffen auf den Gedanken gebracht, auch beim Menschen das Rückenmark selbst operativ anzugreifen. In Frage kämen zunächst natürlich nur einseitig sitzende Tumoren des Brustmarkes. Die Sensibilitätsstörungen in dem besprochenen Fall sind wohl dadurch zu erklären, daß der Tumor so weit nach vorn saß. R. fragt ferner, ob ataktische Erscheinungen nachweisbar waren, da der Vorderstrang doch jedenfalls schwer affiziert war.

Herr Forster berichtet über einen Fall von spastischer Lähmung beider Beine, die allmählich schmerzlos entstanden war; im weiteren Verlauf Sensibilitätsstörungen bis zum Nabel, Schmerzen traten erst ganz zuletzt auf. Bei der Operation fand sich ein extramedullärer Tumor, ein Psammom des 5. und 6. Brustwirbels. Bei der Patientin, der es jetzt besser geht, bestehen Spasmen und Schmerzen allerdings noch ziemlich unvermindert fort, dagegen haben sich die Sensibilitätsstörungen gebessert.

Herr Lewandowsky erwähnt einen Fall, bei dem nach einem lange dauernden Vorstadium von starken Schmerzen die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf einen extramedullären Tumor gestellt worden war. Pat. starb vor der Operation an den Folgen eines Dekubitus. Bei der Sektion fand sich am Rückenmark zunächst anscheinend nichts, erst nach Zerlegung desselben in Scheiben fand sich ein erbsengroßes Gummi in einem Seitenstrang; hier wäre der Versuch eines intramedullären Eingriffes im Sinne der Anregung des Herrn Rothmann ganz ausgeschlossen und sicher ergebnislos gewesen. Doch läßt sich die Möglichkeit, intramedulläre Tumoren gelegentlich operativ anzugreifen, nicht ganz ausschließen. L. fragt schließlich den Vortr., wie er sich zu der cirkumskripten Meningitis Krauses stellt und ob es sich nicht in derartigen Fällen auch um intramedulläre Tumoren handelt.

Herr Schuster fragt nach den Ergebnissen der Röntgen-Untersuchung.

Herr Oppenheim hält die Inangriffnahme intramedullärer Tumoren vorläufig für ausgeschlossen, besonders da diese meist diffusen Charakter tragen. Die cirkumskripten sind meist entweder Gummata oder Solitärtuberkel; letztere sind meist in der centralen grauen Substanz gelegen. Ob die Meningitis circumscripta ein selbständiges Leiden ist, ist Vortr. mehr als zweifelhaft; er hat durch Operation hier nur Besserung, aber keine Heilung erzielt. Sie kann aber das Bild eines extramedullären Tumors vortäuschen. Ergebnisse der Röntgen-Untersuchung sind bei Rückenmarksneubildungen noch schlechter und unbefriedigender als beim Gehirn.

Martin Bloch (Berlin).

XLII. Versammlung der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens am 4. Mai 1907 in Hannover.

Vorsitzender: Herr Gerstenberg (Hildesheim). Beginn 2 Uhr.

Herr Bruns (Hannover): **Beiträge zur Hirn- und Rückenmarkschirurgie.** Vortr. stellt zuerst einen 30jährigen Landwirt vor, der im September 1906 zu ihm kam, nachdem von augenärztlicher Seite rechts Hemianopsie und Stauungspapille festgestellt war. Dazu kamen zunehmende Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen. Da die Hemianopsie das einzige Herdsymptom war, diagnostizierte Vortr. einen Tumor im linken Hinterhauptslappen und schrieb an den augenärztlichen Kollegen schon damals, daß nach seiner Ansicht der Tumor nicht sehr tief im Marke des Hinterhauptslappens sitzen könne, da jede Sprach- und Lesestörung fehle. Ende Oktober waren die Herderscheinungen noch dieselben, Kopfschmerzen und Erbrechen hatten sehr zugenommen; die centrale Sehschärfe nahm ab. Vortr. riet jetzt dringend zur Operation; diese wurde

Digitized by Google

von Dr. Kümmell in Hamburg im Dezember 1906 ausgeführt — ein sarkomatöser Tumor in der linken konvexen Hinterhauptsrinde exstirpiert. Glatte Heilung. Stauungspapille ging zurück; doch ist leichte Sehnervenatrophie vorhanden, so daß auch die linken Gesichtsfeldhälften eingeengt sind und die Sehschärfe beiderseits vermindert ist. Sonst fühlt sich der Kranke sehr wohl und frei von Beschwerden. In den letzten Tagen vor der Vorstellung ein epileptischer Anfall — an solchen hatte der Kranke auch schon in seiner Kindheit gelitten —, sonst keine Zeichen von Rezidiv; namentlich keine erneute Stauungspapille. Der Fall ist der erste von 15 vom Vortr. zur Operation gebrachten Fällen von Hirntumor, bei dem das Resultat ein recht gutes war, obwohl in allen Fällen die Allgemein- und Lokaldiagnose richtig war.

In zweiter Linie zeigt Vortr. einen Fall von Pseudotumor cerebri (Nonne). Etwa 30jähriger Lehrer. Seit langen Jahren epileptische Absenzen und seltener gröbere Anfälle. Vor 3 Jahren partielle epileptische Anfälle — beginnend im linken Arme —, allmähliche Lähmung des linken Armes; Hemiparese der ganzen linken Seite — spastische Erscheinungen hier. Benommenheit; leichte Neuritis optica. Operation über dem linken Armcentrum — starker Prolapsus cerebri — Tumor nicht gefunden. Allmählicher Rückgang des Hirnprolapses; Rückgang aller groben Hirnsymptome; Heilung der Knochenwunde. Jetzt bestehen seit längerer Zeit wieder nur noch Anfälle von kurz vorübergehender Bewußtseinsstörung; der Patient ist wieder ganz dienstfähig.

In dritter und vierter Reihe spricht Vortr. über zwei Fälle von Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels links. Vom ersten Falle, den schon Becker in Hildesheim, der ihn operierte, publiziert hat, zeigt er von diesem angefertigte stereoskopische Photogramme. Es handelte sich um einen jungen Mann mit allgemeinen Tumorsymptomen schwerster Art, namentlich auch mit Stauungspapille und rasch zunehmender Sehschwäche, beides links stärker. Dazu cerebellare Ataxie; keine halbseitige Bewegungsataxie. Links Trigeminusneuralgie; keine Areflexie der Cornea. Links seit neuerer Zeit Ohrensausen und rasch zunehmende Hörschwäche; doch war hier infolge alter Otitis media das Hören von früh auf schlechter. Keine Extremitätensymptome. Facialis ganz frei. Nystagmus beim Blicke nach links. Diagnose: Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel oder im Kleinhirne links. Der Tumor konnte operativ entfernt werden; der Patient starb aber am Operationsshock.

Vom zweiten Falle kann Vortr. den Tumor demonstrieren. 29jähr. Frau. Beginn der Symptome mit Parästhesien in der linken Gesichtshälfte. Allmählich links Ohrensausen, jetzt centrale Taubheit links (Dr. Warnecke). Mittelohr gesund. Dann Schwäche und Unsicherheit der linken Extremitäten. Jetzt schwere Allgemeinsymptome, andauerndes Erbrechen; Kopfschmerzen in der Stirn. Stauungspapille schwerer Art, links mit Retinalblutungen. Sehschärfe links etwas herabgesetzt. Keine Pupillenstörungen. Nystagmus nach oben, nach rechts und nach links; nach links hin gröbere, langsame, nach rechts kleinere, rasche Zuckungen; beim Blicke nach unten kein Nystagmus. Keine Abducens-, keine Facialislähmung. Auch elektrisch im linken Facialisgebiete nichts. Areflexie der Cornea, des Nasenloches und des Gaumens links, sonst keine Anästhesie im Trigeminusgebiete. Beim Öffnen des Mundes geht der Unterkiefer nach links, sonst keine deutliche Kaumuskelschwäche. Cerebellare Ataxie; Bewegungsataxie im linken Arme und linken Beine (hier gering). Keine Schwäche der linken Extremitäten. Diagnose: Tumor im linken Kleinhirnbrückenwinkel.

Operation durch Dr. Kredel. Entfernung der linken Hinterhaupts-

Digitized by Google

schuppe bis dicht an das Hinterhauptsdach. Der Tumor präsentiert sich sofort — er ist stumpf zu lösen —, wird schließlich von selber durch eine große Blutung sozusagen aus der Trepanationsöffnung geboren. Kollaps; sehr erschwerte Stillung der Blutung. Tod 12 Stunden nach der Operation.

Vortr. hebt hervor, daß nach seinen Erfahrungen merkwürdigerweise bei Tumor der Basis der hinteren Schädelgrube die Hirnnervenlähmungen weniger ausgedehnt sind, als bei Tumoren in einer Kleinhirnhemisphäre, die nach der Basis zu wachsen. Auffällig häufig wird von den basalen Tumoren namentlich der Facialis und Abducens verschont. Sehr ausgedehnte Hirnnervensymptome machen metastatische oder primäre Tumoren der Knochen der hinteren Schädelgrube.

Schließlich stellt Vortr. einen jungen Mann vor, bei dem er die Diagnose: Tumor der Häute am oberen Halsmarke links gestellt hatte und der von Dr. Boegel operiert wurde. Beginn des Leidens Anfang 1906 mit Schmerzen und krampfhafter Steifigkeit im Nacken, so daß zuerst an Karies der Wirbelsäule gedacht wurde. Im April 1906: Atrophie und Lähmung der rechten Schulter und Rückenmuskulatur; Parese und Atrophie auch in den übrigen Muskeln des rechten Armes, ebenso leichte Atrophie auch links in Schulter- und Nackenmuskulatur. Keine ataktischen Störungen in den atrophischen Muskeln. Rechts Miosis und Lidspaltenenge. Lagegefühlsstörung und Bewegungsataxie im rechten Arme und Beine, in der rechten Hand fehlt der stereognostische Sinn; im rechten Beine auch Patellar- und Achillesklonus; ebenso Babinski und Oppenheim; links nur Achillesklonus. Gang mit dem rechten Beine paretisch und ataktisch. Im linken Beine und unterem Rumpfe Herabsetzung des Schmerzgefühles (Brown-Séquard). Keine Blasenstörungen. Schmerzen sehr intensiv im linken Arm, dem linken Nacken und Schulter; auch in der linken Schläfe. Die ganze Halswirbelsäule auf Druck empfindlich. Diagnose wie oben angegeben. Der Fall ähnelt fast buchstäblich einem von Auerbach und Brodnitz publizierten, bei dem ein langausgedehnter Tumor mit Glück exstirpiert wurde. In diesem Falle entleerte sich an der Stelle der Trepanation bei Öffnung der Dura Liquor cerebrospinalis im starken Strahle; der Duralsack war erweitert; ein Tumor der Meningen fand sich nicht, auch nicht bei Sondierungen nach oben und unten. Glatte Heilung. Jetzt nach 8 Monaten — links keine Zeichen spastischer Parese mehr — rechts noch Babinski und Achillesklonus. Gang rechts nicht mehr ataktisch. Lähmung der Schultermuskulatur rechts geschwunden; Atrophie geringer geworden. Keine Schmerzen mehr. Miosis und Lidspaltenenge noch vorhanden, das Gefühl in der rechten Hand und die feineren Bewegungen hier noch herabgesetzt. Es hat sich also um eine einen Tumor vortäuschende cirkumskripte Meningitis serosa spinalis gehandelt, wie sie auch von Oppenheim, Krause und Saenger beobachtet ist.

Herr Cramer (Göttingen): **Über einen Fall von Cysticerken im Gehirn.** Eine 47jährige Frau, die früher gesund war, erkrankt plötzlich mit Schmerzen im Kopf, Schwindel, Unfähigkeit zu Gehen und einmaligem Erbrechen. Bei der Aufnahme in die Klinik für psychische und Nervenkrankheiten Klagen über Hämmern und Klopfen im Kopf, Schmerzen im linken Hinterkopf, die in den Nacken ausstrahlen, Abnahme der Sehkraft und Auftreten von einem Krampf im Kopf beim Aufrichten. Objektiver Befund: Schiefhalten des Kopfes, Klopfempfindlichkeit des Kopfes, insbesondere des Hinterkopfes, Druckempfindlichkeit beider Occipitales und des Facialis rechts. Sehnenreflexe der Arme und Beine gesteigert. Kniereflexe r. > l.; Hyperalgesie für Nadelstiche auf der linken Körperhälfte. Zittern der Zunge. Sonst Befund normal; speziell keine Stauungspapille. Im weiteren Verlauf tritt vielfach Erbrechen auf, verbunden mit starken Kopfschmerzen.

Digitized by Google

Einmal ging dem Erbrechen Kribbeln und Schmerzen in den Fingern voraus, gefolgt von rechtsseitigen Steifwerden der Finger. Gleichzeitig war damals Pupillendifferenz vorhanden (l. > r.). Ferner trat einmal während der Untersuchung ein Krampf der Finger an beiden Händen auf. Dann trat plötzlich eine schlaffe Lähmung des rechten Armes auf, ohne Veränderung der Reflexe. Am folgenden Tage totale Paralyse des rechten Armes und rechten Beines, verbunden mit Harnverhaltung. Während die Paralyse des rechten Beines nach 2 Tagen verschwand, bestand sie in dem rechten Arm noch länger fort und ergriff auch den linken. Dazu anfallsweises Auftreten von Tachypnoe. Die Harnverhaltung wird von einer Blasenlähmung abgelöst. Dann tritt Aphonie auf, die ebenso schnell wieder verschwindet. Dann wieder plötzlich auftretende schlaffe Lähmung aller vier Extremitäten mit erhaltenen Reflexen und normaler Sensibilität. Am folgenden Tage sind die Reflexe an den Armen und Beinen nicht mehr zu erzielen. Niemals Stauungspapille. Bewußtsein immer klar. Ganz plötzlicher Exitus nach weitgehender Besserung aller Erscheinungen. Dauer des Aufenhaltes in der Klinik 2 Monate. Dauer der Erkrankung rund 18 Wochen. Auffällig war im Verlauf der außerordentliche Wechsel der Erscheinungen, der in Verbindung mit einer starken psychischen Beeinflußbarkeit der Patientin der Erkrankung einen ausgesprochenen hysterischen Charakter verlieh. Weiterhin war bemerkenswert eine plötzlich auftretende und ebenso plötzlich wieder verschwindende psychische Veränderung der Patientin, bestehend in Erregung, Neigung zum Querulieren, zu Verdächtigungen des Wartepersonals, Vergiftungsideen, Verlust jedes Schamgefühles und Unsauberkeit. Bei der Sektion: Cysticerken auf der linken Seite zwischen Pons und Hirnschenkel.

Herr Tinkelmann (Göttingen): **Querulatorische Psychosen in Zusammenhang mit der Arbeiterversicherung.** Mitteilung von zwei Krankengeschichten, wo im Anschluß an das Rentenstreitverfahren eine Psychose auftrat. Dieselbe war charakterisiert durch querulatorische Neigungen, bei dem einen Kranken hatte sich ein vollkommenes Verfolgungswahnsystem gebildet. Den Boden für derartige Erkrankungen bildet die degenerative Veranlagung kompliziert durch einen gewissen Grad des Schwachsinns, der zu einer Einschränkung der Urteilsfähigkeit führt.

Herr Grimme (Göttingen): **Über die Prophylaxe der Hausepidemien in der Anstalt.** Vortr. stellt unter den Hausepidemien in einer Anstalt die Typhusepidemie als die wichtigste voran und berührt die übrigen (Angina, Influenza u. a.) nur ganz kurz. Er weist auf die große Bedeutung der Bazillenträger als Infektionsquelle für die Typhusepidemie hin und erinnert daran, daß nach Ausweis zahlreicher Anstaltsberichte gerade diese Quelle auch für die Epidemien in den Irrenanstalten so häufig in Frage kommt; unter anderem war die Epidemie in der Göttinger Anstalt im Jahre 1905 durch einen Bazillenträger verursacht. Die Göttinger Anstalt behielt damals zwei Bazillenträger zurück; der eine ist inzwischen wieder entlassen, doch wurde im Sommer 1906 noch ein dritter entdeckt. Charakteristisch für die Bazillenträger ist, daß sie in der weitaus größten Anzahl Frauen sind. Erklärt ist dies durch Förster, der den Beweis erbrachte, daß das chronische Ausscheiden der Bazillen im Zusammenhang steht mit einem chronischen Gallenblasenleiden. Hiermit ist gleichzeitig das weitere Charakteristikum der Bazillenträger erklärt, daß sie ihre Bazillen nicht kontinuierlich ausscheiden, sondern diskontinuierlich. Es zwingt dies Symptom zu der größten Vorsicht in der Beurteilung der Gefährlichkeit der Patienten. In der Göttinger Anstalt konnte dies Symptom bei allen drei Bazillenträgern beobachtet werden. Bei einer Kranken trat eine Pause von 9 Wochen in dem Ausscheiden der Bazillen auf. Ein therapeutisches Einwirken auf das Ausscheiden der Typhusbazillen war bis vor kurzem noch nicht möglich. Bei den Kranken der Göttinger Anstalt wurde vom Königlichen Untersuchungsamt versucht, die Typhusbazillen durch künstliche Vermehrung der Kolibakterien zum Verschwinden

Digitized by Google

zu bringen. Es wurde den Kranken große Mengen Kolibakterien, die aus ihrem eigenen Stuhl gezüchtet waren, in Form von Keratinpillen eingegeben. Die Typhusbazillen nahmen dabei regelmäßig ab; doch war der Erfolg kein dauernder. Jetzt ist durch den operativen Eingriff an der Gallenblase, der zum erstenmal in diesem Jahre in der Pflegeanstalt Frankenthal allein zu dem Zwecke, das chronische Ausscheiden der Bazillen zum Verschwinden zu bringen, ausgeführt wurde, ein neues, und zwar sehr hoffnungsreiches, therapeutisches Hilfsmittel gewonnen. Vortr. weist darauf hin, daß eine solche Operation sehr vielmehr im Interesse der Kranken liegt, als in dem der Anstalt. Denn die notwendige Isolierung ist von ungünstigstem Einfluß auf das Befinden der Kranken und macht jede Behandlung unmöglich. Außerdem ist vielfach eine Entlassung der Kranken wegen des Ausscheidens der Bazillen in Frage gestellt. Dagegen können die sanitären Verhältnisse der Anstalt durchaus durch die Isolierung der Kranken einwandsfrei gehalten werden. Vortr. geht dann eingehend auf die Durchführung der Isolierung in der Göttinger Anstalt ein und schildert weiter die Maßnahmen, die hier zum Zwecke der Entdeckung der Bazillenträger getroffen sind. Es wird der Stuhlgang eines jeden neuaufgenommenen Patienten untersucht, der einmal Typhus gehabt hat oder mit Typhuskranken in engere Berührung gekommen ist; dasselbe geschieht entsprechend der großen Verbreitung des Typhus in der Umgegend von Göttingen bei jedem aus Göttingen oder seiner Umgebung aufgenommenen Kranken. Dies ist vor allem auch deshalb nötig, weil man sich mit Typhusbazillen infizieren kann, ohne an Typhus zu erkranken. Hierfür dient, abgesehen von Fällen aus der Literatur, dem Vortr. als Beweis die eine aus der Epidemie stammende Bazillenträgerin aus der Göttinger Anstalt. Es werden jedesmal drei Stuhluntersuchungen ausgeführt und zwar in den Zwischenräumen, die sich durch Dauer der Untersuchung selbst ergeben. Die Erkennung der Bazillenträger kann nur durch die Stuhluntersuchung erfolgen, nicht durch die Agglutinationsprobe, die bei Bazillenträgern negativ sein kann. Von frischen Erkrankungen wird jeder nicht sofort klar gestellte Fieberfall zunächst als Typhus behandelt. Notwendig ist dies auch bei jeder akuten Pneumonie und jeder mit schweren allgemeinen Symptomen beginnenden Angina. Zum Schluß berichtet Vortr. noch über einen Fall von Reinfektion mit Typhusbazillen aus der Gallenblase, der unter dem Bilde der Cholecystitis typhosa verlief. In vivo bestand: Ikterus, Fieber, Durchfall, Milzschwellung, Typhusbazillen im Blut und Stuhl. Bei der Sektion wurde gefunden ein Karzinom des Pankreas mit Übergreifen auf den Duct. choledoch; eine alte Cholocystitis mit Steinbildung. Ferner im Darm nur ein kleines Geschwür jenseits der Ileocökalklappe. Aber in dessen Nähe keine Schwellung der Mesenterialdrüsen. Dagegen eine schiefrige Verfärbung und Atrophie der Peyerschen Plaques im unteren Teil des Ileus als Reste einer früheren Typhuserkrankung. Die Anamnese ergibt, daß Pat. im Jahre 1904 eine typhusähnliche Erkrankung durchgemacht hat. Es ist anzunehmen, daß sie von damals in der bereits erkrankten Gallenblase Typhusbazillen zurückbehalten hat, die jetzt mit der Galle wieder in das Blut übergetreten sind. Autoreferat.

Herr Bolte (Bremen): **Assoziationsversuche als diagnostisches Hilfsmittel.** In Anlehnung an Sommer und später an die Bleuler-Jungschen Arbeiten wurden seit 3 Jahren alle Aufnahmen der Bremer Anstalten auf ihre Assoziationen geprüft. Benutzt wurde ein Reizwörterschema, das dem Jungschen ähnlich ist, in welchem Reihenbildung nach Möglichkeit vermieden wird und immer neue grammatische Formen auftreten. Ein Schema à la Sommer, der die Reizwörter nach Kategorien ordnet, führt zu zahlreichen Störungen infolge der Scheu, welche intelligente Personen vor dem Perseverieren haben. Das Assoziationsexperiment ist ein sehr einfaches Mittel, auf objektive Weise viele Symptome und Eigentümlichkeiten des Kranken zu fixieren. Die partielle Ausschaltung der Willkür, die Entfesselung unwillkürlicher Antriebe bewirkt, daß Symptome, die sonst

Digitized by Google

erst bei fortschreitender Krankheit oder überhaupt nicht gefunden werden, schon sehr früh zutage treten. Die beste Angriffsfläche für das Assoziationsexperiment in diesem Sinne gaben bisher die Imbezillität, Epilepsie, Dem. praecox, Manie, Paralyse, deren Assoziationsbefunde kurz besprochen werden. Völlig neue Wege weist uns die Methode bei manchem Fall von Hysterie. Leider ist diese ganze Frage mit der in Deutschland geächteten Freudschen Lehre verquickt. Falls es richtig ist, daß mittels des Assoziationsexperimentes unter Berücksichtigung der von Jung angegebenen Merkmale affektbetonte Vorstellungskomplexe nachgewiesen werden können, muß man dieser Methode auch eine gewisse Bedeutung für Erkennung und Behandlung der Neurosen zusprechen, mag man im übrigen zur Freudschen Lehre stehen, wie man will. In manchen Fällen, wo die eingehendste Unterhaltung mit Patienten und Angehörigen nur eine nichtssagende Anamnese ergibt, gelingt es mittels des Assoziationsexperimentes die entscheidenden äußeren und inneren Erlebnisse des Kranken zu erraten. Diese psychologische Tatbestandsdiagnostik, kriminalistisch wohl überschätzt, vermag dem Arzte, bei Beobachtung der nötigen Vorsicht und nachträglicher Kontrolle durch anderweitig erhobene Anamnese, wichtige Fingerzeige für die Psychotherapie zu geben, wie Vortr. an einigen Fällen zeigt, wo sich aus dem Assoziationsbogen die effektvollen Erlebnisse konstruieren ließen. Die Schlüsse, welche man aus dem Assoziationsexperiment gezogen hatte, wurden nachher durch Angehörige und Patienten bestätigt. (Der Vortrag erscheint in extenso in der Allg. Zeitschr. f. Psych.) Autoreferat.

Bruns (Hannover).

IV. Vermischtes.

Die erste Jahresversammlung der **Gesellschaft deutscher Nervenärzte** findet am 14. und 15. September 1907 in Dresden statt.

I. Eröffnung und Begrüßung der Versammlung am Sonnabend, den 14. September, früh 9 Uhr, durch H. Oppenheim (Berlin). Wahl der Vorsitzenden und des Vorstandes. Definitive Festsetzung der Statuten.

II. Referate: Chirurgische Therapie der Gehirnkrankheiten mit Ausschluß der Tumoren. Ref.: F. Krause (Berlin). — Die Hirnpunktion. Ref.: E. Neisser (Stettin). — Chirurgische Behandlung der Rückenmarkshautgeschwülste. Ref.: L. Bruns (Hannover). — Therapie der Erkrankungen der Cauda equina. Ref.: R. Cassirer (Berlin).

Nachmittags um $3^1/_2$ Uhr Fortsetzung der Referate und Diskussion derselben.

III. Vorträge: Nonne (Hamburg): Differentialdiagnose des Tumor cerebri. — Schüller (Wien): Schädel-Röntgenographie mit Demonstrationen. — Hartmann (Graz): Beiträge zur Diagnostik operabler Hirnerkrankungen. — Saenger (Hamburg): Über Herdsymptome bei diffusen Hirnerkrankungen. — A. Pick (Prag): Thema vorbehalten.

Dritte Sitzung am 15. Sept., früh $9^1/_2$ Uhr: Aschaffenburg (Köln): Die Bedeutung der Angst für das Zustandekommen der Zwangsvorstellungen. — v. Frankl-Hochwart (Wien): Über die Differentialdiagnose der juvenilen Blasenstörungen und über das spinale Blasencentrum. — Kühne (Cottbus): Die kontinuierliche Bezold-Edelmannsche Tonreihe als Untersuchungsmethode für den Nervenarzt. — L. R. Müller (Augsburg): Über die Empfindungen in unseren inneren Organen. — Kohnstamm (Königstein) und Warnke (Berlin): Demonstrationen zur physiologischen Anatomie der Medulla oblongata. — Oppenheim (Berlin): Allgemeines und Spezielles zur Prognose der Nervenkrankheiten. — Veraguth (Zürich): Die Bedeutung des psycho-galvanischen Reflexphänomens. — E. Müller (Breslau): a. G.: Über die Symptomatologie der multiplen Sklerose. — K. Reicher (Wien) a. G. Kinematographie in der Neurologie.

V. Personalien.

Am 22. April 1907 verschied im 55. Lebensjahre zu Paris der durch seine Arbeiten, welche besonders das Gebiet der Epilepsie berührten, bekannte Dr. Charles Samson Féré. Sein Werk „Les épilepsies et les épileptiques“ (Paris, F. Alcan) gehört zu den klassischen Werken über die Fallsucht.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Pankow b. Berlin, Breitestr. 44.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke.

Offene Kuranstalt für Nervenkranke.

Ärztliches Pädagogium für jugendliche Nerven- und Gemütskranke.

Wasserheilanstalt Sonneberg in Thür.

Sanatorium für Nervenkranke.

Vollständig neue Einrichtungen für das gesamte Wasserheilverfahren, **elektrische Licht- und hydroelektrische Bäder,** Vibrations-Massage.
Ausführliche Prospekte durch den Besitzer und Leiter **Dr. Bauke.**

Dr. Dr. Teuscher's Sanatorium Oberloschwitz-Weisser Hirsch bei Dresden.

Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, Stoffwechsel-Kranke und Erholungs-Bedürftige.
Neues Badehaus. Elektr. Licht. Centralheiz. Alter Park. Winterkuren.
Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, Dr. P. Teuscher, prakt. Arzt. — *Prospekte.*

Sanatorium Quisisana Baden-Baden.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Clemens Becker. **Dr. Joseph Mayer** (wohnt im Hause).

Auskunft und Prospekte durch die Aerzte und die Direktion.

Sanatorium Elsterberg

für Nervenkranke, Entziehungskuren, Stoffwechselkranke, Herz- und Nierenleidende und Erholungsbedürftige.

Prospekte frei. **Sanitätsrat Dr. Römer.**

Heilanstalt Kennenburg bei Esslingen (Württemberg)

für psychisch Kranke weibl. Geschlechts.

Prospekte frei durch die Direktion.

Besitzer und leitender Arzt Hofrat **Dr. Landerer. — Dr. Krauss.**

Heilanstalt für Nervenkranke

Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, früher I. Assistent von Hrn. Geh. Rat Prof. Binswanger-Jena.

Sanatorium Marienbad bei Goslar a. H.

Kuranstalt für alle nervösen Erkrankungen, Alkoholismus, Morphiumsucht.
Physikal.-diätet. Heilverfahren, sowie alle übrigen bewährten Heilmethoden.

Familienanschluß.

Hiervon völlig getrennt:

Heil- und Pflegeanstalt für die leichten Formen der Gemütskrankheiten.

Prospekte kostenlos durch die Verwaltung. Dr. med. Benno, Nervenarzt u. ärztl. Direktor.

Digitized by Google

Schwarzwald-Sanatorium Hirsau (Württemberg)
Spezialanstalt für Epileptische und Schwachsinnige.
Mäßige Pensionspreise. Prospekte frei durch den Besitzer und leitenden Arzt
Dr. med. Bösenberg.

WIESBADEN
Dr. R. Friedlaender's
Sanatorium Friedrichshöhe
für Nerven-, innere Kranke und Erholungsbedürftige.
früher Dr. Gierlichs Kurhaus

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

DER DOPPELTE STANDPUNKT IN DER PSYCHOLOGIE.

Von

MARY WHITON CALKINS,
PROFESSOR DER PHILOSOPHIE UND PSYCHOLOGIE
IN WELLESLEY COLLEGE.

gr. 8. 1905. geh. 2 *M*.

Ottilienhaus bei Stuttgart,
weil. Sanitätsrat Dr. Wildermuths Sanatorium für weibliche Kranke
* * * * jeden Alters und für Kinder beiderlei Geschlechts. * * * *
Besitzerin: **Adelheid Wildermuth.** Leitender Arzt: Dr. med. **Gross**

Baden-Baden, Sanatorium Dr. Ebers
für innere und Nervenkranke.
Das ganze Jahr geöffnet. Leitende Ärzte: Dr. Ebers, Dr. Heiligenthal.

Haus Rockenau
bei Eberbach
am Neckar (Baden).
Heilanstalt für
Nervenkranke (Näheres im Prospekt),
Alkohol- u. Morphiumkranke
der besseren Stände.
Prospekte und Auskünfte durch den Besitzer und Leiter
Dr. C. Fürer (vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpelin).

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

JUL 18 1907
13808

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithilfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Sechsundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1907. 16. Juni. Nr. 12.

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

ANKÜNDIGUNGEN.

An der **Irrenanstalt für katholische Kranke „Voorburg“ zu Vucht (Holland)** ist die

Stelle des VI. Arztes zu besetzen.

Gründliche Vorbildung in Psychiatrie und Vertrautheit mit dem Anstaltswesen erforderlich. Gehalt für Verheiratete 2400 fl. holl. (4000 ℳ), jährlich steigend um 120 fl. holl. (200 ℳ) bis 3000 fl. holl. (5000 ℳ), freie Familienwohnung (Gartenaussicht usw.), für Unverheiratete 2000 fl. holl. (3400 ℳ), jährlich steigend um 100 fl. holl. (160 ℳ) bis 2500 fl. holl. (4200 ℳ) und freie Station. Anrechnung auswärtiger Dienstjahre auf das Anfangsgehalt kann erfolgen. Bei Bewährung günstige Aussichten auf Vorrücken in höher dotierte Stelle.

Meldungen erbeten an den Vertreter des Kuratoriums, Oberlandesgerichtsrat Dr. B'osch, Herzogenbusch (Holland), der zu weiterer Auskunft gern bereit ist.

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Rekonvaleszenten, Erholungsbedürftige, Blutarme und Nervenkranke.

Sanatorium Suderode am Harz,

unmittelbar am Walde gelegenes

Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet. Dr. Facklam, Nervenarzt.

Digitized by Google

St. Blasien

Hochtal- und Waldkurort

im bad. Schwarzwald

775 m über Meer

Kurhaus u. Wasserheilanstalt,

eine der höchstgelegenen Deutschlands.

Saison vom 15. Mai bis 1. Oktober.

Größter Komfort der Neuzeit, 200 heizbare Zimmer, Halle u. modernisierte Gesellschaftsräume (Warmwasserheizung), elektrisches Licht, Glas-Terrassen und Veranden (42 Speisetische). Lift. **Pension.** Für die verschiedenen Arten von Krankheiten besondere Diättische.

Sanatorium Villa Luisenheim.

am Südhang des bewaldeten, 1210 m hohen Boetzbergs.

Das ganze Jahr geöffnet.

30 Zimmer und Salons; fast alle mit Südveranden. Küche unter ärztl. Aufsicht. Große mit der Villa durch 50 m lange Wandelbahn verbundene Liegehalle für Freiluftkuren am Rande des Waldes. Ruhige Lage.

Eigene Wasserheilanstalt.

Alle Arten von Bädern und Duschen einschl. Moor-, kohlensauren Sol-, elektr. Licht-, Luft- und Sonnenbädern. Ruhig gelegene Räume für Einpackungen. Liege- und Wandelhallen. Massage und Heilgymnastik, Terrainkuren.

Heilanzeigen: namentlich Krankheiten der Nerven, des Magendarmkanals und des Stoffwechsels.

Lungen- und Geisteskranke ausgeschlossen.

Kurhaus St. Blasien. — Villa Luisenheim. Ärztl. Leitung: Hofrat **Dr. Determann — Dr. van Oordt.**

Sanatorium Passow, Meiningen,

für Nervenkranke, Erholungsbedürftige und Entziehungskuren.

Elektrische Lichtbäder und elektrische Beleuchtung. Centralheizung. Nur 20 Kranke. Keine Geisteskranken. In unmittelbarster Nähe der herzoglichen Parkanlagen und von Waldungen.

Das ganze Jahr geöffnet. *Modern und neu eingerichtet.* *Prospekte.*

Dr. med. Carl Adolf Passow.

Schloss Hornegg

Station **Gundelsheim am Neckar.** Linie: **Heidelberg-Heilbronn.**

Speziell für **Ernährungstherapie** eingerichtetes Sanatorium. Wasserheilverfahren, Elektrotherapie, Massage, Gymnastik. **Für Herzkranke Kohlensaure- u. Wechselstrombäder.** Lift. Elektrische Beleuchtung. Das ganze Jahr geöffnet. 2 Aerzte. Prospekte.

Leitender Arzt: **Dr. Römheld.**

Sanatorium Dr. Bunnemann

Ballenstedt a. Harz (Villa Friede)

für **Nervenleidende u. Erholungsbedürftige.** Alle einschläg. Kurmittel. Elektr. Licht. Centralheizung. Komfort. Idyllische Waldlage. Sommer und Winter besucht. **Prospekt.**

Wernigerode a. Harz, Sanatorium Salzbergthal.

Kuranstalt für Nervenkranke und Erholungsbedürftige.

Aufnahme: ca. 30 Patienten. — Familienanschluß. — Das ganze Jahr besucht.

Prospekte durch **Dr. Guttmann,** Nervenarzt.

WIESBADEN, Nicolasstr. 9.

Dr. L. Badt's Institut für Behandlung von Bewegungs-Störungen

Ataxie, Übungstherapie, Lähmungen, Motorische Neurosen, Muskel- und Gelenkerkrankungen. Prospekt frei.

Digitized by Google

JUL 18 1907

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Sechsundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1907. 16. Juni. Nr. 12.

Inhalt. I. **Originalmitteilungen.** 1. Zur Etymologie der Ausdrücke: „Crampus" und „Krampf", von Medizinalrat Dr. **P. Näcke** in Hubertusburg. 2. Über den Schlaf, von Dr. **Paul Kronthal.** 3. Die Sehnenreflexe angestrengter Körperteile. Untersuchungen an Marathonläufern, von Dr. **Milt. Oeconomakis.** (Schluß.)

II. Referate. Anatomie. 1. Über sogen. „Doppelbildungen" am Gehirn, mit besonderer Berücksichtigung der unteren Stirnwindung, von **Weinberg.** — Physiologie. 2. Resultate die esperienze relative alla localizzazione di centri motori nel cervelletto per mezzo di eccitamenti con correnti indotte unipolari, per **Negro e Reasenda.** 3. The conduction of sensory impressions in the spinal cord, by **Simpson** and **Herring.** — Pathologische Anatomie. 4. Eine seltene Form der Spina bifida cystica, von **Grossmann.** 5. Über eine cystische Mißbildung des Rückenmarkes, von **Altmann.** 6. Zwei für die Pathologie wichtige Entwicklungsanomalien des Centralnervensystems bei zwei jungen menschlichen Embryonen, von **Pollak.** 7. The microscopic changes in the nervous system in a case of chronic Dourine. Or „mal de coït" and a comparison with those found in sleeping sickness, by **Mott.** 8. Über experimentelle Rückenmarksveränderungen nach Blutinjektion, von **Kenfzler.** 9. Rückenmarksbefunde bei Ampulationsfällen der oberen Extremität, von **v. Orzechowski.** — Pathologie des Nervensystems. 10. Recherches sur la régénérescence de la moëlle, par **Marinesco** et **Minea.** 11. Der Zustand der Reflexe in paralysierten Körperteilen nach totaler Durchtrennung des Rückenmarkes, von **Lapinsky.** 12. Der Zustand der Reflexe in paralysierten Körperteilen bei totaler Durchtrennung des Rückenmarkes, von **Lapinsky.** 13. Zur Frage über die Wege der aufsteigenden Myelitis, von **Salle.** 14. Un cas de compression de la moëlle avec des phénomènes de tétraplégie spasmodique (contracture, exagération des réflexes tendineux; trépidation épiléptoïde, signe de Babinski, guérison), von **Noica.** 15. Über Caries vertebralis acuta mit Kompressionsmyelitis im Verlaufe der chronisch ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule, von **Simon.** 16. Potts disease. Treatement at a late stage. Remarks on the pathological anatomy, by **Taylor.** 17. Un cas remarquable de paraplégie pottique, par **Boschi** et **Graziani.** 18. Ein Fall von Krebsgeschwulst des Kreuzbeins, von **v. Leyden** und **Bassenge.** 19. Ein Beitrag zur Klinik und zur Histopathologie der extramedullären Rückenmarkstumoren (ein Fall von extramedullärem Rückenmarkstumor, welcher ohne wesentliche Schmerzen verlief), von **Flatau** und **Sterling.** 20. Zwei Fälle von diagnostizierten und operierten Tumoren der Rückenmarkshäute, von **Köster.** 21. Über eine seltene Rückenmarkshautgeschwulst (Chromatophorom), von **Esser.** 22. Über einen operativ geheilten Fall von extramedullärem Tumor mit schmerzfreiem Verlauf, von **Stursberg.** 23. Ein Beitrag zur Klinik und zur operativen Behandlung der Rückenmarksgeschwülste, von **Bregman.** 24. Ein Beitrag zur Kenntnis der Rückenmarkstumoren und Höhlenbildungen im Rückenmark, von **Kling.** 25. Über einen Fall von Solitärtuberkel im Rückenmark mit Nebenbefund von sog. artefizieller Heterotopie desselben, von **Rystedt.** 26. Tumor mediastini und des Rückenmarkes. Ein Beitrag zur Entstehung kleiner vaskulär-sklerotischer Herde bei verschiedenen Rückenmarkskrankheiten und zur Genese der Amyloidkörperchen, von **Flatau** und **Koelichen.** 27. Über kombinierte Strangdegeneration des Rükenmarkes, von **Salecker.** 28. A case of ascending unilateral paralysis, by **Newmark.** 29. Amyotrophische Lateralsklerose kombiniert mit multiplen Hirncysticerken, von **Meyer.** — Psychiatrie. 30. Kasuistischer Beitrag: Außergewöhnliche Hypermnesie für Kalenderdaten bei einem niedrigstehenden Imbezillen, von **van der Kolk** und **Jansens.** 31. Die hygienische Ausgestaltung

Digitized by Google

der Hilfsschule. Versuch einer systematischen Darstellung der Hilfsschulhygiene, von **Moses.**
32. Die Wirkung der Beschäftigungstherapie bei abnormen Kindern, von **Heller.**
III. Aus den Gesellschaften. Société de neurologie de Paris.
IV. Vermischtes. — V. Personalien. — VI. Berichtigung.

I. Originalmitteilungen.

1. Zur Etymologie der Ausdrücke: „Crampus" und „Krampf".

Von Medizinalrat Dr. **P. Näcke** in Hubertusburg.

In einer größeren Arbeit über Wadenkrämpfe in der Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XX. 1906. Heft 6 hatte ich in einer Note auf S. 559 gesagt, daß ich das Wort: Crampus nicht in dem lateinischen Lexikon von Georges, ebensowenig im Register der Bücher von Celsus und Caelius Aurelianus finden könne. Also auch ich hielt das Wort für ein neulateinisches. Herr Dr. von Oefele, dem ich meine Arbeit zugeschickt hatte, glaubt dagegen, daß es im Klassischen vorkommen müsse, wie wir gleich sehen werden, und forderte mich auf, da ich nun einmal so viel Zeit und Mühe auf die Frage der Wadenkrämpfe verwandt hätte, auch das Etymologische weiter zu verfolgen. Und das habe ich getan, trotzdem ich mir wohl bewußt bin, wie wenige Neurologen und Psychiater für sprachliche oder gar etymologische Sachen sich interessieren; und doch gehören gerade die Ausdrücke: Crampus (im weiteren Sinne) und Krampf bei ihnen zu den geläufigsten. Also nur für diese Minorität, denen offenbar noch die jetzt vielgeschmähte klassische Bildung am Herzen liegt, sind folgende Zeilen geschrieben.

Aber es steckt darin noch etwas mehr, als bloß philologisches Interesse. Wer sich nur einigermaßen mit Etymologie beschäftigt hat, wird wissen, daß die Abstammung und weitere Geschichte eines Wortes oft auch ein hohes psychologisches, soziales und ethnographisches Interesse darbietet. Hier also trifft sich der so heterogene Gegenstand der Etymologie mit der Psychologie im allgemeinen und im besonderen. Ja, hie und da könnte man sogar vielleicht gewisse krankhafte psychologische Züge entdecken, die dann erst recht in das Gebiet der Psychiatrie fallen würden. Den erwähnten psychologischen Gehalt wird man aber in besonders hohem Grade in der Geschichte der Worte: Crampus, Krampf finden, und ich darf kühnlich behaupten, daß nirgends die Etymologie dieser Ausdrücke bisher so vielseitig beleuchtet wurde, wie es hier geschehen soll.

Ich glaubte, daß gerade weil der Krampf in der Neurologie und Psychiatrie eine so große Rolle spielt, eine solche Arbeit wie die vorliegende in einem Centralblatte für Neurologie und Psychiatrie eine Stätte finden müßte. Der wirklich gebildete Irren- und Nervenarzt nämlich hat nicht nur seine Untersuchungsinstrumente genau zu kennen, sondern, meine ich, auch das vornehmste Instrument von allen: die Sprache zu beherrschen,

Digitized by Google

nicht an letzter Stelle die Termini technici seiner Fachwissenschaft, und zwar womöglich der geschichtlichen Entwickelung nach. Erfreulich ist es zu sehen, wie der Sinn für Geschichte der Medizin und auch für die der Irrenheilkunde wieder auflebt; dazu gehört aber auch die Geschichte gewisser Ausdrücke.

Doch nun ad rem!

Dr. von Oefele schrieb mir unter dem 28. Dezember 1906 folgendes:

„Das Wort crampus: Es soll nach Seite 559[1] nicht altlateinisch sein. Dem möchte ich widersprechen. Es gehört vielleicht nicht dem uns überlieferten Wortschatze des Altlateinischen (also vielleicht Zufall), oder es war kein salonfähiger Ausdruck für die Schriftsprache und ist deshalb nicht überliefert.[2] Aber in der altrömischen Volkssprache muß es existiert haben.... Meine Beweisführung beruht darauf, daß 1. mittellateinisch ein Wort crampus, 2. mittelniederdeutsch ein Wort ram, ramme usw. für *hram und 3. dialektisch neuhochdeutsch ein Wort gram in völlig gleicher Bedeutung vorhanden sind.

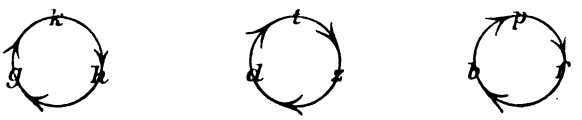
ad 1. Das mittellateinische Wort haben Sie selbst, brauche es Ihnen also nicht zu belegen.

ad 2. Das mittelniederdeutsche Wort habe ich Ihnen durch Stellen belegt, die Sie Seite 557 bringen.

ad 3. Ich praktizierte früher in Niederbayern und erinnere mich sehr wohl des Wortes grâm im Dialekt des unteren Rotttales. Ich habe dies Wort dann vielfach auch in angrenzenden österreichischen Gebieten gehört. Es umfaßt merkwürdigerweise wie das hieroglyphische

den Begriff der Geburtswehe und den des Wadenkrampfes. Die Bäuerin spricht darum sowohl davon, daß sie den grâm in der hăxen (Bein) oder spezieller im wâdl (Wade) habe (bei Wadenkrämpfen). Auch dort schießt der grâm im wadl ein, wie Höfler für die Tölzer Gegend belegt. Aber niemand von jenen Bauern, die mit mir darüber sprachen, erweckte in mir den Eindruck, daß er an dämonische Ätiologie dabei dachte. Es spukte den Leuten vielmehr dabei noch ein recht verschwommener alter humoralpathologischer Begriff im Kopfe herum, den wir medikohistorisch am besten mit dem alten Begriff des Rheuma bezeichnen können. Außerdem sprachen die Bäuerinnen auch vom Zustand der Parturiens als grâmbett, dessen Fortsetzung also das Wochenbett ist. Die Summen der Wehen wurde auch als der grâm bezeichnet. Und ein dritter Begriff war der grâmfuss = pes varicosus, da die Frauen glaubten, die Varicen seien zurückgebliebene Folgen von Wehen, die sich in das Bein verschlagen haben, ähnlich wie die verschlagenen Winde.

In den drei Belegformen wechselt der Anlaut zwischen *c h g*. Das ist aber die ganz regelmäßige Lautverschiebung nach den von den Gebrüdern Grimm erkannten Lautverschiebungsgesetzen.



[1] Meiner zitierten Arbeit. Näcke.

[2] Gerade diese Möglichkeiten sind sicher in Anschlag zu bringen und erklären gewiß, daß so manches nicht überliefert wird. Näcke.

Digitized by Google

Erste Stufe hat lateinisch, griechisch, slavische Sprachen, keltische Sprachen.

Zweite Stufe haben alle nordgermanischen Sprachen, niederdeutsch, holländisch, englisch, dänisch, schwedisch.

Dritte Stufe haben die hochdeutschen Dialekte und unsere Schriftsprache.

Kein Wort macht aber diese Lautverschiebungen durch, das nicht der gemeinsamen Ursprache angehörte. Somit müssen schon die Menschen, die die westarische Ursprache sprachen *kram... (... soll die unbekannte volle Endung bezeichnen, ein vorgesetzes * die theoretische Konstruktion des Wortes; letztere Bezeichnung ist allgemein gebräuchlich), als Wort für Krampf gehabt haben. Verschiedene Tochtersprachen können, wie es so häufig vorkommt, die entsprechend weiter gebildeten Wörter und den ganzen Stamm verloren haben. Wenn aber eine Enkelsprache das Wort wieder besitzt, so muß es die zwischenliegende Mutter- bzw. Tochtersprache auch besessen haben. Somit muß nach der Lingua medii aevi auch das klassische Latein ein Wort crampus besessen haben.[1] Die hochdeutsche Schriftsprache hat wiederum ihr ererbtes Wort grâm in diesem Sinne aufgegeben und das graekoitalische (es ist damit nicht gesagt, daß es auch griechisch vorkommen muß) Fremdwort Krampf, das sich schon durch ein Pf wie in Pfeil, Pferd, Pflaume, Pfeffer usw. usw., Pfau als Fremdwort verdächtig macht, aufgenommen. Darmgrimmen geht aber wohl als Ableitung auf das alte Erbwort grâm zurück. Wenn nun die Nordwestasier und Südwestasier das Wort von früher her gemeinsam hatten, so kann vermutet werden, daß es schon noch früher vorhanden war und den Urariern angehörte. Dann wäre aber das Wort doch sehr wahrscheinlich in einer der südostasischen Sprachen erhalten. Dahin gehören die indischen, iranischen und die armenische Sprache. Von iranischen Sprachen ist: persisch und die Zendavestasprache zu nennen, von den vielen indischen: Sanskrit.

Hier kommt es aber auf eine neue Scheidung an, welche aus den Wortformen der westarischen Belege nicht erschlossen werden kann. Die westeuropäischen Gutturale g, k, h sind durch Zusammenfall zweier verschiedener Lautreihen g_1 k_1 h_1 und g_2 k_2 h_2 entstanden, die in den südostarischen Sprachen sich verschieden weiter entwickelt haben. Also dies läßt sich unserem crampus, *hram, grâm nicht ansehen. Es könnte darnach je nachdem ein Wortstamm *kram oder *śram im Sanskrit vorhanden sein oder im Persischen mit weiterer gesetzmäßigen Änderung des m... Vielleicht wäre es aber wegen der wichtigen niederdeutschen Form ram for *kram gut altnorwegische und altschwedische Arzneibücher, sogenannte Laegebücher, einsehen zu lassen. Unser Kollege Dr. Adolf Fonahn aus Kristiania weilt ... zu medikohistorischen Studien in Berlin ... wird ihnen gern alle Stellen über Wadenkrämpfe oder entsprechende Bezeichnung von *hram aus mittelalterlichen nordischen Belegen zusammenstellen.... Es wäre doch zu interessant, wenn das von Ihnen angeschnittene Gebiet auch historisch entsprechend klarer würde."

Herrn Dr. von Oefele, dem ich diese klare und interessante Darlegung verdanke,[2] gab mir verschiedene Adressen, um mich weiter zu informieren, was ich auch tat. Zunächst schrieb ich an den berühmten Sprachvergleicher Prof. Dr. Roscher in Dresden. Er schrieb mir am 9. Januar 1907 folgendes:

---

[1] Ich sehe diese Notwendigkeit nicht ein. Eine bloße Entlehnung aus dem deutschen wäre immerhin möglich. Näcke.

[2] Ihm, wie allen übrigen Korrespondenten war bei der Anfrage zugleich die Bitte unterbreitet, das passend Erscheinende veröffentlichen zu dürfen. Ich danke allen Herren für ihre prompte und belehrende Auskunft.

Digitized by Google

„... Aus vorstehendem Briefe des Prof. Dr. Ihm, bis vor kurzer Zeit Direktor des großen von den deutschen Akademien in München herausgegebenen Thesaurus Latinitatis, des größten Lexikons der Welt, werden Sie ersehen, daß ich mich um „crampus" ernstlich bemüht habe, leider ohne rechten Erfolg. Übrigens glaube ich bestimmt, daß „crampus", das offenbar aus franz. crampe = Krampf, Wadenkrampf, crampon = Krampe, Klammer, wahrscheinlich auch mit italien. granchio, grancio = Krampf, Klammen, Krebs verwandt ist, wenn es im mittelalterlichen Latein vorkommen sollte, deutschen Ursprunges ist..." Prof. Ihm hatte ihm aus Halle am 8./I. 1907 geschrieben: „Offengestanden glaube ich nicht, daß ein Zeugnis für crampus (im klassischen Latein, scill. Nâcke) existiert..."

Prof. Dr. Jolly, der berühmte Sanskritist in Würzburg, teilte folgendes mit (vom 9. Januar 1907):

„... crampus wird, da es im klassischen Latein nicht vorkommt, in den Werken über lateinische Etymologie nicht besprochen, so z. B. auch nicht in dem neuesten Werk: Lateinisches etymologisches Wörterbuch von Prof. Walde (Heidelberg 1906), das allgemein von der fachmännischen Kritik sehr günstig aufgenommen ist. Über Krampf sagt Kluge in seinem Etymologischen Wörterbuch der deutschen Sprache (4. Aufl.) S. 187...[1] Kluge verweist auch auf Krapfen und Krüppel. Unter Krüppel vergleicht er mit diesem Wort griechisch γρυπός „gekrümmt", altslavisch grŭbŭ „Rücken", serbisch grba „Höcker". Ähnlich urteilt Prellwitz in seinem Etymologischen Wörterbuche der griechischen Sprache, wo aber mit γροπός „gekrümmt" in erster Linie γρύψ „Greif" und nhd. „kranen" verglichen werden. Übrigens wird in dem bekannten Glossar der mittelalterlichen Latinität von Ducange nur die Form crampa (nicht crampus) erwähnt und auf das deutsche „Krampf" zurückgeführt.[2] Eine Sanskritwurzel ist mir nicht bekannt. Paul in seinem „Deutschen Wörterbuch" (Halle 1897) verweist unter „Krampf" auf „Krimpen", d. h. Tuch, nachdem es angefeuchtet ist, zusammenpressen; von dem Tuch sagt man dann: es ist in der Krimpe. Krimpen ist niederdeutsch-mitteldeutsche Form für krimpfen, welches ursprünglich intransitiv war mit der allgemeinen Bedeutung „sich zusammenziehen, einschrumpfen". Dazu Krampf, Krampe, Krempe, Krempel, auch krumm ist wahrscheinlich verwandt...."

Herr Prof. Lommatzsch, jetziger Generaldirektor des Thesaurus Latinitatis, schrieb mir am 23. Januar 1907 aus München folgende Karte:

„Ihren w. Brief vom 11. cr. habe ich erhalten, doch war es mir nicht eher möglich, das Material durchzusehen. crampus kommt in der klassischen Literatur (im weitesten Sinne bis 6. Jahrhundert) nicht vor und dürfte demnach wohl mittelalterlich aus dem deutschen entlehnt sein."

Ich wandte mich weiter an den Germanisten Prof. Dr. Borchling in Posen und erhielt folgende Antwort:

„... Das neuhochdeutsche Wort Krampf ist sicherlich ein echt germanisches Wort, und das mittellateinische (und romanische) crampus ist aus dem Germanischen entlehnt. Darin sind sich alle germanischen Wörterbücher und Grammatiken einig. Vgl. F. Kluge, Etymolog. Wörterbuch der Deutschen Sprache, s. v. Krampf; Deutsches Wörterbuch der Gebrüder Grimm, Bd. V, Sp. 2010 f.; Jak. Grimm, deutsche Grammatik, Bd. II, S. 34.

---

[1] Der Artikel Kluge's folgt weiter unten. (Nâcke.)

[2] Siehe meine früher zitierte Arbeit über Wadenkrämpfe, S. 559. (Nâcke.)

Digitized by Google

Krampf ist um so sicherer ein deutsches Wort, weil es nicht allein steht, sondern einer größeren Sippe verwandter Wörter im Germanischen zugehört. Zu Grunde liegt das (im älteren Hochdeutsch noch ganz lebendige) starke Verbum krimpfen = krampfhaft zusammenziehen; solch ein zugehöriges starkes Verbum ist aber stets das sicherste Kennzeichen für germanische Herkunft eines Namens. Der Artikel bei KLUGE lautet vollständig: „Krampf, Masc., mhd. ahd. krampf (ahd. auch krampfo) = asächs. kramp, ndl. kramp fem., engl. cramp: die gemeinwestgermanische Bezeichnung für „Krampf"; eigentlich substantiviertes Adj. zu ahd. Krampf gekrümmt, anord. krapps schmal, eingezwängt. Der Name germanisch krampa hat im deutschen eine weite Sippe: außer den niederd. mitteld. Lehnworten krampe, krämpe, krämpel sind aus dem Ahd. zu erwähnen: krampf, Masc. Haken, Rand, krimpfa, mhd. krimpfen krumm in krankhafter Weise zusammenziehen — krimpf, Adj. krumm — Masc. Krampf. Auch nhd. krumm ist verwandt, wie dessen Nebenform ahd., mhd. krumpf, gebogen, gewunden zeigt. (Vgl. krumm, sowie ahd. chrimphan, mhd. krimpfen einziehen, einschrumpfen, engl. to crimple zusammenziehen usw.; anord. krapps enge, dazu kreppa zudrücken. Vgl. auch Krüppel, Krapfen.)" Sie sehen also, wie groß die Sippe ist. Das GRIMM'sche Wörterbuch bringt zur Etymologie nicht mehr bei als bei KLUGE steht. Zu beachten ist aber die Ausführung R. HILDEBRAND's, der den Artikel Krampf (s. Bd. V, S. 2010 f.) verfaßt hat, daß die fast regelmäßige Hinzufügung des Artikels „der Krampf" im Sprachgebrauch auf alte Personifizierung der Krankheit schließen lasse. Er sagt: man empfand nämlich einen solchen Anfall, der plötzlich in das innere Leben eingreift, wie eine persönliche Macht und „der Kr." konnte ursprünglich geradezu das Packen, Ergreifen (Krimpfen) des Dämon, wie mit Klauen, sein."[1]

Meine Belesenheit in der mittelalterlichen Medizin erstreckt sich leider nicht viel über die mittelniederdeutschen Arzneibücher hinaus, und ist in den letzten 2 bis 3 Jahren überhaupt arg eingerostet. Die älteren Belege für Krampf in altdeutschen Vokabularien u. a. hat HÖFLER im Deutschen Krankheitsnamenbuch Sp. 304 b gesammelt; es gilt für diese, wie für die unten angeführte Stelle aus den Arzneibüchern, daß fast immer von Krampf überhaupt die Rede ist, nicht speziell von Wadenkrampf.

In den mittelniederdeutschen Arzneibüchern finden sich folgende Stellen über den Krampf:

a) Gothaer Arzneibuch des 14./15. Jahrhunderts in der sogen. Düdeschen arstedie, Kap. 138 (abgedruckt im Niederdeutschen Jahrb., Bd. V, 1879, S. 95): „Deu ram heten de maystere Thenasius; dar wedder stot ruden vnde feet de vnde bynt de vp de stede. — Item eyn ander: nym anys, kamen, dillen, grekespik vnde berne dat tosamonde, vnde was dy de ram thuet, das loet den roek henne ghaen, des gelik dot ok agrimonia. — Item eyn ander,: stot grekespik kerssen, polleyen, ysop vnde dust vnde menge it myt hounighe, vnde maket warm vnde smere dat lif dar mede van nedden bet to deme ende."

b) Wolfenbüttler Arzneibuch, Fol. XVI (zitiert bei SCHILLER-LÜBBEN, Med. Wörterbuch s. v. krampe): „isset dat by de krampe vele lydendes dedt, so schalten dat crud (= holwort) drinken"; ähnlich Fol. XLIV (cit. ibid., s. v. rame): „Se (= de langhe holword) is ghud myt matere ghetrunken wedder das callert ovel ond wedder den ramen."

Auf einem beiliegenden Zettel endlich bemerkt Prof. BORCHLING folgendes:

---

[1] Vgl. damit die Volksanschauung nach HÖFLER in meiner schon erwähnten Arbeit S. 560. Auf den dämonischen Aberglauben gründeten sich ja auch die Abwehrmittel. Bez. des GRIMM'schen Artikels siehe später. (NÄCKE.)

Digitized by Google

„Bei Höfler nicht erwähnt.

Vokabul. Stralsund. (= Nd. Vokabular. des 15. Jahrhunderts): „krampe, ram, is ane senen sucht wen de krimpen." Noch heute nennen wir in Nordwestdeutschland den Wadenkrampf in familiärer Sprache „Ramm" („ich hab en Ramm im Beine")."

Herr Dr. A. Fonahn aus Kristiania schrieb mir endlich am 9. Jan. 1901 von Berlin folgendes:

„... erlaube ich mich hierdurch einige vorläufige Bemerkungen über crampus zu schicken. Über die ... Fragen kann ich heute noch nichts sagen; es erfordert natürlich Zeit die mittelalterlichen schwedischen, dänischen, isländischen und norwegischen (d. h. hier nur ein kleines Fragment) Bücher über Heilkunde durchzusehen, vielmehr weil kein Inhaltsverzeichnis beigefügt ist. ... crampus ist nach den Philologen ein neulateinisches Wort, gebildet (wann?) aus dem germanisch-romanischen (oder vielleicht mehr korrekt romanisch-germanischen) Wort für „Krampf" und verwandten Wörtern.

Nach Fick kann man „Krampf" auf einen indogermanischen Stamm Kramp zurückführen. (Zwar habe ich weder in dem großen Sanskrit WB von Böthlingk, noch im WB von Monier-Williams einen Stamm kram (p) (krap) finden können.)[1] ...

Fick: Vergleichendes Wörterbuch der indogermanischen Sprachen, Bd. III, Göttingen 1874, S. 50 hat unter kramp zusammenziehen, krümmen, krümpfen. an (altnordisch) kreppa (= krampja), krepfa zusammendrücken, kneifen, krümmen; kreppa Zusammenziehung, Enge; krappr, kröpp (ausgesprochen krōpp), krept gedrängt, eng, krumm; kropna adha sich zusammenziehen, steif werden vor Kälte; kryppa f. Buckel — ahd. krimpfan, mhd. krimpfen, Krampf m. ahd. chramph, cramf, gekrümmt, ahd. crapho, mhd. krapfe m. Haken, Klammer, davon nhd. Krapfen, Gebäck von gekrümmter Form. Vgl. ksl.[2] grŭbā f. Krampf; grŭbŭ m. Rücken, Buckel, slavodeutsch grab, krümmen, krampa gekrampt, gekrümmt. Mittelneulatein. Du Cange: Glossarium mediae et infimae latinitatis: crampa (sie: -us nicht zu finden bei du Cange) spasmus, sen. manuum pedumoe contractio vel extensio. Gall. crampe a Germanico Krampf. Nach du Cange findet man „des crombes" in einem Briefe von 1349. Crampo gall. crampon, ausa ferrea in einem Manuskripte in Paris (Ms. ecel.) 1381: „cum quattuor cramponini et qualtuor caoillis ferri."

Angelsächsisch: hramma = isl. hrammr; für Krampf siehe unter Grimm.

Isländisch: G. Vigfusson. An icelandic — english dictionnary, Oxford 1874. hrammr m. (cfr. goth hramjam) „that with which one clutches" (packt, greift) „a beafs paw" (Pfote) — „the palm of the hand". Edda.

Romanische Sprachen. Keltisch. Gust. Körting. Lateinisch-romanisches Wörterbuch. Paderborn 1901. crap-, craf-, grap-, graf(f) — sowohl im Keltischen als auch im Germanischen in zahlreichen Ableitungen sich bekundend, dessen Grundbedeutung, wenn verbal aufgefaßt, sein muß: etwas mit gekrümmten Fingern fassen; auf diesem Stamm beruht eine sehr zahlreiche, vermutlich sowohl durch keltischen als auch durch germanischen Einfluß emporgewachsene romanische Wortfamilie, deren wichtigste Vertreter sein dürften: ital. graffio Haken, Kralle, graffiare kratzen, agraffare packen, grappare packen, grappa das Anpacken, die Klammer, grappo (der hakenförmige, gleichsam wie ein krummer

[1] Es scheint nach Fick, daß man das Wort bzw. Stamm nicht im sanskritischen gefunden hat, obwohl der indogermanische Stamm konstruiert ist ...

[2] = ? Habe die Abkürzung nicht erklärt finden können.

Digitized by Google

Finger packender) Traubenkamm, die Traube, dazu das Diminutio... grappolo; prov. graffio-sHaken, Kralle, grap-s hohle Hand; frz. (norm. grapper, pic. agraper packen) grappe (altfrz. crape), Traubenkamm, Traube, agraf (= ahd. *hräpfa oder krāpfo?) Klammer (agrafer packen) — grappis Anker; span. agarrafar, engarrafar packen, grapa Klammer; grapon große eiserne Krampe; ptg. grampa hakenförmiges Werkzeug, grampo Klammer.

Deutsch und andere Sprachen. J. u. W. Grimm: Deutsches Wörterbuch: 1. Krampf = Haken, Klammer, 2. Krampf = spasmus; altsächsisch: cramp, niederdeutsch und niederländisch: kramp, mittelniederdeutsch: krampe, angelsächsisch: cramp, crompe (cfr. franz.: crombes), engl. cramp, dänisch: krampe (norw. krampe; Wadenkrampf = loggekrampe),[1] schwed.: kramp (Grimm: „vielleicht entlehnt"). Bedeutung: 1. körperlich, ein krümmendes sich einziehen in den Gliedern, wenn die Glieder sich krimpfen. Es heißt: der Krampf zieht, vergl. griechisch σπασμός von σπᾶν ziehen ... von Krampf befallen". Man empfand nämlich einen solchen Anfall ... wie eine persönliche Macht und der Krampf könnte ... geradezu packen, ergreifen (krimpfen), des Dämons wie mit Klauen sein. Ursprung und Verwandtschaft: Krampf ist Ablaut zu krimpfen (praet. Krampf = sich krümmen, zusammenziehen (norweg: krympe, krömpe [ö = oe]). Statt Krampf heißt der anlaut auch mhd. rampf (rimpf), nd. ramp und ramme, ram, auch in romanischen Sprachen prov. rampa, lomb. ramf., ranf — ital. granchio „von einem verschollenen deutschen Worte für Krampf". Auch Krapfe (ohne die stützende liquida), Kropf, Krüppel.

Endlich ist noch beachtenswert, wie die Begriffe Krampf und Klammer, Haken u. a. auch Kralle oft in einer Form zusammenstoßen, so in krampf, kramm, klam, klamp, ... ital. granchio, Krampf und Klammer; franz. crampe, Krampf, crampon Klammer ... spricht das nicht für die (unter 1 vermutete) persönliche Auffassung von Krampf" ... in die romanischen Sprachen eingewurzelt und „hier ... weit ... tief und vollständiger erhalten" ..."

Auf einer Karte vom 31. Januar 1907 trug Dr. Fohnan noch folgendes nach: „... Leider habe ich nicht alle skandinavischen mittelalterlichen Bücher durchgesehen; bis jetzt habe nicht crampus oder ähnliches gefunden. O'Reilly: Irish-English Dict. Dublin 1864: cramp and crampa a knot a clasp. Esthnisch: kramp 1. Krampe, 2. Krampf; Friesisch: krampa = Krampf. Bei Goetz et Gundermann: corpus glossariarum latinorum vol. II kein Stamm für Krampf usw."

Aus vorstehenden Darlegungen von Sachverständigen ersehen wir also:

1. Die Wörter crampus und Krampf lassen sich nicht im Sanskrit nachweisen, sind aber wohl wegen ihrer weiten Verbreitung, Begriffsumwandlung und Lautverschiebung ein altes arisches Sprachgut, dessen gemeinsame Wurzel jedoch bisher nicht nachgewiesen werden konnte;

2. das Wort: crampus kommt im klassischen Latein nach dem in Vorbereitung begriffenen Thesaurus Latinitatis bestimmt nicht vor, was freilich nicht dagegen spricht, daß es in der Vulgär- oder Dialektsprache existierte, was sogar wahrscheinlich ist;[2]

[1] ( ) sind meine Zusätze, nicht Grimm's.

[2] Von der Vulgär- und Dialektsprache ist manches Dokument zwar noch vorhanden, doch sind es sicher nur magere Überbleibsel. Und gerade diese Dialekte usw. wären so wichtig zu kennen, da hier oft genug Worte und Stämme erhalten sind, die aus der Schriftsprache schon längst ausgemerzt sind. Das sehen wir z. B. schon bei uns im Deutschen, wo die Dialekte, besonders das Nieder- und Süddeutsche, noch wahre Fundgruben für im Hochdeutschen verloren gegangene gute deutsche Worte sind.

Digitized by Google

3. es erscheint zuerst im Mittellateinischen (wann?) und angeblich abgeleitet vom deutschen Krampf, welches demnach älter sein müßte;

4. crampus und Krampf scheinen ursprünglich zunächst ein Körperliches bedeutet zu haben mit dem Allgemeinbegriff des Krummen, Zusammengezogenen. Später erst kam der übertragene Sinn auf die Nervenwirkung;

5. crampus bedeutet sehr wahrscheinlich überhaupt wie: Krampf, nur den Krampf im allgemeinen und hat erst später (wann zuerst?) den Sinn von „Wadenkrampf" erlangt.

6. wegen des unerklärlichen, plötzlichen Anfalles, quasi Überfalles ward jedenfalls anfänglich der Krampf als Wirkung dämonischer Kräfte aufgefaßt, was noch teilweis im Volksglauben und in der Therapie sich ausspricht.

---

2. Über den Schlaf.[1]

Von Dr. **Paul Kronthal.**

Wie alle Erscheinungen, so kann auch der Schlaf in verschiedener Art betrachtet werden. Er kann Vorwurf etwa naturwissenschaftlicher oder philosophischer oder historischer oder dichterischer oder künstlerischer Arbeit sein. Der Historiker untersucht, welche Vorstellungen zu den verschiedenen Zeiten über den Schlaf herrschten; der Dichter schildert in poetischer Form seine Empfindungen beim Einschlafen und Erwachen; der Künstler wünscht den Beschauer seines Werkes in gleicher Art empfinden zu lassen, wie er empfand, als er das Werk schuf. Diese Betrachtungsmethoden können wir wohl hier ohne weiteres ausschließen. Es bleibt die naturwissenschaftliche und philosophische Untersuchung übrig. Betrachten wir den Schlaf naturwissenschaftlich, so haben wir uns an die Erscheinungen zu halten, die wir sinnlich an einem schlafenden Organismus wahrnehmen, diese Erscheinungen zu schildern, den Gründen nachzugehen, weshalb sie eintreten, durch welche Bedingungen sie geändert werden usw., kurz, sie nach allen Richtungen mit den Mitteln der Naturforschung zu untersuchen. Als Untersuchungsmittel erkennt die Naturwissenschaft nur solche an, die der Sinneswahrnehmung dienen. Haben wir eine Erscheinung naturwissenschaftlich soweit geprüft bzw. zurückverfolgt, als sie sinnlich wahrnehmbar ist, so ist die Frage naturwissenschaftlich gelöst. Verfolgen wir sie weiter, über die Grenze sinnlicher Wahrnehmungsmöglichkeit hinaus, so geraten wir auf metaphysisches, philosophisches Gebiet, auf den Boden der Spekulation.

Eine philosophische Betrachtung des Schlafes kann von Sinneswahrnehmung absehen. Daher hat so ziemlich jeder Philosoph, der den Schlaf zum Gegenstand seines Denkens machte — an solchen ist kein Mangel — eine eigene Theorie aufgestellt. Die Philosophen schildern, welche Empfindungen sie beim Einschlafen und Erwachen haben, daß sie ohne Empfindungen sind während sie

---

[1] Vortrag, gehalten in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 5. November 1906.

Digitized by Google

schlafen; dann machen sie jenen berühmten Schluß und setzen nach Analogie der eigenen Empfindungen gleiche Empfindungen bei anderen voraus. Ob dieser Schluß berechtigt oder unberechtigt ist, wollen wir heute nicht prüfen; aber darüber wollen wir uns klar sein, daß die beiden Betrachtungsmethoden grundverschieden sind. Das eine Mal betrachten wir den Schlaf bei irgend einem Organismus, außer dem unseren, schließen also den eigenen von der Untersuchung aus. Das andere Mal schildern wir lediglich die eigenen Empfindungen, schließen also alle anderen Organismen von der Untersuchung aus. Jene Methode ist die naturwissenschaftliche oder physikalische, diese die philosophische oder metaphysische. Eine Untersuchung des Schlafes vorzunehmen, indem man sich bald auf naturwissenschaftlichen, bald auf philosophischen Boden stellt, kann sehr interessant sein, ist aber arges Hindernis für eine klare Vorstellung. Denn indem der Untersucher zwischen der naturwissenschaftlichen und der philosophischen Methode hin- und herpendelt, bleibt er in keiner Vorstellung konsequent. Diese Inkonsequenz kann nie zur Klarheit führen. Sie finden daher auch nicht selten in den Lehrbüchern der Physiologie das mehr und weniger offene Zugeständnis, daß man über den Schlaf noch nicht im klaren sei.

Die ziemlich allgemein herrschende Anschauung über den Schlaf ist etwa so auszudrücken: Wenn die Zellen der Großhirnrinde ermüdet sind, vergiftet werden, ihre angebliche Tätigkeit einstellen, tritt Schlaf ein. Auf Grund dieser Anschauung ist in den Physiologien der Schlaf bei der Darstellung des Großhirns abgehandelt. So schreibt Hermann[1] bezüglich des Schlafes: „Im Schlafe selbst sind nur die Großhirnfunktionen suspendiert . . .“ und: „Die nähere Ursache, welche die Großhirnrinde außer Tätigkeit setzt, ist unbekannt.“ Bunge[2] schreibt: „. . . . und wollen nun den Zustand der Ruhe des Gehirns, den wir Schlaf nennen, ins Auge fassen“.

Sind diese Anschauungen richtig, nach denen der Schlaf abhängig ist vom Zustand der Großhirnrindenzellen, so muß man annehmen, daß ein Tier, dem die Großhirnrinde in bedeutendem Umfange entfernt ist, nicht schläft oder wesentliche Abweichungen vom normalen Schlafe zeigt. Diese Annahme erweist sich als ein Irrtum. Selbst jener bekannte Hund von Goltz, dem das gesamte Großhirn, mit Ausnahme einiger Reste an der Basis des Schläfenlappens, entfernt war und der diese Operation um $1^1/_2$ Jahr überlebte, zeigte periodische Abwechslung von Schlaf und Wachen. Sein Schlaf glich vollständig dem eines normalen Tieres, nur waren die Perioden des Schlafens und Wachens kürzer als bei gesunden Hunden. Im übrigen schlief das Tier wie jeder Hund nach reichlichem Mahle ein und rollte sich im Schlaf wie ein gesundes Tier zusammen. Wir sehen also: Ein Tier, dessen Großhirnrindenzellen fast vollständig entfernt sind, schläft auch und zwar in der gleichen Art, in der Tiere schlafen, die im Besitze ihrer Großhirnrindenzellen sind. Wir müssen schließen: Für den Schlaf ist der Zustand, überhaupt die Existenz der Großhirnrindenzellen ohne Be-

[1] Lehrbuch der Physiologie. 12. Aufl. S. 459 bez. 460.
[2] Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 2. Aufl. S. 265.

Digitized by Google

deutung. Diesen Schluß konnten wir eigentlich ohne jedes Experiment machen. Denn wäre der Schlaf gebunden an die Existenz bzw. den Zustand einer Großhirnrinde, so müßten notwendigerweise Organismen ohne Großhirn keinen Schlaf haben.

Vielleicht findet sich ein Naturforscher, der dies wirklich behauptet. Um uns mit ihm zu verständigen, wird es notwendig sein, festzustellen, was man naturwissenschaftlich unter „Schlaf" zu verstehen hat. Wir wollen die Grenzen der Naturwissenschaft nicht überschreiten, uns mit der Schilderung dessen begnügen, was wir sinnlich wahrnehmen und zur Deutung nur solche Gesetze heranziehen, die ihrer allgemein zugestandenen Gültigkeit wegen Naturgesetze genannt werden.

Betrachten wir einen schlafenden Menschen. Wir sehen ein ruhig liegendes Individuum, dessen Atmung und Pulsschlag uns sein Leben bestätigt. Atmung und Puls sind etwas verlangsamt; die Atmung, mehr kostal als abdominal, auch beim Manne, ist nicht ganz regelmäßig, indem sie hin und wieder, meist in gleichen Zwischenräumen, aussetzt; der Gefäßtonus ist vermindert. Leise angerufen oder berührt, reagiert der Mensch nicht; erst auf lauten Anruf oder Stoß erfolgt eine Reaktion; hierauf verfällt der Untersuchte entweder wieder in seinen früheren Zustand oder er kommt in einen Zustand, in dem er normal reagiert. Wir nennen diesen den wachen Zustand und jenen im Gegensatz hierzu Schlaf. Lassen wir den Menschen ungestört in seinem Schlafzustand, so kehrt er auch ohne besondere Reize in den wachen Zustand zurück. Die Erscheinung des Zurückkehrens in den wachen Zustand bezeichnen wir als „Erwachen". Das Erwachen tritt plötzlich ein oder spielt sich in Sekunden ab. Beobachten wir den Menschen Tage hindurch, so finden wir, daß er in ziemlich regelmäßigen Intervallen in den Schlafzustand verfällt. Das Hinübergleiten aus dem wachen in den Schlafzustand nennen wir Einschlafen. Es kann Sekunden bis Minuten dauern. Wir bezeichnen den Schlaf als desto tiefer, fester, je stärker die Reize sein müssen, um das Individuum zu erwecken. Da die anderen im Schlafe vom wachen Zustand abweichenden Erscheinungen um vieles weniger hervortreten als die veränderte Reaktion, halten wir uns an dieses markanteste Symptom und definieren: Schlaf ist der vorübergehende Zustand eines Lebewesens, in dem die meisten Reflexe herabgesetzt bis aufgehoben sind. Wir sagen die „meisten" Reflexe, denn daß nicht alle Reflexe aufgehoben sind, lehrt uns ohne weiteres das Vorhandensein von Atmung und Pulsschlag. Es sind auch andere Reflexe im Schlafe weder herabgesetzt noch aufgehoben, z. B. werden Urin und Fäces durch reflektorischen Schluß von Blase und Mastdarm zurückgehalten. Den unbestimmten Ausdruck „die meisten" können wir nicht entbehren. Wir müssen von einer naturwissenschaftlichen Definition verlangen, daß sie allgemein gültig ist; allgemein können wir aber nicht sagen, welche Reflexe herabgesetzt, welche aufgehoben sind, weil sich hierin eine recht bedeutende Verschiedenheit zwischen den einzelnen Arten und sogar den einzelnen Individuen derselben Art zeigt.

Gegen unsere Definition wird der Naturforscher kaum etwas einzuwenden

Digitized by Google

haben, denn sie gibt einerseits seine Beobachtung wieder und setzt ihn andererseits in die Lage, den Schlafzustand zu erkennen. Ist diese Definition richtig, dann muß man allen Organismen Schlaf zusprechen, denn wir können bei allen Organismen konstatieren, daß sie zeitweise, unter bestimmten Bedingungen, nach gewissen Ursachen in diesen Zustand kommen. Wir haben es also mit einer regelmäßig wiederkehrenden, normalen, demnach mit einer physiologischen Erscheinung zu tun.

Als Grund des physiologischen Schlafes wird allgemein die Ermüdung angesehen. Das Rechte dieser Anschauung ist unschwer zu beweisen. Der Beweis ist um so sicherer, als sich zeigen läßt, daß die Tiefe des Schlafes abhängig ist vom Grade der Ermüdung. Wir können diesen Schlaf den Ermüdungsschlaf nennen.

Reizen wir einen isolierten Froschschenkel oder auch nur ein Stückchen Froschmuskulatur längere Zeit, so reagiert es nicht mehr. Gönnen wir ihm einige Zeit Ruhe, so zeigt es wiederum Reaktion. Wir sehen also das Stückchen Muskel in einem vorübergehenden Zustand aufgehobener Reaktion; da die Ursache dieser Reaktionslosigkeit zweifellos die Ermüdung des Muskels war, können wir den Schlaf dieser Muskelzellen auch als Ermüdungsschlaf ansprechen. Diese Muskelzellen waren von jedem Centralnervensystem frei. Wir haben hier also abermals eine Bestätigung unserer schon früher gewonnenen Erkenntnis, nach der Schlafen nicht an die Existenz eines Nervensystems gebunden sein kann. Wir müssen vielmehr jedem Organismus, ob Protozoon, ob Metazoon, Schlaffähigkeit zusprechen. Demnach kommen wir zu der Überzeugung, daß ein aus vielen Zellen zusammengesetzter Organismus, ein Metazoon, schläft, wenn die den Organismus konstituierenden Zellen ermüdet sind, nicht reagieren. Die Vorstellung, ein mit Nervensystem ausgestatteter Organismus schlafe, weil seine Nervenzellen schlafen, lehnen wir ab. Jede Zelle kann müde werden, in ihrer Reaktionsfähigkeit nachlassen. Um sich zu erholen, muß jede Zelle Ruhe haben, schlafen.

Der Schlaf ist für die Erhaltung des Lebens notwendig. Verhindert man Tiere am Schlafen, so gehen sie schnell zugrunde. 4 bis 5tägige Schlaflosigkeit tötet einen Hund. Den isolierten Froschschenkel kann man bei einer Temperatur von 2 bis 3° und feuchter Luft tagelang am Leben, d. h. reaktionsfähig erhalten. Gönnen Sie dem Froschschenkel keine Ruhe, sondern reizen Sie ihn ununterbrochen, so gerät er nach Minuten bis Stunden, je nach Reizintensität und Reizintervall in einen zähen, teigartigen Zustand, aus dem er, wenn der Reiz fortgesetzt wird, in den Tod übergeht, sich nicht mehr erholt. Also auch hier wieder eine vollkommene Parallele zwischen dem hochorganisierten, mit centralem Nervensystem versehenen Tiere und einem Stückchen Muskel. Ebensowenig wie für den Schlaf ist für den Tod durch Schlaflosigkeit das Nervensystem verantwortlich zu machen. Das Metazoon stirbt durch Schlaflosigkeit, wenn die das Individuum zusammensetzenden Zellen ermüdet sind und sich nicht erholen können.

Durch Darreichung verschiedener Stoffe, wie Morphium, Chloroform, Äther,

Digitized by Google

Alkohol, können wir Lebewesen in Schlaf versetzen. Wir müssen bei der Darreichung dieser Substanzen recht aufmerksam verfahren, weil die Organismen aus dem durch diese Stoffe verursachten Schlafzustand leicht in den Todeszustand übergehen. Da diese Substanzen also zweifellos für das Leben gefährlich, d. h. giftig sind, können wir den durch sie verursachten Schlaf Giftschlaf nennen. Die Verschiedenartigkeit des Giftschlafes und des Ermüdungsschlafes ist nicht zu bezweifeln. Aus dem Ermüdungsschlaf ist ein Organismus stets zu erwecken; es kommt nur auf die Stärke des Reizes an. Aus dem Vergiftungsschlaf ist ein Organismus auch durch die allerstärksten Reize, wie Knochendurchsägungen, nicht zu erwecken. Sobald ein Organismus aus dem Ermüdungsschlaf erwacht ist, reagiert er wieder in seiner früheren Intensität. Nach dem Vergiftungsschlaf erhält der Organismus die alte Reaktionsfähigkeit nur wieder allmählich. Das Einschlafen beim Ermüdungsschlaf findet in Sekunden oder Minuten derart statt, daß die Reflexe allmählich schwächer werden. Dem Einschlafen beim Giftschlaf geht ein mehr oder weniger deutlich ausgesprochener Erregungszustand voraus. Atmung und Herz verhalten sich im Giftschlaf auch anders als im Ermüdungsschlaf. Überläßt man ein Lebewesen sich selbst, so tritt der Ermüdungsschlaf periodisch, in ziemlich regelmäßigen Intervallen ein. Er ist eine chronische Erscheinung. Der Vergiftungsschlaf ist eine akute Erscheinung. Der Ermüdungsschlaf ist eben ein physiologischer, der Giftschlaf ein pathologischer Vorgang.

Die Frage, ob jene, Narcotica genannten Giftsubstanzen auf das Centralnervensystem, speziell die Großhirnrindenzellen wirken, läßt sich leicht entscheiden. Wir brauchen diese Gifte nur auf Organismen wirken zu lassen, die kein Centralnervensystem bzw. überhaupt kein Nervensystem haben. Da finden wir denn, daß die Narcotica auf Organismen ohne Nervensystem genau so wirken wie auf Organismen mit Nervensystem. Auf ein kurzes Stadium der Erregung folgt Schlaf; nach weiterer Darreichung des Giftes folgt Tod; wird das Gift rechtzeitig fortgelassen, so tritt Erholung bis zur restitutio ad integrum ein. Auch vom Nervensystem isolierte überlebende Teile, wie kleine Muskelstückchen des Frosches, verhalten sich diesen Giften gegenüber genau so wie das ganze Tier. Wir schließen also mit Sicherheit: Die Narcotica wirken nicht vergiftend auf das Nervensystem, sondern auf die das Individuum zusammensetzenden Zellen. Der Vergiftungsschlaf ist auch unabhängig von einem Nervensystem.

Schlaf ist der vorübergehende Zustand eines Lebewesens, in dem die meisten Reflexe herabgesetzt bis aufgehoben sind. Wir stehen als Naturforscher auf dem Standpunkt, Lebewesen seien den Gesetzen der Physik und Chemie in gleicher Art unterworfen wie tote Körper. Was wir bei Organismen Reflex nennen, nämlich das Verhalten des Organismus gegenüber der Einwirkung einer Energie, heißt bei leblosen Körpern Reaktion. Mit veränderter Temperatur ändern sich die Reaktionen der Körper, und zwar werden im allgemeinen die Reaktionen durch steigende Temperatur beschleunigt, durch fallende verlangsamt. Wir erwarten gleiches auch von Lebewesen und werfen die Frage auf, wie sich bei erniedrigter oder erhöhter Temperatur die Organismen verhalten.

Digitized by Google

Über die Kältewirkung auf Lebewesen berichten die Autoren, daß mit sinkender Temperaur nach einem vorübergehenden Erregungsstadium die Reflexe matter und matter werden und schließlich Schlaf eintritt. Als Grenztemperatur, von der an die Mattigkeit eintritt, hat Winternitz für Kaninchen 34° festgestellt, Pflüger 30°, Quinquaud 28°. Sinkt die Temperatur weiter oder hält die niedrige Temperatur an, so stirbt das Tier in diesem Kälteschlaf. Steigt die Temperatur, bevor der Organismus zu tief geschädigt ist, so treten auch wieder die Reflexe in normaler Weise auf, d. h. der Organismus erwacht. Sie sehen also, daß sich die Lebewesen der Kälte gegenüber wie tote Substanzen verhalten. Mit fallender Temperatur werden die Reflexe wie die Reaktionen langsamer.

Winternitz[1] hat experimentell nachgewiesen, daß an Kaninchen, deren Körper auf 31 bis 29° abgekühlt ist, eine Lichtreaktion der Pupillen kaum noch zu erzielen ist; auf starke Geräusche reagieren die Tiere nicht mehr regelmäßig; sie zeigen bedeutende Schlafneigung. Wird die Abkühlung auf 26 bis 22° weiter getrieben, so nehmen diese Erscheinungen zu, das Tier reagiert nur noch auf wenige Reize, ist schwer schlafsüchtig. Bei Abkühlung auf 22 bis 19° reagiert das Tier auf die meisten Reize garnicht mehr, auf sehr energische, wie tiefe Einstiche, nur noch schwach; es ist aus seinem Schlaf nicht mehr zu erwecken. In den üblichen Anschauungen befangen, nach denen sowohl Reflexe wie auch Schlaf Leistung der Nervenzellen sind, sieht Winternitz den Grund für die Leiden der Tiere in den Schädigungen der Nervenzelle durch die Abkühlung. Zuerst sollen die wärmeregulatorischen Centren geschädigt werden, dann Funktionen des verlängerten Markes, dann die übrigen Centren des Hirns und Rückenmarks; schließlich leide das vasomotorische Centrum, zu allerletzt die lebenswichtigen Centren und dann sterbe das Tier. Winternitz führt alle Erscheinungen darauf zurück, daß die Hirncentren, d. h. die Ganglienzellen sich abkühlen. So sehr verblendete die Hypothese von den Nervenzellen, die alles machen, alles dirigieren sollen; wenn ein Tier erfror, deutete man die Schädigungen nicht durch das Erfrieren der Haut-, Muskel-, Sehnen-, Blasen-, Darm-, Blutzellen, sondern aller Schaden sollte verursacht sein, weil die Nervenzellen frieren. Als ob ein Tier ohne Nervenzellen nicht erfrieren kann!

Neben dem pathologischen kennen wir auch einen physiologischen Kälteschlaf, den Winterschlaf. Eine große Reihe von Tieren, so die meisten Reptilien, viele Amphibien und auch Homoiothermen, wie der Dachs, Igel, das Murmeltier, die Fledermaus verfallen, wenn sie dauernd abgekühlt werden, z. B. im Winter, in Schlaf. Dieser Schlaf ist, weil er regelmäßig, periodisch eintritt, eine physiologische Erscheinung. Der Grund, weshalb diese Tiere, im Gegensatz zu den meisten anderen, in den Winterschlaf verfallen, ist das mangelnde Wärmeregulationsvermögen ihres Organismus. Dieser Mangel läßt ihre Körpertemperatur unter Einwirkung schon geringer Kälte sinken. Die Tiere im Winterschlaf zeigen eine auffallende Herabsetzung ihrer normalen

[1] 37 vergleichende Versuche über Abkühlung usw. Archiv f. exper. Pathol. XXXIII.

Digitized by Google

Temperatur. Solange diese anhält, ist ihre Reaktion herabgesetzt bis aufgehoben; sie schlafen. Steigt die Temperatur, so nimmt die Reaktionsfähigkeit zu; die Tiere wachen auf. SIMPSON[1] hat übrigens auch Affen in eine Art Winterschlaf gebracht, indem er sie auf 25 bis 23° abkühlte. Der Winterschlaf ist eben Kälteschlaf. BUFFON hat die Kälte als Ursache des Winterschlafes angesprochen und zuerst exakt thermometrisch nachgewiesen, daß einerseits die Körpertemperatur der Winterschläfer von der umgebenden Temperatur sehr abhängig ist, z. B. bei Igeln und Fledermäusen in der Kälte sich um 10° R. hält, und daß andererseits Winterschläfer, im Winter am warmen Orte gehalten, nicht schlafen.

Als Ursache für den Winterschlaf mußte, wie für alles, was man nicht erklären kann, auch wieder das Nervensystem herhalten. Gegen alle mehr oder weniger wilden Nervensystemtheorien spricht sich am deutlichsten schon BARKOW[2] aus. Er weist mit Recht darauf hin, daß der Winterschlaf eine allgemeine Erscheinung gerade bei denjenigen Organismen ist, die kein Nervensystem haben, nämlich den Pflanzen. Der Winterschlaf dieser unterscheidet sich denn auch vom Winterschlaf der Tiere nur soweit, als der Unterschied in der verschiedenen Organisation begründet ist. Die Reflexe sind herabgesetzt bis aufgehoben. Daß der Organismus nicht tot ist, beweist sein Wiedererwachen im Frühling. Führt man der Pflanze wie dem Winterschläfer Wärme im Winter zu, so erwachen sie vor dem Frühjahr zu neuem Leben.

Wie reagieren die Organismen bei erhöhter Temperatur? Die zahlreichen genauen Beobachtungen über Individuen im Fieber müssen wir bei Beantwortung unserer Frage ausschließen, da wir nicht in der Lage sind, zu unterscheiden zwischen den Erscheinungen, welche von der Temperaturerhöhung abhängen und denjenigen, welche durch die gleichen Ursachen wie die Temperaturerhöhung bedingt sind. Aber ebensowenig wie das Wärmeregulationsvermögen der Homoiothermen mächtig genug ist, um eine Erniedrigung der Körpertemperatur stets zu verhindern, reicht es aus, um eine Erhöhung der Körpertemperatur zu verhindern, wenn ihnen Wärme zugeführt wird. Es seien diesbezüglich die Versuchsergebnisse zweier neuer Autoren mitgeteilt. PFEIFFER[3] hat halb geschorene Kaninchen an den geschorenen Stellen während 50 Sekunden mit kochendem Wasser verbrüht; in der Subcutis erreichte die Temperatur rasch 63° und wurde dann innerhalb 10 Minuten wieder normal; im Peritonealraum stieg das Thermometer bis 50° und kehrte innerhalb 20 Minuten zur Norm zurück. BURKHARDT[4] wies bei experimentellen Verbrennungen nach, daß die Bluttemperatur im Ohre des Kaninchens der Temperatur des das Ohr verbrühenden Wassers folgt, indem sie stets um 8 bis 10° hinter dieser zurückbleibt.

---

[1] Journ. of Physiology. XXVIII.

[2] Der Winterschlaf. Berlin 1846.

[3] Experimenteller Beitrag zur Ätiologie des primären Verbrennungstodes. VIRCHOW's Archiv. CLXXX. Heft 3.

[4] Über die nach ausgedehnten Verbrennungen auftretenden hämolytischen Erscheinungen. Archiv f. klin. Chirurgie. LXXV. Heft 4.

Digitized by Google

Vollständig gegensätzlich wie sich ein erfrierender Organismus verhält, sei es Mensch oder Tier, verhält sich ein verbrennender. Während die Reflexe des Erfrierenden langsamer und langsamer werden, er einschläft und den Schlafenden der Tod erlöst, wird der Verbrennende lebhafter und lebhafter und kämpft gegen sein Schicksal bis ihn der Tod ereilt. Also auch die Hitze wirkt auf Lebewesen in genau der gleichen Art wie auf tote Substanzen. Bei Temperatursteigerung werden die Reflexe bzw. Reaktionen beschleunigt. Sie sehen, wie schön sich die Lebewesen in die allgemeinen Gesetze der Natur einfügen, gibt man nur den unhaltbaren Standpunkt auf, für alle ihre Geschicke die kommandierende Nervenzelle verantwortlich zu machen.

Während man ziemlich allgemein als Ursache für den Schlafzustand und schließlichen Tod der Organismen in der Kälte die Wirkung dieser auf die Nervenzellen ansieht, hält man sonderbarerweise den Verbrennungstod als nicht verursacht durch die Hitzewirkung auf die Nervenzelle. Die Kälte soll auf die Nervenzelle, die Hitze auf die anderen Zellen wirken!

Indem wir erkannt haben, daß erniedrigte Temperatur den Menschen in den Schlafzustand versetzt, lernen wir zu der Ermüdung und den Giften eine neue Ursache für den Schlaf kennen, die Kälte. Wir können somit von einem Ermüdungs-, einem Gift- und einem Kälteschlaf sprechen. Dieser Kälteschlaf ist insofern dem physiologischen Schlaf unähnlich und dem Giftschlaf ähnlich, als Einschlafen und Erwachen langsame Vorgänge sind und als es durch keine Reize gelingt, den Schlafenden aus dem Kälteschlaf zu erwecken. Der Schlafende erwacht erst, wenn die Temperatur sich wieder der normalen nähert. Bleibt die pathologische Temperatur bestehen, so verfällt der Organismus dem Tode; es tritt hier also das gleiche wie beim Giftschlaf ein, wenn die Gifte im Schlafe weiter gereicht werden. Zwischen dem Kälteschlaf und dem Giftschlaf ist aber insofern ein Unterschied, als der aus diesem erwachende Organismus nach Minuten oder Stunden seine normale Reaktionsfähigkeit wiedererlangt, während der aus dem Kälteschlaf Erwachte, abgesehen von lokalen Schädigungen, Tage zur restitutio ad integrum gebraucht. Offenbar schädigen jene Gifte um vieles weniger schwer den Organismus als die erheblich veränderte Temperatur.

Es gibt schließlich noch einen sehr schönen und zwingenden Beweis dafür, daß die Ansicht falsch ist, nach welcher Schlaf zustande komme, weil die Nervenzellen ihre angebliche Tätigkeit einstellen. Curare wirkt nicht auf das Centralnervensystem, sondern lähmt periphere Apparate und Muskeln, so daß der Muskel unbeweglich ruht. Bei derartig gelähmten Tieren ist der Stoffwechsel der gleiche wie im Schlaf (Zuntz, A. Loewy, Cremer und Frank, Johansson). Würden die Nervenzellen durch Aufgeben ihrer Tätigkeit den Schlaf herbeiführen, so müßten notwendigerweise die im Schlafe ausgeschiedenen Stoffe sich irgendwie von den Stoffen unterscheiden, die während des Lähmungszustandes der Muskeln und der angeblichen Tätigkeit der Nervenzellen ausgeschieden werden. Da die ausgeschiedenen Stoffe bei Ruhe der Nervenzellen und des Muskels die gleichen sind, wie bei Ruhe nur des Muskels, müssen wir schließen, der Schlafzustand sei begründet durch die Ruhe der Muskeln und nicht durch die der Nervenzellen.

Digitized by Google

Reize wirken auf den Menschen, indem sie Sinnesorgane erregen. Die Erregung leitet das Nervensystem weiter und überträgt sie auf eine große Anzahl oder alle Zellen des Individuums. Das Nervensystem ist eine reizleitende Verbindungskonstruktion zwischen den das Individuum konstituierenden Zellen. Dies beweist lapidar die Beobachtung: Wo auch immer das Nervensystem verletzt wird, sei es in der Peripherie, sei es im Rückenmark, sei es Gehirn, der Erfolg ist stets das Ausbleiben von Reflexen. Das Nervensystem hat also die Erregungen geleitet.

Schlaf ist der vorübergehende Zustand eines Lebewesens, in dem die meisten Reflexe herabgesetzt bis aufgehoben sind. Ist diese Definition richtig, so muß notwendigerweise ein Individuum, dessen Reflexmöglichkeiten herabgesetzt bis aufgehoben werden, in den Schlafzustand geraten. Die Reflexmöglichkeiten müssen herabgesetzt sein 1. wenn es an Reizen mangelt, 2. wenn die Sinnesorgane nicht reagieren, 3. wenn die Reizleitung gestört ist.

Alte Erfahrung lehrt, daß, wenn man alle Reize möglichst fernhält, ein Mensch leicht in Schlaf verfällt. Wünscht man Schlaf herbeizuführen, so läßt diese Erfahrung das Zimmer verdunkeln, somit die Lichtreize abhalten; man dämpft möglichst alle Geräusche, hält somit die Schallreize ab; man vermeidet alle Erschütterungen, sowie alles was Ursache für Hautreize sein kann. Unsere erste Folgerung hat sich als richtig erwiesen. Wir kennen einen Reizmangelschlaf. Es ist jener Schlaf, von dem man im gewöhnlichen Leben sagt, er trete aus Langeweile, aus Mangel an Anregung ein.

Wir erwarten zweitens Schlaf, wenn die Sinnesorgane nicht reagieren. Daß auch diese Konsequenz richtig von uns gezogen wurde, dafür gibt es mancherlei Beweise, deren zwingendste wohl jene viel zitierten Fälle Strümpells und v. Ziemssens sind. Der Strümpellsche Patient hatte keine Hautempfindungen, war auf einem Auge blind und einem Ohr taub. Verschloß man das noch reagierende Auge und Ohr, so verfiel der Patient in Schlaf. Bei dem v. Ziemssenschen Patienten bestand auch komplette Anästhesie der Haut, es funktionierten aber, im Gegensatz zum Strümpellschen Fall, beide Augen und Ohren. Verschloß man diesem Kranken Augen und Ohren, so schlief er innerhalb 30 Sekunden ein. Wir haben hier also ganz deutlich einen Sinnesmangelschlaf.

Ad 3 erwarteten wir den Schlafzustand zu finden, wenn die Reizleitung gestört ist. Wir sind uns darüber klar, daß die Störung, um Schlaf zu verursachen, großen Umfang haben muß; denn arbeiten nur einige wenige Bahnen nicht, so werden noch zahllose Erregungen auf den gesunden Bahnen fortgeleitet. Würden bei einem Menschen sämtliche peripheren Nervenstämme nicht funktionieren, so würde er schlafen. Erkrankungen des Rückenmarkes, auch sehr umfangreiche, werden Schlaf nicht verursachen, weil die von den am feinsten reagierenden Sinnesorganen herkommenden Fibrillen dasselbe garnicht oder nur zum allergeringsten Teil passieren. Das Individuum muß aber schlafen, wenn das Gehirn in so großem Umfange erkrankt oder verletzt ist, daß die meisten Erregungen dasselbe nicht mehr passieren, somit nicht zu den motorischen Apparaten gelangen.

Digitized by Google

Die Schlafzustände bei allen umfangreichen Hirnerkrankungen und Hirnverletzungen sind allbekannt. Schlaf kann also durch den Zustand der Hirnrinde bedingt sein. Dies ist aber stets ein pathologischer Schlaf, ein Leitungsunterbrechungsschlaf. Der physiologische Schlaf ist unabhängig vom Gehirn.

Der Leitungsunterbrechungsschlaf oder, wie wir ihn auch kürzer nennen können, der Gehirnschlaf oder Hirnschlaf hat einen abweichenden Charakter von allen anderen Schlafarten. Die Abweichungen sind bedingt durch Umfang, Art und Ort der Leitungsunterbrechung. Es läßt sich deshalb ein allgemeiner Typus für den Gehirnschlaf nicht aufstellen. Das Individuum kehrt in den wachen Zustand erst zurück, d. h. es reagiert erst wieder normal, wenn die Leitungsunterbrechung behoben ist, wenn die von den sensiblen Apparaten herkommenden Reize das Gehirn wieder passieren, somit zu den motorischen Apparaten gelangen, wenn also Reflexmöglichkeit wieder vorhanden ist.

Zwei Schlafarten, von denen man öfter hört, sind bisher nicht erwähnt worden, die nahe verwandten Zustände des Schlafes der Somnambulen und der Hypnotisierten. Wir haben definiert: Schlaf ist der vorübergehende Zustand, in dem die meisten Reflexe herabgesetzt bis aufgehoben sind. Betrachten wir einen Somnambulen oder einen Hypnotisierten, so finden wir ein Bild, nicht ähnlich dem, das alle anderen Schlafzustände bieten. Der Mensch liegt nicht ruhig da, sondern bewegt sich in mehr oder weniger eigenartiger, anormaler Weise. Die Reize der Außenwelt verursachen bei ihm, während er sich in dem somnambulen oder hypnotischen Zustand befindet, von den normalen abweichende Reflexe. Wir sehen also einen Menschen, dessen meiste Reflexe nicht herabgesetzt bis aufgehoben sind, sondern — was uns als charakteristisch auffällt — die Reflexe des Betreffenden sind anormal, krankhaft verändert. So können wir, wenn anders unsere Definition vom Schlafe richtig ist, den Zustand des Somnambulen, Hypnotisierten nicht als Schlaf bezeichnen.

In früheren Arbeiten habe ich Geisteskrankheit, Seelenkrankheit definiert als die krankhaft veränderte Reaktion eines Individuums.[1] Ist diese Definition richtig, so ist der Hypnotisierte, der Somnambule mit seinen anormalen Reaktionen als Geisteskranker aufzufassen. Diese Auffassung stimmt mit den Ansichten der meisten modernen Psychiater, Nervenärzte überein. Der Zustand des Hypnotisierten, des Somnambulen ist kein Schlaf, sondern eine Geisteskrankheit.

Wenn in dieser Betrachtung über den Schlaf bisher von zwei Worten abgesehen wurde, die immer auftauchen, sobald von Schlaf die Rede ist, nämlich Bewußtsein und Traum, so geschah es aus folgenden Gründen. Nach dem einleitend Gesagten sollte eine naturwissenschaftliche Definition und Betrachtung des Schlafes versucht werden. Demnach war nur mit naturwissenschaftlichen Vorstellungen zu arbeiten. Sollten also Bewußtsein und Traum in die Betrachtung hineingezogen werden, so waren sie physikalisch-mechanisch zu erklären. Derartige Erklärungen sind möglich. Sobald der Naturforscher sich streng an die Grenzen hält, die seiner Wissenschaft gezogen sind, ist für ihn

[1] Vgl. Nervenzelle und Psychose. Archiv f. Psych. XXXVIII; Psyche und Psychose. Berliner klin. Wochenschr. 1904.

Digitized by Google

Psyche die Summe der Reflexe. Bewußtsein und Traum stellen dann nur verschiedene Reflexsummen vor, Bewußtsein eine sehr hohe, Traum eine sehr geringe. Da Schlaf der vorübergehende Zustand eines Lebewesens ist, in dem die Reflexe herabgesetzt bis aufgehoben sind, kann notwendigerweise im Schlaf Bewußtsein, eine sehr hohe Summe der Reflexe, nicht bestehen; wohl aber kann Traum, eine geringe Summe der Reflexe, vorhanden sein. Vorbedingung für den Traum ist dann natürlich, daß der Schlaf kein zu tiefer, sowie daß ein leichter Reiz vorhanden ist. Wie Erfahrung denn auch lehrt, treten die Träume einerseits zumeist des Morgens, wenn der Schlaf an Tiefe nachläßt, auf; andererseits bewirkt ein Reiz, der nicht intensiv genug ist, um den Schläfer zu erwecken, Träume.

Wenn schließlich von der Empfindung, die Sie auch meist zur Erklärung des Schlafes herangezogen finden, ganz abgesehen wurde, so geschah es, weil wir hier den Schlaf naturwissenschaftlich betrachten wollten, Empfindung aber als etwas sinnlicher Wahrnehmung ewig Unzugängliches in den Naturwissenschaften Berücksichtigung nicht finden darf. Der Naturforscher soll die Spekulation über Empfindung und Empfindungsbegriffe dem Philosophen überlassen. Speziell die Geschichte der Medizin scheint lapidar zu lehren, daß wir besser daran tun, uns innerhalb der Grenzen zu halten, in welche Naturwissenschaft nun einmal eingezwängt ist, als für alles eine Antwort finden zu wollen. Denn stets, wenn Medizin die ihr als Naturwissenschaft vorgeschriebenen Grenzen überschritt, wurden nach längerer oder kürzerer Zeit ihre Lehren als Irrlehren verworfen.

---

3. Die Sehnenreflexe angestrengter Körperteile. Untersuchungen an Marathonläufern.

Von Dr. **Milt. Oeconomakis**,
Chefarzt an der Nervenklinik der Universität Athen.

(Schluß.)

Ich möchte hier noch folgende vier Beobachtungen anführen, die an vier Läufern gemacht wurden, von denen der erste erst nach dem Rennen in den Ankleideräumen von mir untersucht wurde, nachdem er, wie die obigen, den ganzen Weg zurückgelegt hatte, während die anderen drei nur einen Teil des Weges zu machen vermochten. Zwei von diesen letzteren wurden von unserem Assistenten Herrn Dr. ADAMANTIDES in der Nervenklinik untersucht, wohin ich mir, da sie am Wege lag, Läufer, die die ganze Strecke nicht zu laufen vermochten und zu Wagen zurückkehrten, hinbestellt hatte.

Nr. 45 aus Böhmen. Er wurde erst direkt nach dem Rennen untersucht: Patellarreflex beiderseits gesteigert. Achillesreflex ebenso lebhaft. Pupillen normal. Er war sehr munter und zufrieden, ohne jegliche Zeichen von Ermüdung.

Nr. 5 aus Frankreich. Vor dem Rennen: Patellarreflex beiderseits gesteigert. Achillesreflexe normal. Pupillen normal. Er legte nur 32 km zurück. Am ersten

Digitized by Google

Tage nach dem Rennen: Patellar- und Achillesreflex beiderseits gesteigert. Pupillen normal.

Nr. 10. Grieche. Vor dem Rennen: Patellarreflexe gesteigert. Achillesreflexe und Pupillen normal. Er kam nur 33 km weit und fiel nieder, weil sich Atmungsbeschwerden einstellten. Die Untersuchung in der Klinik ergab: Pupillen normal. Patellarreflex beiderseits gesteigert. Achillesreflexe normal. Klagte über Druck gegen den Brustkorb.

Nr. 19. Grieche aus dem Dorf Chalandrion. Er kam ungefähr beim 32. Kilometer zu Fall, wurde dann gleich in die Nervenklinik geführt, wo die Untersuchung ergab: Er klagte über Schwindelgefühl und Schwere am Brustkorb beim Atmen. Pupillen normal. Patellarreflex beiderseits gesteigert. Achillesreflex rechts sehr schwach, links fehlt.

Zusammengefaßt, haben sich nun bei diesen meinen Untersuchungen folgende Befunde ergeben.

Bei der vor dem Rennen an 43 gesund aussehenden Individuen vorgenommenen Untersuchung konnte ich einige auffällige Abweichungen von der Norm feststellen, nämlich:

Allgemeine Steigerung der geprüften Reflexe bei vier Läufern.

Steigerung der Patellar- und Achillesreflexe beiderseits bei zwei.

Nur Steigerung der Patellarreflexe bei zwei.

Herabsetzung bzw. Schwäche des Patellarreflexes beiderseits bei drei, einseitig (links) bei einem.

Schwäche des Achillesreflexes beiderseits bei drei, einseitig, nur des linken, bei vier.

Fehlen des Patellarreflexes beiderseits bei einem.

Die beiderseitige Schwäche des Achillessehnenreflexes fiel mit der Herabsetzung und dem Fehlen des beiderseitigen Patellarreflexes zusammen. In keinem Falle ließ sich ein gleichzeitiges Vorhandensein von Steigerung und Schwäche konstatieren.

Das Fehlen der Patellarreflexe bei einem angeblich gesunden Manne ruft gewiß ein besonderes Interesse hervor. Der Reflex kann bekanntlich nur ganz ausnahmsweise bei Gesunden fehlen. Pelizaeus gibt 0,04% von Fällen mit fehlendem Patellarreflex bei Gesunden an und die Beobachtungen von Schoenborn,[1] der die Reflexe bei 100 Fällen nervengesunder Personen genau untersucht hatte, stimmen mit dieser Angabe ungefähr überein. Handelt es sich nun hier um einen solchen weißen Raben oder lag mir ein pathologischer Fall vor? Der junge Mann sah gesund und kräftig aus, war verheiratet und hatte gesunde Kinder. Dazu muß man bedenken, daß einer solchen Leistung nur der sich unterzieht, der sich vollständig frisch und gesund fühlt und in der letzten Zeit sich nicht übermäßig ermüdet hat. Außerdem ergab meine flüchtige Untersuchung, die nur die Reflexe im wesentlichen berücksichtigen konnte, keine Zeichen von Lues. Da er aber zu einer endgültigen Nachuntersuchung nicht

[1] Schoenborn, Bemerkungen zur klinischen Beobachtung der Haut- und Sehnenreflexe der unteren Körperhälfte. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI. 1902. Heft 3 u. 4.

Digitized by Google

mehr erschien, so muß ich mich darauf beschränken, den interessanten Befund bloß zu erwähnen, ohne hier auf die Frage näher einzugehen.

Was die Steigerung der Reflexe betrifft, so weicht mein Resultat von dem von KNAPP und THOMAS erhaltenen beträchtlich ab. Diesen Autoren fiel die große Zahl der Fälle mit Steigerung der Patellarreflexe bei ihrer Voruntersuchung auf. Unter 49 Fällen fanden sie die Reflexe 44 mal gesteigert, 4 mal normal und 1 mal sehr schwach. Die Erklärung dafür haben sie darin gesucht, daß sie der psychischen Aufregung, mit der die Vorbereitung zum Wettkampf verbunden ist — considerable mental excitement — eine wichtige Rolle beimaßen. Außerdem werfen sie noch die Frage auf, ob nicht etwa diese Reflexsteigerung eine Eigenschaft der Läufer sei.

Ich glaube, beides ist hier nicht anzunehmen. Einmal weil ich nur bei acht unter 43 Läufern diese Steigerung — und zwar bei vier eine allgemeine Reflexsteigerung, wie sie häufig bei nervösen Individuen vorkommt — feststellen konnte. Es waren alles meist gute Läufer verschiedener Nationalität und das „excitement" war auch da. Die psychische Aufregung war sogar in höherem Maße in Athen vorhanden: Die Leute warteten schon seit 2 Stunden in den Bureauräumen des Ausschusses der olympischen Spiele, daß das Signal zur Abfahrt nach Marathon gegeben werde. Dazu hatte die Menge Wagen, die vor dem Gebäude hielten, viele Neugierige herbeigelockt, welche die Abfahrt der Läufer sehen wollten; die Traineure gingen ab und zu, die Anwesenheit des Arztes rief auch Beunruhigung hervor; dazu kam noch die Erwartung und die nationale Bedeutung des Wettlaufes, vor allem für die griechischen Läufer, wegen der geschichtlichen Überlieferung und wegen des Sieges eines Griechen bei den Spielen der ersten Olympiade (1896). Doch hat sich gerade bei den griechischen Läufern eine Herabsetzung der Reflexe feststellen lassen. Andererseits sei noch die bei den Kretensern gemachte Beobachtung hervorgehoben: Unter 9 Läufern aus Kreta boten zwei eine Schwäche, einer Fehlen und keiner Steigerung der Patellarreflexe; doch gelten die Bergbewohner Kretas als sehr gute und gewandte Läufer.

Schließlich möchte ich noch auf den merkwürdigen Zufall der linksseitigen Schwäche des Achillessehnenreflexes bei vier Leuten hinweisen und ihn als ein Kuriosum hier erwähnen.

Die unmittelbar nach dem Rennen aufgetretenen Veränderungen konnten bei 18 Individuen beobachtet werden. Wenn wir die vier letzten, von denen zwei nicht die ganze Strecke zurücklegten, die zwei anderen aber erst nach vollendeter Leistung untersucht wurden, ausnehmen, bleiben zur genauen Abschätzung der Resultate des Laufes nur 14 übrig, die vor und nach dem Laufe untersucht werden konnten.

Bei diesen waren nun vor dem Rennen die Sehnenreflexe vorhanden — normal bei neun, lebhaft bei einem und schwach bei vier —, während gleich nachher folgende auffällige Abweichungen festzustellen waren:

Steigerung des Patellar- und Achillesreflexes beiderseits bei sechs.

Erhebliche Schwäche des Patellar- und Achillesreflexes beiderseits bei drei.

Digitized by Google

Schwäche der Patellarreflexe verbunden mit Steigerung der Achillesreflexe bei einem.

Fehlen der Patellarreflexe verbunden mit Steigerung der Achillesreflexe bei einem.

Fehlen des Patellarreflexes beiderseits mit beiderseitiger Schwäche des Achillesreflexes bei zwei und

Fehlen der Patellar- und Achillesreflexe beiderseits bei einem.

Was also den Patellarreflex betrifft, so fand ich ihn gleich nach dem Rennen

bei sechs beiderseits gesteigert
„ vier „ schwach
„ vier „ erloschen.

Der Achillessehnenreflex war

bei acht beiderseits gesteigert
„ fünf „ schwach
„ einem „ erloschen.

Eine Differenz in der Pupillenweite oder Störung der Pupillenlichtreaktion habe ich dagegen bei keinem einzigen feststellen können; auch keine nur einseitige Veränderung; kein Patellar- oder Fußklonus. Als besonders bemerkenswerten Befund möchte ich noch die bei zwei von diesen Leuten beobachtete Verbindung von Fehlen bzw. Schwäche des Patellar- mit Steigerung des Achillesreflexes betonen.

Daß alle diese Veränderungen im Verhalten der Sehnenreflexe bei Leuten, die vorher in überwiegender Zahl normale Verhältnisse boten, auf die Ermüdung infolge des Laufes zurückzuführen sind, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden. Wie hat aber diese Ermüdung eingewirkt? Wenn sie eine allgemeine Wirkung auf den Organismus ausgeübt hätte, wie etwa eine Lähmung des hemmenden Einflusses des Gehirns oder die Hervorrufung einer akuten Toxämie, so hätte allerdings eine allgemeinere und gleichmäßigere Veränderung aller Reflexe eintreten sollen. Außerdem ist die Toxämie gewöhnlich mit Steigerung der Reflexe verbunden (Lion, Stevens u. a.).[1]

Das trifft aber hier nicht zu.

Wir sehen dagegen, daß genannte Veränderungen gerade an jenen Körperteilen auftraten, denen infolge ihrer physiologischen Funktion die größte Arbeitsleistung beim Laufen zufallen mußte; daß diese Veränderungen somit den Ausdruck einer durch Überarbeit verursachten Schädigung der entsprechenden Reflexbögen darstellen. Und wenn wir diese meine mit den von Auerbach einerseits und Knapp and Thomas andererseits gewonnenen Resultaten vergleichen, so werden wir sehen, daß sowohl der Unterschied bezüglich der ersten als das Übereinstimmen bezüglich der zweiten gleichfalls zugunsten dieser Annahme sprechen.

Auerbach konnte nach 6 Rennen von 30, 50, 100 und 250 km 39 ver-

[1] Vergl. auch Grasset, L'exagération des réflexes tendineux dans l'insuffisance antitoxique. Semaine médicale. 1903. Nr. 26.

Digitized by Google

schiedene Radfahrer untersuchen und fand bei 10 eine erhebliche Herabsetzung oder ein Erloschensein der Patellarreflexe (also über 25%) und bei vier eine ungewöhnliche Steigerung der Kniescheibenreflexe. Eine Schwäche oder Verlust des Achillesreflexes war dagegen bei keinem seiner Fahrer zu konstatieren.

Die Untersuchung von Knapp and Thomas ergab nach dem Laufe unter 41 Läufern: bei 32 eine deutliche Abschwächung oder einen Verlust der Patellarreflexe (26 von diesen zeigten Schwäche, drei beiderseitiges und drei einseitiges Fehlen) und bei vier eine Steigerung. Der Achillesreflex bot auch erhebliche Veränderungen dar: er war im allgemeinen vermindert und fehlte beiderseits bei fünf und einseitig bei zwei.

Neben diesen Autoren konnte ich nun auch, im Gegensatz zu Auerbach, bemerkenswerte Veränderungen der Achillesreflexe feststellen.

Woher kann nun dieser Unterschied kommen? Wenn man an die Muskelarbeit denkt, die beim physiologischen Vorgange des Laufens einerseits und des Radelns andererseits geleistet werden muß, so erscheint er fast selbstverständlich. Beim Radfahren „fällt die Hauptarbeitsleistung dem vierköpfigen Strecker des Oberschenkels zu; in zweiter Linie stehen die Beugemuskeln des Unterschenkels, in dritter vielleicht erst die Strecker des Hüftgelenkes".[1] Beim Laufen dagegen hat neben dem Quadriceps femoris auch die Wadenmuskulatur eine beträchtliche Leistung auszuführen, neben der Streckung des Beines geschieht die Abwickelung des Fußes. Diese Bewegungen werden viele Tausend Male wiederholt, und wenn man dazu den Druck des Körpergewichtes, die fortwährenden Schwankungen in der Lage des Schwerpunktes des Körpers und die verschiedenen durch die Unebenheiten und andere Hindernisse der Straße erfolgten Zerrungen hinzurechnet, was alles beim Radeln „wegen des festen Sitzes auf dem Sattel" wegfällt, so wird man leicht einsehen, welch einer beträchtlichen Strapaze neben dem Patellar- auch der Achillesreflexbogen beim Laufen ausgesetzt sein muß. Daher also die oben aufgezählten Veränderungen im Verhalten dieses Reflexes.

Diese durch Anstrengung verursachte Schädigung braucht gewiß nicht so groß zu sein, daß sie sich durch auffallende Symptome kund gibt. Wir wissen, daß eine Erkrankung einer großen Zahl von Fasern in einem Nerv vorliegen kann, ohne daß es zu auffälligen Ausfallserscheinungen kommt; sie ruft gewöhnlich Symptome hervor, die erst gesucht werden müssen. Und man ist dabei wohl berechtigt anzunehmen, daß es besonders der sensorische Teil der Reflexbögen ist, der hauptsächlich geschädigt wird. Dieser Teil befindet sich beim Laufen wie beim Radeln im Zustand der Überfunktion, da er dauernd „dem Centralorgan alle von der Umgebung ausgehenden und so ungemein häufig wechselnden Einwirkungen zu übermitteln hat". Diese Annahme steht übrigens mit der experimentellen Erfahrung bei Tieren im Einklang: Bei dem unter dem Einfluß der Strychninwirkung ermüdeten Frosch werden die sensiblen Elemente des Rückenmarkes eher gelähmt als die motorischen.[2]

---

[1] Schiefferdecker, zitiert bei Auerbach.

[2] Verworn, Ermüdung, Erschöpfung und Erholung der nervösen Centra des Rückenmarkes. Archiv f. Physiologie. 1900. Supp.-Bd.

Digitized by Google

Daß es eine Schädigung durch Überfunktion gibt, wurde schon mehrfach auch auf anderem Wege bewiesen. Außer den weiter oben angeführten S. Mayer'schen Befunden an nervengesunden Individuen, die gewissermaßen das anatomische Substratum dieser Schädigung darstellen, liegen bereits mehrere bejahende Resultate verschiedener Tierexperimente vor. So haben Edinger und Helbing bei Ratten „einfach durch Aufhängen an den Schwänzen, wobei die Tiere natürlich mit den Beinen sehr zappeln", einen ausgesprochenen Nervenfaserzerfall in den Hintersträngen des Rückenmarkes erzeugen können. Ist es andererseits nicht schon lange bekannt, daß durch die Arbeit die Nissl'sche Körnung in den Ganglienzellen abnimmt? Nach Holmes, der mit Strychninfröschen experimentierte, verschwindet diese Körnung fast, wenn die Tiere Krämpfe bekommen, und bleibt dagegen erhalten, wenn man den Krämpfen durch Auflegen der Tiere auf Eis vorbeugt. Verworn,[1] der die Lebensvorgänge in den Neuronen untersuchte, hat den physiologischen Nachweis hierfür geliefert. Bei gesteigerter Tätigkeit eines Körperteiles wird eine Menge von seinem Ernährungsmaterial verbraucht, die größer ist als die im Zustand der Ruhe verbrauchte, die Stoffwechselprodukte vermehren sich analog dem Verbrauch des intrazellulären Sauerstoffs, die Assimilation kann nicht mehr gleichen Schritt mit der Dissimilation halten, das Stoffwechselgleichgewicht wird gestört. Durch die Ruhe wird dasselbe wieder hergestellt, die Ermüdungsstoffe werden fortgeschafft, es wird einer Zufuhr von Ersatzmaterial Platz gemacht und die Erholung tritt ein.

Ein solches Wiederkehren des physiologischen Zustandes beobachteten auch wir nach erfolgtem Ausruhen an unseren Läufern. Die gleich nach dem Laufe vermindert, erloschen oder gesteigert zur Erscheinung kommenden Reflexe wichen nach einigen Tagen einem mehr oder minder normalen Verhalten. Nur bei Nr. 2 zögerte diese Restitution so sehr, daß der Mann noch nach $1^1/_2$ Monaten Spuren der überstandenen Schädigung zeigte. Worin kann die Ursache dieser Verzögerung gelegen haben? Verworn konnte seine Strychninfrösche durch Entfernung der Stoffwechselprodukte aus ihrer Cirkulation lange Zeit funktionsfähig halten; aber schließlich gelang es nicht mehr und die Tiere zeigten eine dauernde Schädigung. Edinger sah den Nervenfaserzerfall bei seinen Ratten durch die Einwirkung der Pyrodinvergiftung viel intensiver werden und Auerbach berichtet von einem mit Lues infizierten Fahrer, bei dem noch 6 Wochen nach der Rennfahrt die Störung der Patellarreflexe fortbestand und bei dem wegen der Anwesenheit einiger verdächtiger Symptome der Verdacht einer beginnenden Tabes nicht auszuschließen war.

Daraus sehen wir, daß durch eine lange Zeit hindurch fortgesetzte Anstrengung oder durch die Anwesenheit eines Giftes der Aufbrauch in solchem Maße gesteigert bzw. der Ersatz so sehr gestört werden kann, daß die temporäre Schädigung zu dauerndem krankhaften Symptom wird. Welcher von obigen Fällen ist zur Erklärung der so langen Dauer der krankhaften Symptome bei

[1] Verworn, l. c.

Digitized by Google

unserm Läufer heranzuziehen? Neben dieser Frage tauchen aber noch andere auf, die ebenfalls hier beantwortet werden müssen.

Wir sahen, daß die Anstrengung nicht bei allen Läufern dieselben Veränderungen zur Folge hatte. Einige boten Steigerung, andere dagegen Schwäche oder Fehlen der Sehnenreflexe dar; und es ist sehr wohl zu beachten, daß die Steigerung vorwiegend bei den Ausländern, die Schwäche und der Verlust fast ausnahmslos bei den griechischen Läufern zur Erscheinung kamen. Die vier mit den fehlenden Patellarreflexen und der eine mit dem Verlust des Achillesreflexes waren Griechen. Ebenso waren unter den vier mit Schwäche des Patellarreflexes zwei, und unter den fünf mit Schwäche des Achillesreflexes vier griechische Läufer.

Worin muß die Erklärung hierfür gesucht werden?

Sternberg hebt hervor, daß mäßige Ermüdung die Sehnenreflexe steigert, während hochgradige Ermüdung sie aufhebt. Damit nun also die gleiche Ermüdung bei den einen mäßig, bei den andern hochgradig einwirke, muß die Widerstandsfähigkeit der einzelnen angestrengten Körper verschiedenartig sein. Der „individuelle Unterschied" spielt gewiß hier auch eine bedeutende Rolle. Als hierher gehörend sei noch der Umstand erwähnt, daß bei dreien von den vier Läufern mit fehlenden Patellarreflexen schon vor dem Laufe eine Schwäche derselben beobachtet wurde. Das beweist also, daß sie mit einem weniger widerstandsfähigen Reflexbogen an dem Wettlauf teilnahmen, als die anderen.

Außerdem ist noch zu berücksichtigen, daß die Ausländer fast alle gut trainierte Läufer waren, die griechischen dagegen sich meistens aus dem Stande der Arbeiter vom Lande rekrutierten, welche irgend wie mit Schnelligkeit der Füße begabt waren und von nationalem Ehrgeiz getrieben zum Wettlauf kamen, ohne sich vorher sportsmäßig trainiert zu haben. Es waren nur wenige von hnen einigermaßen trainierte Athleten.

Alle diese Erwägungen zwingen natürlich zu der Annahme, daß die Steigerung der Ausdruck eines leichteren Grades der Ermüdung, einer eben beginnenden Störung im Stoffwechselgleichgewicht der arbeitenden Körperteile ist, während die darauf folgende schwerere Schädigung bzw. Erschöpfung sich durch eine bis zum Verlust fortschreitenden Verminderung der Sehnenreflexe offenbart; daß, mit anderen Worten, die Reflexe sich steigern, ehe sie schwinden.

Für besonders interessant in dieser Beziehung halte ich das bei Nr. 41 und 60 beobachtete Vorkommen von Schwäche bzw. Fehlen der Patellarreflexe und Steigerung der Achillesreflexe bei einer und derselben Person. Bei Nr. 41 wurde sogar außerdem noch die Steigerung des Achillesreflexes von heftigen Schmerzen und Krampfgefühl in der Wadenmuskulatur begleitet. Steigern sich doch die Sehnenreflexe im Anfangsstadium der Neuritis!

Die Einwirkung eines Giftes oder einer ähnlichen „ersatzstörenden" Noxe habe ich in der Anamnese meiner Läufer nicht feststellen können. Auerbach war in dieser Hinsicht glücklicher, da er die Lues bei einem, wie oben erwähnt, und die „ganz außerordentlichen Exzesse in venere" bei einem anderen Fahrer

Digitized by Google

feststellen konnte, bei dem „nach der für einen trainierten Fahrer relativ geringen Leistung von 30 km“ die Patellarreflexe völlig verschwanden.

Man könnte gewiß bei den griechischen Läufern, als dem Arbeiterstande meist angehörig, in erster Linie an Alkohol denken, von dem bekanntlich als „Stärkungsmittel“ bei der Arbeit ziemlich viel genossen wird, wenn auch keiner von ihnen übermäßigen Gebrauch zugestand. Und in der Tat konnte ich nachträglich, nach den Mitteilungen, die mir nach Beendigung des Laufes wurden, dem Mangel der Anamnese meiner Läufer diesbezüglich abhelfen; denn diese Läufer hatten während des Laufes an verschiedenen Stationen von alkoholischen Getränken, besonders Kognak, zum Anfachen der zu schwinden beginnenden Kräfte ziemlich reichlich genossen, während die Ausländer fast nur Wasser tranken. Außerdem ist es festgestellt, daß ihre Dorfgenossen den oben unter Nr. 2 und 34 erwähnten Läufern entgegeneilten und sie abgesehen von den ermutigenden Zurufen noch mit ähnlichen Getränken zu stärken strebten. So sammelten sich natürlich bis zur Beendigung des Laufes beträchtliche Quantitäten von Alkohol im Organismus dieser Läufer an.

Wir sahen ja, daß außer dem ersten Nr. 2, der noch nach $1^1/_2$ Monaten Spuren der Schädigung seiner Reflexbögen zeigte, auch der unter Nr. 34 erwähnte bei der Untersuchung am sechsten Tage nach dem Laufe noch keine völlige Restitution bot.

Wenn man dabei erwägt, daß schon mehrfach tiefgreifende Störungen, darunter Abschwächung oder völliges Fehlen der Patellarreflexe infolge des schweren Alkoholrausches beobachtet wurden,[1] so leuchtet es ohne weiteres ein, daß bei Menschen, die sich unter dem Einfluß des Alkohols befanden, wie die obigen Läufer, der Funktionsverbrauch ein viel intensiverer sein mußte.

Zugunsten der Edinger'schen Ersatztheorie sind nun nach dem oben Gesagten folgende Tatsachen zu verwenden:

1. Daß die Veränderungen gerade jene Körperteile angriffen, die direkt angestrengt wurden, und

2. daß sie bei denjenigen Läufern am schwersten auftraten, die sich schädigenden Einflüssen ausgesetzt hatten.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Über sogen. „Doppelbildungen“ am Gehirn, mit besonderer Berücksichtigung der unteren Stirnwindung,** von Weinberg. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXI. 1907.) Ref.: H. Vogt (Göttingen-Langenhagen).

Das Gehirn von einem normalen Mann zeigte Verdoppelung der Präcentralfurche; die dritte (untere) Stirnwindung ist durch eine sagittale Furche in ihrem mittleren Abschnitt der Länge nach gespalten. Die Abnormität besteht nur rechts. Verf. fand dieses Vorkommnis als einzigen Fall im Laufe längerer Beobachtung

[1] Kutner, zitiert bei Edinger.

Digitized by Google

und hält es für eine wirkliche Doppelbildung, in der typische Bestandteile zur Entstehung von ihrer Anlage inadäquater Strukturen Anlaß geben. Es handle sich hier um eine Furche, die ihrer Lage usw. nach auf keine der gewöhnlichen Faltungsbildungen bezogen werden kann, trotzdem aber die morphologischen Eigenschaften einer typischen Furche bietet. Verf. trennt die Beobachtung daher von den sonst mitgeteilten Verdopplungen von Furchen usw., es ist aber schwierig, hier eine scharfe Grenze zu ziehen. (Auch hat die Charakterisierung der Oberflächenbildung nur sekundäre Bedeutung; sie ist zum Teil abhängig von der inneren Gliederung und architektonischen Differenzierung; Ref.)

Physiologie.

2) **Resultate die esperienze relative alla localizzazione di centri motori nel cervelletto per mezzo di eccidamenti con correnti indotte unipolari,** per Negro e Roasenda. (Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino. XIII. 1907.) Autoreferat.

Bekanntlich hat Prof. Adamkiewicz in seinem Buche: Die wahren Centren der Bewegung und der Akt des Willens (Wien 1905, Braumüller) den experimentellen Nachweis mittels einer eigenen, von ihm gefundenen und zuerst von ihm angewandten Methode einer isolierten und sehr schonenden Zerstörung der Centren gefunden (vgl. auch d. Centralbl. 1904. Nr. 12), daß die seit den bekannten Versuchen von Fritsch und Hitzig (1870) für erwiesen gehaltenen motorischen Eigenschaften der Großhirnrinde nicht existieren. Adamkiewicz hat vielmehr den Nachweis geliefert: 1. daß die Rinde des Großhirns ausschließlich Seelenorgan ist und als solches nur die Empfindung vermittelt und das Denken hervorbringt, und 2. daß das Kleinhirn ausschließlich als Centralorgan der Körperbewegungen dient und als solches lokalisierte Centren für die einzelnen Muskelgruppen besitzt. Adamkiewicz hat auch die motorische Topographie des Kleinhirns beschrieben und als Grundplan derselben festgestellt, daß die Muskeln jeder Körperhälfte ihre eigenen und mehrfachen Centren besitzen, und daß diese Centren auf der den zugehörigen Muskeln entsprechenden Kleinhirnhemisphäre gelegen sind.

Die angeführten Autoren haben mittels der elektrischen unipolaren Methode den Grundplan und das Grundgesetz der Adamkiewiczschen Kleinhirntopographie bestätigt.

3) **The conduction of sensory impressions in the spinal cord,** by Sutherland Simpson and Percy T. Herring. (Brit. med. Journ. 1906. 22. Dez.) Ref.: E. Lehmann (Oeynhausen).

Die Verff. hielten in der 74. Jahresversammlung der Brit. med. Gesellschaft einen Vortrag über ihre Versuche, die sie an Katzen über die sensiblen Leitungsbahnen im Rückenmark gemacht haben. Sie kamen zu folgenden Schlüssen:

Die Integrität der grauen Substanz ist nicht unbedingt für die Leitung von Schmerzempfindungen notwendig.

Einige Tiere, bei denen die graue Substanz völlig zerstört war, reagierten auf alle Formen von schmerzhaften Reizen.

Vollständige Zerstörung beider Hinterstränge beeinträchtigt die Schmerzempfindung nicht. Der Einfluß dieser Verletzung auf das Berührungs- und Muskelgefühl konnte nicht mit Sicherheit bestimmt werden.

Selbst eine fast völlige quere Durchtrennung des Rückenmarkes, welche jedoch einen vorderen Seitenstrang mit einer anliegenden dünnen Zone grauer Substanz intakt ließ, hob die Schmerzempfindung für beide Körperhälften nicht auf. Es bestand eine promptere Empfindung für die von der verletzten, als von der gesunden Körperhälfte ausgehenden Reize. Man könnte hieraus schließen, daß

Digitized by Google

die schmerzleitenden Bahnen im Rückenmark, wenn auch vorwiegend gekreuzte, so doch auch direkte Bahnen darstellen.

Aus zwei Versuchen schien zu folgen, daß Kältereize durch die Seitenstränge geleitet wurden, und daß diese Leitungsbahnen direkte und gekreuzte waren.

Als wichtiges Ergebnis der Untersuchung bezeichnen die Verff. die Tatsache, daß irgend ein spezifischer Strang für die Schmerzleitung bei Katzen nicht zu bestehen schien, obwohl die Seitenstränge hauptsächlich als betreffende Leitungsbahnen anzusehen seien.

Nur völlige Querschnittstrennung des Rückenmarkes hob die Gefühlsleitung gänzlich auf.

Pathologische Anatomie.

4) **Eine seltene Form der Spina bifida cystica,** von Dr. Emil Grossmann. (Jahrb. f. Kinderheilk. LXIII.) Ref.: Zappert (Wien).

Während das Zustandekommen einer Spina bifida durch Offenbleiben der hinteren Wand des Rückgrates recht häufig ist, gehören Fälle von Spina bifida anterior, bei welchen die cystische Geschwulst an der Vorderseite der Wirbelsäule heraustritt, zu den großen Seltenheiten. Der hier beschriebene Fall betrifft ein 10monatliches, gut entwickeltes, nicht gelähmtes (Blase, Mastdarm?) Kind mit einer weichen, anfangs durch Druck reponierbaren taubeneigroßen Geschwulst in der rechten Gesäßgegend. Die Geschwulst machte den Eindruck eines Lipomes.

Bei der wegen deutlichen Wachstumes des Tumors notwendig erscheinenden Operation zeigte es sich, daß die Geschwulst eine durch einen Stiel aus der Vorderwand des Kreuzbeines entspringende Spina bifida darstellt.

Die genaue mikroskopische Untersuchnng ließ eine Myelomeningocele erkennen; an der Außenseite des Sackes war eine lipomartige Wucherung des Fettgewebes zu konstatieren.

Das Kind wurde vollkommen geheilt.

5) **Über eine cystische Mißbildung des Rückenmarkes,** von Karl Altmann. (Inaug.-Dissert. Breslau 1906.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Bei einem 48jährigen, früher gesunden Manne entwickeln sich im Laufe weniger Monate die Symptome einer vollkommenen Querschnittsläsion des Rückenmarkes: spastische Paraplegie, Incontinentia urinae et alvi, Decubitus. Die Hauptentwicklung des Krankheitsbildes bis zur vollen Höhe vollzog sich in wenigen Tagen, nachdem Prodromalerscheinungeu viele Wochen bestanden hatten.

Bei der Sektion fand sich in der Höhe des 4. bis 6. Dorsalsegmentes eine Cyste, welche die Rückenmarkssubstanz hier bis auf einen schmalen Randsaum zerstört hatte. Die Cyste erwies sich als ein von Flüssigkeit erfüllter Epithelsack. Wahrscheinlich stammte dieses Gebilde aus der embryonalen Zeit des Individuums als ein im vorderen Längsspalt sitzender Epithelkeim, in dem sich später ein cystischer Hohlraum entwickelt hatte. Die rasche Progression der klinischen Symptome wird darauf zurückgeführt, daß von irgendwelchen Epithelelementen eine Exsudation einsetzte, die den Sack ausdehnte und das Rückenmark erdrückte.

Diese Auffassung erfährt eine gewichtige Stütze durch eine Anzahl von Nebenbefunden, welche sich nur auf entwicklungsgeschichtliche Störungen zurückführen lassen.

6) **Zwei für die Pathologie wichtige Entwicklungsanomalien des Centralnervensystems bei zwei jungen menschlichen Embryonen,** von Pollak. (Wiener med. Wochenschr. 1906. Nr. 5.) Ref.: Pilcz (Wien).

I. Embryo von 38 Tagen zeigt bei im übrigen normaler Organisation eine Verdoppelung des Centralkanales, die diskontinuierlich durch einen großen Teil

Digitized by Google

des Rückenmarkes besteht; außerdem an einer sonst normalen Stelle eine ventralkaudalwärts gerichtete Divertikelbildung des Rückenmarkes zum Centralkanale.

II. Embryo von 30 Tagen. In der Gegend des Abganges der unteren Extremitäten ist das Medullarrohr dorsalwärts an drei Stellen offen, dem Ektoderm nähergerückt bei Fehlen des sonst normalerweise dazwischenliegenden embryonalen Bindegewebes. Ferner klaffen im Bereiche einer kreisförmigen Zone die Wände des Medullarrohres, und die dorsale Decklamelle fehlt. Eine dünne Schicht von Ektoderm spannt sich zwischen den dorsalen Kanten der Medullaseitenwände, so daß der Centralkanal dorsalwärts gedeckt erscheint.

Verf. verweist auf eine spätere ausführliche Bearbeitung dieser Fälle durch Fischel (Prag).

7) **The microscopic changes in the nervous system in a case of chronic Dourine. Or „mal de coit" and a comparison with those found in sleeping sickness,** by F. W. Mott. (Brit. med. Journ. 1906. 11. August.) Ref.: E. Lehmann (Oeynhausen).

Verf. hatte Gelegenheit, das ihm aus Indien übersandte Rückenmark eines infolge Beschälkrankheit eingegangenen Hengstes zu untersuchen, welcher außer der charakteristischen Hautaffektion ausgesprochene Paraplegie gezeigt hatte und 27 Monate nach der Affektion verendet war.

Die Beschälkrankheit der Pferde wird durch eine Infektion (beim Beschälakt) mittels einer spezifischen Form von Trypanosoma hervorgerufen.

Verf. fand in dem untersuchten Rückenmark chronische interstitielle Entzündung der hinteren Spinalganglien, besonders im Lumbosakralmark. In letzterem fanden sich in den hinteren Strängen sklerotische Partien, besonders im Bereich der hinteren Wurzeln.

Es fanden sich demgemäß bei der in Rede stehenden spezifischen Trypanosomainfektion ähnliche Veränderungen, wie bei anderen Trypanosomeninfektionen, besonders auch bei der Schlafkrankheit des Menschen.

Eine ausführliche Mitteilung über die bei der Schlafkrankheit des Menschen und anderen Trypanosomeninfektionen gefundenen histologischen Veränderungen wird Verf. in den Mitteilungen der zur Erforschung der Schlafkrankheit ernannten Kommission veröffentlichen.

8) **Über experimentelle Rückenmarksveränderungen nach Blutinjektionen,** von Julius Kentzler. (Zeitschr. f. klin. Med. LX.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

Verf. hat Kaninchen in 6 bis 8 Tagen 10 ccm defibriniertes Blut subkutan eingeimpft. Als konstante Folge trat eine Lähmung auf. Dieselbe begann zumeist als eine leichte Parese an dem einen Hinterbein, es folgte dann eine totale Lähmung mit Ausfallen der Reflexe; die Lähmung schritt weiter, meistens zogen die Tiere den Hinterleib nach sich, dann war in einigen Tagen die Lähmung der Vorderfüße wahrnehmbar, worauf dann in sehr kurzer Zeit der Tod eintrat. Die Lähmung trat nicht sofort, sondern erst zwischen dem 22. und 61. Tage ein. Das Rückenmark zeigte makroskopisch keine Veränderung. Mikroskopisch fanden sich schwere Veränderungen an den Nervenzellen, die ausführlich geschildert werden. Diese Zellveränderungen sind größtenteils in den sakrolumbalen Segmenten zu sehen. Dieselben Veränderungen traten bei Benutzung von artgleichem wie von artfremdem Blut auf und müssen, wie weitere Versuche zeigten, auf Rechnung der Blutzellen, nicht des Serums gesetzt werden. Sodann wurde das zur Einimpfung bestimmte Blut durch ein hämolytisches Serum in vitro gelöst und so nur die filtrierten, im Innern der Zelle befindlichen Stoffe eingeimpft, von dem Standpunkt ausgehend, daß nach den bisherigen Versuchen die Endotoxine den Organismus nicht zur Bildung von Gegenkörpern anregen können; wenn die Lähmungen, die Markveränderungen sich jetzt auch einstellen würden, können diese nicht den im Organismus neugebildeten Stoffen, sondern den eingeführten

Digitized by Google

und so direkt toxisch wirkenden Stoffen zugeschrieben werden. Tatsächlich erlag auch das so geimpfte Tier der Lähmung. Diese und die typischen Rückenmarksveränderungen berechtigen zu der Annahme, daß der giftig wirkende Stoff sich im Innern der Blutkörperchen befand und erst nach der Auflösung derselben in die Cirkulation geriet (Cytoendotoxine).

9) **Rückenmarksbefunde bei Amputationsfällen der oberen Extremität**, von Dr. v. Orzechowski. (Arbeiten aus dem neurolog. Institut an der Wiener Universität. XIII. 1907.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

7, 12 Jahre bzw. 15 Tage nach der Amputation kamen die Rückenmarke zur Untersuchung. Im ersten Falle fehlten die entsprechenden Zellgruppen, und zwar im unteren siebenten spärlich, stärker im 8. Cervikalsegment, völlig im 1. Dorsalsegment (laterale und dorsolaterale Gruppen). Man muß also die ausgefallenen Zellen als Centren der Vorderarm- und Handmuskulatur ansehen. Im zweiten Falle fehlten keine Zellen. Es machte sich nur, aber auch nicht in dem ganzen der amputierten Extremität entsprechenden Gebiet, eine eigenartige Zellatrophie geltend, ohne daß die Veränderung die bekannten excessiven Grade der Atrophie erreicht hätte. Im 3. Falle war der Umfang der Veränderung hingegen größer, als es der amputierten Extremität entspricht. Es bestanden neben der axonalen Zelldegeneration Vakuolisation (nur auf der kranken Seite), ferner eigentümliche, nur als amitotische Teilungsfiguren zu deutende Kernveränderungen. Da in dem gleichen Falle aber meningeale und perineuritische Erscheinungen bestanden, ist diesen wohl ein Einfluß beim Zustandekommen der geschilderten Veränderungen beizumessen.

Verf. kommt in seiner überaus sorgfältigen Studie zum Schlusse, daß die motorischen Zellen, sogar ganze Gruppen, jahrelang nach der Amputation unverändert bestehen bleiben können. Es kommen für die Mehrzahl der Fälle mit ausgedehnten Atrophien verschiedene Bedingungen in Frage, die degenerativ wirken oder die Reaktion verzögern, so daß die Untersuchung alter Amputationsfälle für feinere Lokalisationen nur mit großer Vorsicht zu verwenden ist.

Pathologie des Nervensystems.

10) **Recherches sur la régénérescence de la moëlle**, par Marinesco et Minea. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1906. Nr. 5.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Nach Aufzählung und Besprechung ihrer eigenen und fremder Arbeiten über Regeneration des Rückenmarkes, veröffentlichen die Verff. ihre eigenen neuesten Untersuchungen.

I. Ein Kranker von 38 Jahren wird mit einer Wirbelsäulenverletzung ins Hospital eingeliefert. Status: Erloschensein sämtlicher Haut- und Sehnenreflexe unterhalb der Verletzung, schlaffe Paraplegie, Anästhesie für alle Reizqualitäten. Tod 29 Tage später. Bei der Sektion stellt man eine Fraktur des ersten Lendenwirbels mit Verletzung des Wirbelkörpers fest. Das Rückenmark hängt nur noch wie eine dünne Brücke zwischen beiden gebrochenen Stücken. Die fünfte Lumbalwurzel und erste Sakralwurzel sind komprimiert. Das Rückenmark an der Bruchstelle ist von grauroter Farbe. Man sieht in dem oberen Stück zahlreiche Makrophagen, teils frei, teils in den Maschen der neugebildeten Gefäße liegend. An den Rändern finden sich geschwollene Achsencylinder in großer Anzahl. Die Centralpartie ist ausgehöhlt, viele neugebildete Gefäße, welche Zweige in das nekrobiotische Gewebe hinein senden.

In den Interstitien dieser Gefäße sieht man ausgewanderte Zellen von spongiösem Charakter, mit schwarzen Granulationen erfüllt. Von verschiedenen Punkten der erhaltengebliebenen weißen Substanz ziehen sich längs der Gefäße neugebildete Stränge hin und dringen mit ihnen in das nekrotische Gewebe zum

Digitized by Google

Teil ein. In diesen Strängen sind ebenfalls neugebildete Nervenfasern enthalten, von denen einige mit Endkeulen endigen. Die intermediäre Narbe hat eine sehr verwickelte Gestalt. Sie ist ungefähr 1 cm groß. Man sieht an ihrem unteren Stück ein extrem-reiches Gefäßnetz, in dessen Maschen neugebildetes Gewebe steckt. Eine andere Gegend ist mit Detritus angefüllt, worin sich Blutkörperchen, Lymphocyten und spongiöse Zellen finden. Der mittlere Teil der Narbe enthält neugebildete Nervenfasern in großer Anzahl, welche mit den hinteren Wurzeln, die durch die Verletzung komprimiert sind, zusammenhängen.

An den hinteren Wurzeln findet man nämlich auch schon im normalen Zustande morphologische Bestandteile, welche die Regeneration charakterisieren. Im vorliegenden Falle sieht man nur eine Anzahl sehr feiner und dünner Fasern, vom Charakter der Remakschen Fasern, welche man in ihrer Kontinuität bis zu den erwähnten, neugebildeten Nervenfasern verfolgen kann. Die neuen Fasern in der Narbe sind stark verdickt wegen der Anwesenheit von Makrophagen, die in Gruppen angehäuft sind oder weiter zerstreut liegen. Die Fasern sind marklos und von Protoplasmastreifen durchzogen (Fibrillen ?). Der Kern dieses Protoplasmas ist lang, spindelförmig und granulös.

Von der sehr ausführlichen Beschreibung der Kompressionsstelle, welche am besten in der Arbeit selbst nachgelesen wird, sei noch erwähnt: Oberhalb der Narbe finden sich im großen und ganzen dieselben Verhältnisse wie im untern Teil. Es finden sich auch da Fasern, welche unzweifelhaft von gesunden Fasern herstammen. Sie tragen Endkolben, welche alle größer als normal sind, und mit Satellitenzellen bekleidet sind. Die neugebildeten Nervenfasern scheinen widerstandsfähiger zu sein als die alten Fasern. Man findet in ihnen öfter Makrophagen mit Vakuolen, welche die Verff. als nicht ganz verdaute Stücke von Achsencylindern ansprechen.

II. 42jähriger Mann, der in der Jugend eine Rückenmarkverletzung erlitten hat, infolge deren er eine degenerative Lähmung aller vom Plexus sacralis versorgten Muskeln mit besonderer Beteiligung des Peroneus (Minor) erlitten hat, nur war bei dem Kranken der Patellarreflex aufgehoben. Einige Zeit vor dem Tode traten noch heftige Schmerzen auf. Bei der Sektion fand man eine Luxation des 1. Lumbalwirbels. Am Rückenmark fand sich zunächst nichts, aber bei Durchschneidung der Dura fand man das Mark vom 1. bis 4. Lumbalsegment an Volumen vermindert und zwar so, daß das 2. und 4. Segment durch direkte Gewalteinwirkung verletzt sein mußte. Die Richtung der Wurzeln ist ganz verändert und ihre Differenzierung sehr schwer.

Die hinteren Wurzeln sind an der Stelle des stattgefundenen Druckes aus feinen Fasern zusammengesetzt, an welchen oblonge und spindelförmige Kerne sitzen. Sie verlaufen kreuz und quer, ringeln sich, einige zeigen auch Endkolben. Zahlreiche neugebildete Achsencylinder von Remakschem Charakter. Ebenso ist das Verhalten der Fasern an der Stelle der Kompression, es sind ebenfalls neugebildete Fasern, die von der Stelle der Kompression herkommen. Die Narbe setzt sich ebenfalls aus ganz neugebildeten Fasern zusammen, die bald rechtwinklig, bald gekreuzt verlaufen. Zwischen den Fasern eine große Anzahl von Hämatophoren. Oberhalb der Kompressionsstelle sieht man einige nekrobiotische und granulöse Körper, welche höchstwahrscheinlich Reste von Axencylindern sind. In der Gegend der Hinterstränge, unterhalb der Kompressionsstelle, sieht man schwarze Achsencylinder, zu 3 und 4 vereinigt, rote Nervenfasern, von ganz kurzem Verlauf, mit Anschwellung; es sind dies zugrunde gegangene Nervenfasern. In der grauen Substanz durchgängig Zeichen von Regeneration.

Die gefundenen Zeichen von Regeneration entsprechen durchgängig denen, welche die Verff. an Katzen und Hunden experimentell gefunden haben. Zum

Digitized by Google

Schluß erklären die Verff. den Ausdruck „apotrophische Zellen", einen Ausdruck, den man in ihrer Arbeit öfter findet. Nach Durchschneidung eines Nerven findet man am peripherischen Ende schon wenige Tage nach der Operation Kolonien von spindelförmigen Zellen, welche einen ebenfalls spindelförmigen Kern besitzen, und welche reich sind an Chromatin. Unter gewissen Bedingungen verlängern sie sich und bekommen mehrere Kerne. Diese apotrophischen Zellen spielen eine wichtige Rolle bei der Regeneration der Nervenfasern. Sie besitzen ohne Zweifel chemotaktische Eigenschaften. Sehr häufig ziehen sie vermittelst ihres Inhalts, seltener vermittelst ihrer Interstitien, die jungen Axone an und ernähren sie.

11) **Der Zustand der Reflexe in paralysierten Körperteilen nach totaler Durchtrennung des Rückenmarkes**, von Prof. Michael Lapinsky in Kiew. (Archiv f. Psych. u. Nervenkr. XLII.) Ref.: Heinicke (Großschweidnitz).

Das auf der Basis der Bastianschen Lehre sich aufbauende Dogma, daß beim Menschen, im Gegensatz zum Tierexperiment, die völlige Durchtrennung des Hals- oder oberen Brustteiles des Rückenmarkes von einem vollständigen und endgültigen Verlust der Reflexe im unterhalb liegenden Körperteil und einer schlaffen Paralyse, die nie wieder vergehe, gefolgt werde, bei vollständig normalem Verhalten aller Bestandteile der Reflexbögen, miteinbegriffen der centralen Teile des Rückenmarkes, hauptsächlich der Teile des Lenden-Kreuzmarkes, der Rückenmarkswurzeln, der peripheren Nerven, der äußersten Verzweigungen der sensiblen und motorischen peripheren Nerven, sowie der Muskeln selbst, die beim betreffenden reflektorischen Akt beteiligt sind, daß man also aus dem Verhalten der Reflexe einen wichtigen Hinweis z. B. erhalte, ob man bei einer Wirbelfraktur operieren solle oder nicht, veranlaßt Verf., sich mit der diesbezüglichen, in der Literatur aufgezeichneten Kasuistik näher zu befassen; er fand, daß diese keine Stütze für die Bastiansche Lehre bilden könne; in der Zahl der vorhandenen klinischen Beobachtungen gibt es keinen Fall von Durchtrennung des Hals- oder oberen Brustteiles des Rückenmarkes, in dem die Reflexe bei normalem Reflexbogen bzw. normalen Bestandteilen desselben gefehlt hätten.

Deshalb bedarf das Bastiansche Gesetz zu seiner Aufklärung sowohl erweiterter klinischer Beobachtungen, als auch des Experimentes; sehr wichtig ist es vor allem, zu ergründen, warum in dem einen Falle die Reflexe fehlen, während sie im anderen analogen Fall gleich nach der Durchtrennung oder nach kurzer Zeit vorhanden sind.

Verf. selbst ist in der Lage zwei hierhergehörige Beobachtungen anzuführen.

Im ersten Fall gelingt es, trotz totaler, traumatischer Durchtrennung des Rückenmarkes Reflexe hervorzurufen. Dieser Fall gibt aber auch Hinweise, wie das Fehlen von Reflexen in analogen Fällen, d. h. bei totaler Durchschneidung des Rückenmarkes zu erklären sei; es können sich nämlich sehr bald nach dem Trauma organische Veränderungen der langen Kollateralen der Hinterwurzeln entwickeln, die ja so wichtig für den Reflexbogen sind.

Der zweite Fall bestätigt diesen Schluß; er weist darauf hin, daß derartige Traumen des Rückenmarkes von bedeutenden Blutergüssen in die graue Substanz desselben gefolgt sein können, welche einzelne Teile der Reflexbögen auf ihrem Wege durch das Rückenmark komprimieren oder zerstören.

Der zweite Patient zeigte in vivo Paraplegie und vollständige Anästhesie, sowie vollständiges Schwinden aller Sehnen- und vegetativen Reflexe.

Die Rückenmarksautopsie ergab komplette Durchtrennung desselben, starke Gefäßhyperämie der erhaltengebliebenen Teile des Rückenmarkes und Blutergüsse ebendaselbst.

Einige derartige Blutergüsse wurden im Lendenmark auf dem Wege des Reflexbogens gefunden.

Digitized by Google

12) **Der Zustand der Reflexe in paralysierten Körperteilen bei totaler Durchtrennung des Rückenmarkes,** von Prof. M. Lapinsky in Kiew. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XLIII.) Ref.: Heinicke (Großschweidnitz).

Verf. führte bei 22 Hunden in Chloroform-Äthernarkose die totale Durchschneidung des Rückenmarkes, und zwar des Halsteiles desselben aus. Dieser Operation folgte bei den Hunden eine Veränderung der reflektorischen Tätigkeit im paralysierten Körperteil; die Sehnenreflexe der vorderen Extremitäten waren in der Minderzahl matt, bei den meisten fehlten sie; bei zwei Hunden aber waren sie gesteigert.

Die Sehnenreflexe der hinteren Extremitäten waren meist gesteigert; bei einigen waren sie matt, bei sieben fehlten sie oder sie waren atypisch.

Die Hautreflexe fehlten an den vorderen Extremitäten in der Mehrzahl; der Reflex des Kratzens der Seite konnte in keinem Falle hervorgerufen werden.

Die Hautreflexe der hinteren Extremitäten war bei 14 Tieren vorhanden und fehlte bei acht gänzlich.

Pupillarreflexuntersuchungen wurden nur bei einigen Hunden angestellt; sie fielen aber stets normal aus.

Harnblase und Rektum funktionierten unwillkürlich. In allen Fällen waren die hinteren Extremitäten vollständig schlaff; die vorderen befinden sich in leichter tonischer Anspannung.

Alle operierten Tiere magerten rasch ab.

Die elektrische Erregbarkeit war bei 8 von 13 Tieren, die länger als 4 bis 5 Tage nach der Operation lebten, normal; bei 4 Tieren war die faradische Reaktion herabgesetzt.

Einmal kamen trophische Störungen in Form von Decubitus vor.

In anatomischer Hinsicht hatte die Operation folgende Folgen: Die Menge der Cerebrospinalflüssigkeit war vermindert, und der Druck, unter dem sie sich befand, in 4 Fällen stark erhöht. Die Gefäße des Rückenmarkes waren anfangs hyperämisch, später machte sich dort ein leichtes Ödem bemerkbar; es finden sich ferner Blutergüsse in der ganzen Ausdehnung der Medulla, am stärksten in der Nähe des Traumas und im Lendenmark; auch das Nervengewebe war entweder direkt in der Umgebung der Wunde oder in der Ferne mehr weniger entartet. Von dem vielen Interessanten sei nur dies hervorgehoben: Veränderungen der Vorderwurzelfasern und der langen Kollateralen der Hinterwurzeln wurden nur bei den Tieren gefunden, die intra vitam entweder einen vollständigen Verlust der Sehnenreflexe der hinteren Extremitäten oder eine veränderte Form derselben aufwiesen; in den Fällen, wo die Reflexe der hinteren Extremitäten vorhanden oder sogar gesteigert waren, waren die langen Kollateralen der Hinterwurzeln auf ihrem Wege durch die graue Substanz des Rückenmarkes und die Vorderwurzelfasern vollständig normal.

13) **Zur Frage über die Wege der aufsteigenden Myelitis,** von V. Salle. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXI. 1906.) Ref.: E. Asch.

Die Ausbreitung der schädlichen Stoffe bei der aufsteigenden Myelitis geschieht auf dem Wege der Lymphbahn, des Blutgefäßsystems und des Centralkanals. Um die Bedeutung dieser Leitungsgebiete und ihre Abhängigkeit voneinander genauer festzustellen, wurden Kaninchen Lösungen von Ol. terebinth., Sol. Fowleri, Bact. coli comm., Staphylokokken und Diphterietoxin intramedullär injiziert. Die dadurch hervorgebrachten Veränderungen treten zuerst an den Gefäßen und den dazugehörigen Lymphbahnen auf und charakterisieren sich entweder in Form von strotzender Quellung und Erweiterung der Arterien oder in kleinzelliger Wurzelinfiltration bzw. in einem gleichzeitigen Vorkommen beider Erscheinungen. Anscheinend beteiligen sich die Leukocyten negativ an der Zerstörung der Ganglienzellen, wobei es unaufgeklärt bleibt, ob es sich um eine

Digitized by Google

Phagocytose oder um ein Hinströmen der Leukocyten nach den durch Toxinwirkung veränderten Zellen handelt. Auffallend stark sind die auf- und absteigenden Äste der art. centrales dabei beteiligt. Bei dem Versuch mit Einspritzung von Bact. coli war außer den allgemein entzündlichen Erscheinungen an den Gefäßen noch die Beteiligung der perivaskulären Scheiden an der Verbreitung des Entzündungserregers bemerkenswert, die stark erweitert und in allen Höhen mit Kokken angefüllt waren. Bei den anderen Versuchen fanden sich, abgesehen von der Läsionsstelle, nirgends Entzündungserreger. Es müssen die Bakterien, welche auf dem Wege der Lymphbahnen nach aufwärts geschwemmt wurden, auf irgend eine Weise das Rückenmark wieder verlassen haben, doch bleibt das nähere vorerst unaufgeklärt. In 2 Versuchen konnte die Verbreitung des Virus durch den Centralkanal nachgewiesen werden. Vermutlich wurden die Bakterien mit der Blutbahn aus dem Rückenmark fortgeschwemmt und blieben in dem von der reichen Blutcirkulation abgetrennten Hohlraum des Centralkanales liegen. Auch bei den Tieren, welchen nicht bakterielle Lösungen eingespritzt wurden, finden sich in den Wandungen des Centralkanals aufsteigende Veränderungen mit Zerstörungen des Parenchyms.

Sehr auffallend war die stark ausgesprochene Veränderung der Ganglienzellen und zwar stand dieselbe in durchaus keinem Verhältnis zu den entzündlichen Erscheinungen der übrigen Gewebe. Offenbar bestehen innerhalb der Ganglienzellen Lieblingsstellen für die Ablagerung der einverleibten, baktericiden Stoffe. Bei den mit Diphterietoxin und mit Terpentinöl behandelten Tieren war das Vorherrschen infiltrativer Vorgänge bemerkenswert, während dieselben bei den mit Bakterien behandelten Tieren weniger intensiv und außerdem später auftraten. Bei dem mit Diphterietoxin infizierten Tiere erwiesen sich außerdem die Ganglienzellen besonders stark geschädigt. In den meisten Fällen war der Centralkanal von der primären Läsionsstelle aus direkt geschädigt und trotzdem konnte niemals ein besonders heftiges Ausgehen des Prozesses von dem Centralkanal aus bemerkt werden. Es läßt sich deshalb vermuten, daß ihm am Vergleich zu den perivaskulären Scheiden nur eine untergeordnete Bedeutung als leitende Lymphbahn zuzumessen sein dürfte.

14) **Un cas de compression de la moëlle avec des phénomènes de tétraplégie spasmodique (contracture, exagération des réflexes tendineux; trépidation épiléptoïde, signe de Babinski, guérison)**, par Dr. Noica. (Arch. de neurologie. XXII. 1906. Nr. 129.) Ref.: S. Stier (Rapperswil).

20jähriger Mechaniker erlitt starken Schlag in den Nacken. In der folgenden Woche anhaltende Schmerzen an der Stelle des Traumas und Ameisenkriechen in allen vier Extremitäten. Nach einer Woche Wiederaufnahme der Arbeit; dabei bemerkte er mehr und mehr zunehmende Schwäche in den Gliedern. 3 Monate nach dem Unfall vollständige spastische Lähmung, an den unteren Extremitäten stärker ausgesprochen als an den oberen. Im Nacken keine Deformation der Wirbelsäule. An den Beinen passive Bewegungen in allen Gelenken wegen der starken Kontrakturen nur schwer möglich. Gehen und Stehen unmöglich. Patellarreflexe und Achillessehnenreflexe gesteigert; beiderseits Fußklonus und Babinski. An den oberen Extremitäten aktive Bewegungen in geringem Grade möglich; Flexion > Extension; Arme in Flexionsstellung. Passive Bewegungen bis auf Fingerstreckung gut möglich. Sehnenreflexe gesteigert. Allgemeine leichte Herabsetzung der Sensibilität; Hypästhesie und Hypalgesie besonders deutlich an der Planta pedis, in der Palma, an der Innenseite der Oberschenkel. Hautreflexe vermindert bzw. erloschen. Vorübergehend Incontinentia urinae. Neun Monate nach dem Einsetzen der Lähmung, ein Jahr nach dem Unfall, vollständige Heilung nach Massage und Moorbadekur.

Der Fall ist bemerkenswert, weil er einen weiteren Beweis dafür liefert,

Digitized by Google

daß spastische Erscheinungen im klinischen Bilde nicht notwendigerweise auf degenerative Veränderung der Pyramidenstränge zu beziehen sind. Verf. führt verschiedene einschlägige Fälle aus der Literatur an. Als Ursache der Kompression nimmt er eine durch das Trauma gesetzte Meningealblutung an, die allmählich wieder zur Resorption kam.

15) **Über Caries vertebralis acuta mit Kompressionsmyelitis im Verlaufe der chronisch ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule,** von Dr. Alexander Simon in Wiesbaden. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXXII. 1907.) Ref.: E. Asch.

Es handelt sich um eine 61jährige, aus gesunder Familie stammende Frau, welche keine schweren Erkrankungen durchgemacht hat. Die Beschwerden stellten sich allmählich, im Anschluß an eine akute, fieberhafte Erkrankung (Influenza?), ein. Sie begannen mit ziehenden Schmerzen in Kreuz und Hüften, wozu später eine langsam zunehmende Steifigkeit in den Hüften und der Wirbelsäule hinzukam. Bei der Untersuchung findet sich leichte Schwellung und behinderte Beweglichkeit des linken Kniegelenkes, fast völlige Ankylose beider Hüftgelenke mit mäßiger Abduktionsstellung und leichter Flexion. Wirbelsäule, vornehmlich im Brust- und Lendenteil völlig starr und unbeweglich, was sich besonders im Liegen bemerkbar macht. Patellarreflexe beiderseits geschwunden, an den Beinen ganz leichte Hyperästhesie. Später wurde Zucker (2,6—3,36 %) festgestellt, der aber nach Genuß von Karlsbader Mühlbrunnen und bei geeigneter Diät bald wieder verschwand. Dagegen klagte die Patientin über sehr heftige Schmerzen im Gebiet der Hinterhaupt- und des 2. bis 3. linken Zwischenrippennerven, welche ebenso wie die Proc. spinosi der oberen Brustwirbel druckempfindlich waren. Später kam es zu einer Paraparese der Beine mit Hypästhesie auf alle Gefühlsqualitäten, beiderseitigem Fußklonus (r. > l.), klonischen und tonischen Zuckungen im linken Bein, Andeutung des Babinskischen Phänomens am linken Fuß, Hypästhesie des Bauches bis an die Regio epigastrica und das Gesäß und im Gebiet des 4. linken N. intercostalis, Prominenz des 2. Brustwirbels, der druckempfindlich war und dessen Dornfortsatz verschiebbar zu sein schien. Die Sektion konnte erst nach mehr als 3 Tagen post exitum vorgenommen werden; eine anatomische Untersuchung war infolge davon unmöglich. Es fand sich u. a. eine ausgebreitete, akute Karies im Körper des 2. und 3. Brustwirbels und Verkalkung der Wirbelgelenke. Für das Vorhandensein eines Tumors bestand nicht der geringste Anhaltspunkt. Das Rückenmark selbst war in den dem 2. und 3. Brustwirbel entsprechenden Segmenten makroskopisch verändert, weicher als normal und zum Teil grau verfärbt, so daß auch ohne mikroskopischen Nachweis eine Kompressionsmyelitis angenommen werden durfte. Offenbar war die Karies durch eine akute, von außen kryptogenetisch eingedrungene septisch-eitrige Infektion veranlaßt, wofür außer dem Diabetes auch ein Trauma der Wirbelsäule verantwortlich gemacht werden kann.

16) **Potts disease. Treatement at a late stage. Remarks on the pathological anatomy,** by E. W. Taylor. (Department of neurology. Harward medical school. 1906.) Ref.: Baumann (Breslau).

Folgende bemerkenswerte Punkte veranlaßten den Verf. zur ausführlichen Besprechung eines Falles von Pottscher Krankheit. Die Krankheit setzte ganz plötzlich ein bei einem 45jährigen Manne, der sonst keinerlei Anzeichen einer Tuberkulose darbot. Die Läsion des Rückenmarkes war lokal sehr ausgedehnt, ähnlich wie bei Myelitis. Die motorischen Symptome herrschten stark vor gegenüber den sensiblen trotz der ausgedehnten Degeneration der sensiblen Bahnen. Unter der Behandlung entstand eine weitgehende Besserung trotz des sich bei der Sektion ergebenden weit ausgedehnten anatomischen Befundes.

Digitized by Google

17) **Un cas remarquable de paraplégie pottique**, par H. Boschi et A. Graziani. (Revue neurologique. 1906. Nr. 17.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Ein 16jähriger Patient erkrankte akut mit Parästhesien in den unteren Extremitäten und Gangerschwerung, die alsbald von heftigen, diffusen Schmerzen im Abdomen gefolgt ward, welch letztere freilich rasch cessierten, während eine Paraplegie der unteren Extremitäten zurückblieb, mit taktiler und Schmerzunempfindlichkeit von der Taille nach abwärts und mit Mastdarm- und Blaseninkontinenz vergesellschaftet. Bei der Spitalsaufnahme: Leichte Kyphoskoliose; in der Höhe der 4. Dorsalapophyse geringe Druckschmerzhaftigkeit; Rumpfbewegungen ziemlich frei; die Muskulatur der oberen Extremitäten und oberen Körperhälfte überhaupt funktioniert normal; passive Bewegungen der unteren Extremitäten erschwert, aktive namentlich im Unterschenkel und Fuße; Grassetsches Zeichen; Sehnenreflexe der unteren Extremitäten gesteigert (Klonus); Hautreflexe der unteren Körperhälfte herabgesetzt; Babinski positiv; Sensibilitätsstörung wie oben, aber nur leicht; bei Bewegungen stellt sich erheblicher Rigor in den unteren Extremitäten ein; Stehen, Gehen unmöglich (die Lähmungserscheinungen sollen im Beginn der Erkrankung ausgesprochener gewesen sein); bei der Lumbalfunktion erhebliche Albuminmengen; ziemlich weitgehende allgemeine Besserung im Verlauf mehrerer Monate.

Die Verff. lassen dieser kasuistischen Mitteilung diagnostische Erwägungen folgen und weisen speziell darauf hin, daß die Pottsche Krankheit zuweilen intra vitam wenig oder keine Symptome mache (Fälle von Saxl, Dupré-Camus u. a.); die Verff. entscheiden sich für die Annahme einer Pachymeningitis spinalis im konkreten Falle, mit konsekutiver Cirkulationsstörung und Entzündung im Rückenmarke.

18) **Ein Fall von Krebsgeschwulst des Kreuzbeins**, von E. v. Leyden und L. Bassenge. (Zeitschr. f. klin. Med. LX. 1906.) Ref.: H. Levi (Stuttgart).

Es handelte sich um einen 36jährigen Mann, bei dem 6 Monate vor der Aufnahme allmählich zunehmende Schmerzen neuralgischer Art an der Hinterfläche des linken Beines aufgetreten waren. 3 Monate später folgten ähnliche Schmerzen an der Hinterfläche des rechten Beines und nach weiteren 2 Monaten mit Cystitis verbundene Blasenlähmung. Als diagnostische Anhaltspunkte dienten zunächst: Steifigkeit der Lendenwirbelsäule, spontane und Druckschmerzhaftigkeit im Gebiet der Nn. ischiadici von der Austrittsstelle bis zur Kniekehle, links etwas mehr als rechts, Unfähigkeit den Rumpf zu beugen, zu gehen oder längere Zeit zu stehen und in Rückenlage die gestreckten Beine über 45° bzw. 60° hinaus zu erheben. Muskelatrophie mäßigen Grades am linken Beine, Steigerung der Fußsohlenreflexe, Andeutung von Babinski links. Steigerung und qualitative Veränderung der Patellarreflexe. Geringfügige Sensibilitätsstörung am linken Großzehenballen. Incontinentia urinae und Cystitis. Diese Symptome wiesen auf eine Beteiligung der Medulla spinalis bzw. der Cauda equina hin. Jedoch ließ sich bezüglich der Art und des Ortes der Affektion ein bestimmtes Urteil nicht gewinnen. Es war zunächst auffallend, daß Störungen der Motilität überhaupt nicht, der Sensibilität nur in geringem Umfang bestanden. Blasenlähmung und Ischias konnten im Verein mit der Sensibilitätsstörung am linken Großzehenballen auf Erkrankung des Sakralmarkes oder der Cauda equina bezogen werden, die indessen keinerlei typischen Charakter trug (Erhaltensein der willkürlichen Stuhlentleerung, Steigerung der Patellarreflexe und Fußsohlenreflexe, Andeutung von Babinski). Die auffallende Steifigkeit der Lendenwirbelsäule entbehrte zunächst einer ausreichenden Erklärung, da ein Wirbeltumor weder durch Perkussion noch Palpation nachweisbar war und für meningeale Reizung etwa durch Peripachymeningitis oder durch Meningitis syphilitica weder in Befund noch in Anamnese etwas sprach. Später auftretende Sensibilitätsstörungen über der Steißbeinspitze, am Gesäß neben

Digitized by Google

der Analöffnung, an der Hinterfläche der linken Wade, am Außenrande des rechten Fußes sprachen sämtlich für Störung im Bereich des Sakralmarkes oder der Cauda equina. Erst die konstant auftretende Klopfempfindlichkeit über dem 1. bis 3. Kreuzbeinwirbel lenkte die Aufmerksamkeit mehr auf den Sakralkanal. Das Fehlen bestimmter Anzeichen einer Querschnittserkrankung, das Ausbleiben eines auch nur angedeuteten Brown-Séquardschen Typus, die von Beginn bestehende Doppelseitigkeit der Erscheinungen machten eine extramedulläre Affektion wahrscheinlich.

Aufklärung brachte das Röntgenogramm, das einen Schatten ergab, der die linke Hälfte des Kreuzbeins, die linke Symphysis sacroiliaca und den angrenzenden Teil des Os ilei deckte. Der Schatten rührte von einem Knochentumor, der partiell die Cauda equina in Mitleidenschaft gezogen hatte und von welchem angenommen wurde, daß er sarkomatöser Natur sei. Operatives Eingreifen war schon mit Rücksicht auf den schlechten Ernährungszustand des Kranken ausgeschlossen.

19) **Ein Beitrag zur Klinik und zur Histopathologie der extramedullären Rückenmarkstumoren (ein Fall von extramedullärem Rückenmarkstumor, welcher ohne wesentliche Schmerzen verlief),** von E. Flatau und W. Sterling. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXXI. 1906.) Ref.: E. Asch.

Bei einem 30jährigen, früher gesunden Mann stellten sich vor 14 Monaten in der Gegend des rechten Hypochondrium Schmerzen ein, die während der Nacht am intensivsten waren. 3 Wochen später oberhalb des Nabels ein operativ eröffneter Absceß, nach weiteren 3 Wochen Parese der rechten und bald darauf auch der linken unteren Extremität. Seit Beginn der Krankheit besteht Retentio urinae. Die Schmerzen waren niemals besonders intensiv und standen während des langen Aufenthaltes im Krankenhaus ganz im Hintergrund. Die Parese der unteren Extremitäten nahm allmählich zu und hatte schon zu Beginn des Leidens einen spastischen Charakter, während damals die sensiblen Störungen nur angedeutet waren. Später ließ sich eine begrenzte Schmerzhaftigkeit des 4. Dorsalwirbels nachweisen. Es wurde eine Operation vorgeschlagen, doch verließ der Kranke die Klinik, ohne sich einer solchen zu unterziehen. Nach 2 Monaten kehrte er verschlimmert und beinahe unfähig zu gehen auf die Abteilung zurück. Es fand sich ein Fortbestehen der Schmerzen und eine Sensibilitätsstörung, deren obere Grenze sich vorn bis zur 8. Rippe und hinten fast bis zum unteren Rand der Schulterblätter erstreckte. Die Schmerzen bestanden weiter, waren aber nicht sehr intensiv und hauptsächlich im rechten Hypochondrium lokalisiert. Trizeps- und Periostreflexe, Patellar- und Achillessehnenreflexe sehr lebhaft, außerdem Knie-, Patellar- und Fußklonus, deutliches Babinskisches Phänomen, Priapismus. Auch unmittelbar vor der nunmehr vorgenommenen Operation (Entfernung des 2. bis 4. Dorsalwirbels ohne Eröffnung der Dura) stand die Diagnose nicht fest, per exclusionem wurde eine Kompression des Rückenmarkes angenommen. Gestützt wurde diese Ansicht durch eine schon im ersten Stadium der Krankheit festgestellte, totale Aufhebung des Vibrationsgefühles. Es fand sich indessen in der operativ hervorgerufenen Höhle kein Tumor. Bemerkenswert war, daß die Patellarreflexe, welche vorher enorm gesteigert waren, kurz vor dem Exitus nicht mehr nachzuweisen waren, und war dies um so merkwürdiger, als die Operation ausschließlich mit der Knochenzange, ohne Benutzung von Hammer und Meisel ausgeführt wurde. Bei der Sektion fand sich innerhalb der Dura in der Höhe der 6. Dorsalwurzel eine linsengroße Geschwulst, welche an der Durchgangsstelle der Wurzeln mit der Dura verwachsen war und sich später als Fibrosarcoma myxomatodes charakterisierte. An der Stelle des stärksten Druckes war eine Kompression des Rückenmarkes in sagittaler Richtung, an der Peripherie des rechten Seitenstranges eine Einbuchtung vorhanden, in welcher der Tumor lag. Hauptsächlich handelte es sich um Veränderungen des rechten, weniger deutlich

Digitized by Google

des linken Seitenstranges, und zwar waren dieselben auf Stauungsstörungen zurückzuführen, während die entzündlichen Momente nur eine nebensächliche Rolle spielten. Erstere sind offenbar als Folge rein mechanischer Erscheinungen aufzufassen.

20) **Zwei Fälle von diagnostizierten und operierten Tumoren der Rückenmarkshäute**, von H. Köster in Gothenburg. (Zeitschr. f. klin. Med. LXIII. 1907. Henschen-Festschrift.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

Fall I. Bei bisher gesunder, arbeitsfähiger Frau trat 1 Jahr vor Aufnahme teils Schmerzen im Knie, teils Eingeschlafensein des rechten Oberschenkels auf mit allmählich zunehmendem Schwächegefühl in den Beinen. Dazu Krampfzuckungen und deutliches Gürtelgefühl unterhalb des Nabels, nie heftigere Schmerzen. Zuletzt wurde auch das Harnlassen schwieriger. Bei Aufnahme Bild einer spastischen Paralyse der unteren Extremitäten mit schmerzhaften Zuckungen in denselben, besonders bei Bewegungsversuchen, gleichzeitig totale Anästhesie der Unterschenkel und bedeutende Hypästhesie der unteren Rumpfhälfte bis zur Nabelhöhe auf der Vorderseite und bis zum 8. Wirbeldorn auf der Rückseite. Reflexe hochgradig gesteigert, Kreuzschmerzen und Schmerzen und Parästhesien in den Beinen. Die Lähmung der Beine wurde absolut, die obere Grenze der Sensibilitätsstörung ging mehr in die Höhe und erreichte zuletzt die untere Kante der Mammae und rückseitig (Grenze weniger scharf) den 4. Dorsalwirbeldorn. Incontinentia urinae et alvi. Bei der Aufnahme Druckempfindlichkeit des 8., 9. und 10. Proc. spinos., einen Monat später des fünften und nach ein paar Monaten am meisten des 4. Proc. spinos.

Die Diagnose wurde auf einen Tumor gestellt, der das Rückenmark dem 5. Dorsalsegment entsprechend komprimiere, und auf Grund des Gowersschen Schemas wurde als Angriffspunkt an der Wirbelsäule der 3. Dorsalwirbeldorn angenommen. Die Lokalisierung des Tumors, der bei der Operation an der diagnostizierten Stelle gefunden wurde und sich als typisches Psammosarkom erwies, mußte ausschließlich auf Grund der sensiblen Symptome geschehen.

Das Resultat der Operation war nicht besonders glänzend, wenn auch nicht ohne Nutzen für die Patientin: Die Störungen der Motilität und Sensibilität blieben bestehen, doch ist die Patientin von den sehr schmerzhaften Krämpfen und Zuckungen der Beine befreit und ihr Zustand infolgedessen verhältnismäßig erträglich.

Bemerkenswert ist das allmähliche Höhertreten der Anästhesiegrenzen, welches einmal der These Schultzes von der Unveränderlichkeit der oberen Grenze als einem der sichersten Zeichen des Tumors widerspricht, andererseits zeigt, daß Bruns mit seiner früher ausgesprochenen Ansicht Recht hat, daß eine Lokaldiagnose eines Rückenmarkstumors erst dann mit einiger Sicherheit möglich ist, wenn die Kompression des Rückenmarkes total geworden ist, weil bei erst partieller Kompression die Anästhesiegrenzen zu tief liegen können.

Fall II. 38jähriger Maurer. Erste Symptome schon 2 Jahre vor Aufnahme, einseitig im linken Bein mit eigentümlichen Sensationen in der großen Zehe, zunehmender Schwäche und Steifigkeit des Beines. Erst ein Jahr später auch Symptome vom anderen Bein mit langsamer Ausbreitung. Erst in allerletzter Zeit Harninkontinenz. Heftige Schmerzen kamen nur im linken Bein vor und nach Angabe des Patienten breiteten sich zuerst die sensiblen Symptome aus und die motorischen folgten nach. Bei der Aufnahme spastisch-ataktische Parese beider Beine mit hochgradiger Rigidität und gesteigerten Reflexen, weiter starke Schmerzen in den Beinen und Herabsetzung der Sensibilität, die sukzessive nach oben hin abnahm; am wenigsten war der Schmerzsinn gestört. Gleichzeitig Harninkontinenz, Incontinentia alvi und Decubitus über der Sakralgegend. An Wirbelsäule nichts Besonderes. Einige Wochen später Sensibilitätsstörung ziemlich unverändert, aber deutliche Atrophie besonders der Mm. sartorius, quadriceps, adductores

Digitized by Google

und glutaei. Auch in diesem Falle sprach das sukzessive Zunehmen der Symptome für eine langsam fortschreitende Kompression des Rückenmarkes.

Auf Grund von im Original nachzulesenden differential-diagnostischen Erwägungen kam Verf. zur Diagnose eines Tumors mit dem Sitze an der Austrittsstelle des 1. Lumbalnerven im Rückenmarke. Nach dem Gowersschen Schema entsprach ein solcher dem 11. Wirbeldorn und hier und etwas weiter hinunter wurde auch ein Tumor (Art desselben?) bei der Operation gefunden.

Auch in diesem Falle war das Resultat nur subjektive Erleichterung der heftigen Schmerzen, Verschwinden der Rigidität und der Zuckungen in den Beinen und endlich der Inkontinenz. Dagegen wurden die motorischen und sensiblen Störungen unzweifelhaft deutlich gesteigert. Es trat eine tiefgreifende Gangrän auf, die zur allgemeinen Sepsis und zum Exitus letalis führte (etwa 4 Monate nach der Operation). Die Sektion ergab eine totale Erweichung des Markes dem Sitz des Tumors entsprechend; Verf. hält es für möglich, daß während der Operation eine Kompression des Rückenmarkes eingetreten ist infolge der wegen intensiver Blutung notwendigen Tamponade.

21) **Über eine seltene Rückenmarkshautgeschwulst (Chromatophorom)**, von Dr. Esser. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXII. 1907.) Ref.: E. Asch.

I. 54jährige Frau klagt seit $1^1/_2$ Jahr über allmählich stärker gewordene Rückenschmerzen, welche in der Höhe der 6. bis 7. Rippe nach vorn hin ausstrahlen. Vor 6 Monaten Schwäche beider Beine, bald darauf Zuckungen und Krämpfe in denselben sowie Retentio und später Incontinentia urinae et alvi. 5. bis 7. Dornfortsatz der Brustwirbelsäule druckempfindlich, spastische Lähmung beider Beine (r. > l.) mit gesteigerten Reflexen, Fußklonus und Babinski, Verlust der Bauchdeckenreflexe und Herabsetzung der Sensibilität für alle Qualitäten vom Rippenbogen an abwärts, links erheblicher als rechts. Die auf Tumor und Kompression des Rückenmarkes in der Höhe des 5. bis 6. Dornfortsatzes mehr an der rechten Seite der Medulla spinalis gestellte Diagnose wurde bei der Operation bestätigt, indem sich bei derselben in der genannten Höhe ein taubeneigroßer Tumor (Psammom) fand. Es schwanden allmählich sämtliche Veränderungen und neun Monate nach dem operativen Eingriff waren alle Funktionen wieder normal.

II. 32jähriger, bis auf eine in früher Jugend überstandene fieberhafte Erkrankung und eine vor mehreren Jahren akquirierte Gonorrhoe, stets gesunder Mann. Er klagte vor 2 Monaten zuerst über Schmerzen im Nacken, den oberen Rückenpartien und in den Armen, die sich besonders bei Bewegungen einstellten, aber allmählich nachließen. Bald darauf Schwäche, Taubheitsgefühl und Krämpfe zuerst im rechten und bald darauf auch im linken Bein, Gürtelgefühl und Spannung am rechten Fußgelenk. Später vollständige Lähmung der Beine, Retentio urinae et alvi und schließlich unwillkürlicher Abgang von Harn und Stuhl. Es findet sich in der Gegend des Kreuzbeins ein handtellergroßer, tiefer Decubitus, schlaffe Lähmung der Beine mit anfangs schwachen und später nicht mehr auslösbaren Patellarreflexen. Bauchdeckenreflexe = 0, Babinskisches Phänomen anfangs r. > l., nach mehreren Wochen nur schwach angedeutet und später nur noch gelegentlich zu erzielen. Sensibilität von der 3. Rippe an für alle Qualitäten herabgesetzt und von der 6. Rippe an völlig aufgehoben. Es wurde ein extramedullärer Tumor mit seinem Sitz in der Höhe des 1. bis 2. Dornfortsatzes der Brustwirbelsäule angenommen. Bei der Operation fand sich eine in dieser Höhe sitzende, intradurale, mehr auf der rechten Seite sitzende, etwa 4 cm lange und $1^1/_2$ cm breite, schwarz gefärbte Geschwulst von weicher Konsistenz, welche nicht mit der Dura verwachsen war, sich aber nicht vollständig von den weichen Häuten abpräparieren ließ. Die anatomische Untersuchung ergab, daß es sich dabei um wohlcharakterisierte und in bestimmter Richtung differenzierte Zellen handelte, welche Ge-

Digitized by Google

schwulst von Ribbert als Chromatophorom bezeichnet wird. Einen Monat nach der Operation starb der Kranke an einer eitrigen Basilarmeningitis.

22) **Über einen operativ geheilten Fall von extramedullärem Tumor mit schmerzfreiem Verlauf**, von Dr. H. Stursberg. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. XXXII. 1907.) Ref.: E. Asch.

Ein 48jähriger Arbeiter, der abgesehen von einer vor 3 Jahren überstandenen, linksseitigen Ischias früher gesund war, bemerkte plötzlich ein taubes Gefühl in den Zehen beider Füße, das allmählich bis in den Unterleib hinaufstieg und von einer zunehmenden Schwäche beider Beine begleitet war. Stuhlentleerung völlig normal, Blasenfunktion nur einmal vorübergehend beeinträchtigt. Weder zu Beginn der Erkrankung, noch während des weiteren Verlaufes wurden irgendwelche Schmerzen bemerkt. Bei der Aufnahme fand sich eine spastische Parese der Beine, Steigerung der Patellarreflexe und Babinskisches Phänomen. Von den Bauchreflexen war der obere beiderseits dauernd normal, der mittlere im Anfang rechts herabgesetzt, links normal, später verschwand derselbe rechts vollkommen und war links nur schwach auslösbar; der untere fehlte, ebenso wie der Kremasterreflex, schon bei der ersten Untersuchung. Die unteren, seitlichen Teile des Leibes waren etwas stärker vorgewölbt; beim Versuch zu pressen wurden die oberen Teile der queren Bauchmuskeln gut, die unteren schlechter kontrahiert. Sensibilität an den Beinen, besonders links, für alle Qualitäten herabgesetzt, und zwar fand sich die obere Grenze der Störung vorn in Nabelhöhe, also im Bereiche des 10. Dorsalsegmentes, während sie sich hinten etwas tiefer als in den für diesen Rückenmarksabschnitt entsprechenden Linien hielt und auch nicht ganz scharf abschnitt. Links vom Nabel oberhalb der hypästhetischen Teile zeitweise eine ganz geringe Überempfindlichkeit im Bereiche eines zwei Finger breiten Streifens. Später ging das Anfangs noch teilweise erhaltene Gehvermögen vollkommen verloren.

Das Fehlen jeglicher Schmerzen sprach zwar gegen die Annahme einer operablen Geschwulst, doch lehren die von Fr. Schultze und Oppenheim mitgeteilten Fälle, daß auch Ausnahmen vorkommen können. Es wurde deßhalb die Laminektomie ausgeführt und fand sich unter dem Proc. spinosus des 8. Brustwirbels eine Geschwulst, welche sich auf der rechten Rückenmarkshälfte entwickelt hatte, von der Dura leicht ablösbar war und sich später als Psammom erwies. Es stellte sich bald eine Besserung des Gesamtbefindens, des Gehvermögens und der Gefühlsstörung ein.

Verf. betont, daß in Fällen fortschreitender Schädigung des Rückenmarkes, welche einen gleichbleibenden oder doch nur unbedeutend aufsteigenden Sitz der Erkrankung annehmen lassen, auch dann eine extramedulläre Geschwulst angenommen werden kann, wenn niemals sensible Reizerscheinungen aufgetreten waren. Auch wird durch diese Beobachtung die Annahme von drei Bauchreflexen und deren Lokalisation bestätigt.

23) **Ein Beitrag zur Klinik und zur operativen Behandlung der Rückenmarksgeschwülste**, von Dr. L. Bregman in Warschau. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. XXXI. 1906.) Ref.: E. Asch.

I. Ein 44jähriger, früher gesunder Lehrer erkrankte vor $1^1/_2$ Jahren ohne nachweisbare Ursache unter sehr heftigen Schmerzanfällen in der linken Lendengegend, wozu sich später ein Gefühl von Schwere im Rücken gesellte. Nach $^3/_4$ Jahr Lähmungserscheinungen von langsamer Progredienz, zuerst in der linken, später auch in der rechten unteren Extremität. Es fanden sich paretisch-spastischer Gang mit Nachschleppen des linken Beines, leichte Parese der rechten unteren Extremität, stark erhöhte Patellar- und Achillessehnenreflexe, Fußklonus besonders links, Babinski-Reflex links ausgebildet, in der linken Lendengegend entsprechend der Crista ossis ilei, in der linken Bauchhälfte unterhalb des Nabels und — weniger

Digitized by Google

deutlich — auf der vorderen, medianen Fläche des Oberschenkels im Gebiet der 1., 2. und teilweise auch der 3. Lendenwurzel eine mehrere Finger breite, anästhetische Zone, an der rechten unteren Extremität Brown-Séquardscher Lähmungstypus, erschwerte Harnentleerung und ganz geringe Schwäche des Sphincter vesicae. Es wurde ein Tumor angenommen, der das letzte Dorsalsegment komprimierte und die zwei untersten dorsalen, sowie die obersten Lendenwurzeln lädierte. Es wurden die Bogen des 8., 9. und 10. Brustwirbels entfernt und es fand sich ein im Arachnoidealgewebe sitzender, etwa $2^1/_2$ cm langer Tumor, der sich später als Fibrosarkom erwies. 8 Tage später Exitus infolge von eitriger Meningitis cerebrospinalis.

II. 14jähriges Mädchen aus gesunder Familie (als Zwillingskind im 7. Monat geboren) klagt seit mehreren Monaten über starke Schmerzen im Rücken und beiden Seiten und später über solche im Kreuz und der linken unteren, sowie bald darauf auch der rechten unteren Extremität. Patientin war bis zum 9. Jahr ganz gesund, bekam nach einem Schlag ins Auge Nervenanfälle von hysterischem Charakter, die nach 3monatlicher Dauer verschwanden. Durch seinen Beruf mußte das Mädchen häufig schwere Packete auf den Schultern tragen.

Es bestand paretisch-spastischer Gang mit hauptsächlicher Parese des rechten Beines, abduzierter, in Valgusstellung befindlicher rechter Fuß, spastische Lähmung beider unteren Extremitäten, erhöhte Patellar- und Achillessehnenreflexe besonders links, Fußklonus (r. > l.), Harnretention, heftige Schmerzen in den Seiten und den Beinen, sowie nicht bedeutende, objektive Sensibilitätsstörung hauptsächlich in den distalen Teilen der unteren Extremitäten ohne Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule. Im Verlauf des Leidens entwickelte sich die Paraparese zu einer vollständigen Paraplegie mit spastischer Beugekontraktur und die Sensibilitätsstörung wurde zu einer ausgeprägten Anästhesie, die sich aufwärts bis zur vierten Rippe entwickelte, während zwischen 4. bis 6. Rippe eine hypästhetische Übergangszone bestand. Außerdem trat Decubitus auf und die Harnretention machte einer Inkontinenz Platz. Es wurde eine bösartige Geschwulst von extramedullärem Sitz angenommen, deren obere Grenze in der Höhe des 2. Dorsalsegmentes gesucht werden durfte. Bei der Operation fand sich unter dem Bogen des 2. Brustwirbels eine unregelmäßige, höckrige Geschwulst, die mit dem Rückenmark fest verwachsen war und nicht entfernt werden konnte. Nach 3 Monaten Exitus. Die auf das Rückenmark beschränkte Sektion ergab das Vorhandensein einer diffusen Sarkomatose der weichen Rückenmarkshäute, die sich also in diesem Falle mit einer knotenförmigen, meningealen Geschwulst kombiniert hatte.

24) **Ein Beitrag zur Kenntnis der Rückenmarkstumoren und Höhlenbildungen im Rückenmark**, von Karl A. Kling. (Zeitschr. f. klin. Med. LXIII. 1907. Henschen-Festschrift.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

30 Jahre alter Sägewerkarbeiter, seit 6. April 1904 auf der Klinik von Prof. Henschen. Keine erbliche Belastung, Lues negiert, früher überhaupt gesund. Von Jugend auf Stottern. Beginn September 1903 mit Schmerzen in der rechten Hüftgegend, die sich allmählich längs der äußeren Seite des rechten Schenkels verbreiteten, brennend, stechend, kriechend. Ähnliche Beschwerden allmählich im unteren Teil des Bauches und in der Lendengegend. Gürtelgefühl in Nabelhöhe. Nach einigen Wochen rechtes Bein schwächer als linkes, Hinken. Oktober 1903 ähnliche Beschwerden im linken Bein. Langsame Verschlimmerung. Von Anfang an Störungen beim Urinieren, häufiger Drang, langsamer Abfluß, dann vorübergehend Retention. Untersuchung am 9. April ergab: Unterhalb einer Linie, die 5 cm über dem Nabel rings um den Rumpf gezogen wird, Schmerz- und Temperatursinn völlig fehlend. Berührung wird nur wenn kräftiger wahrgenommen. Um den Anus, über Scrotum und Penis sind die Sensibilitätsstörungen ziemlich gering. Orts- und Muskelsinn normal. Beide Beine völlig gelähmt. Untere

Digitized by Google

Bauch-, Kremaster- und Fußsohlenreflexe fehlen, obere Bauchreflexe dagegen bis zur Grenze für die Sensibilitätsstörungen vorhanden. Babinski negativ. Patellar- und Trizepsreflexe beiderseits gesteigert, kein Fußklonus. Zeitweise Spontanzuckungen. Später Auftreten von Decubitus und Babinski später positiv. Incontinentia urinae.

Klinische Diagnose (Prof. Henschen): Tumor medullae spinalis und Decubitus. Am 21. September 1904 trat der Exitus letalis ein. Die patholog.-anatomische Diagnose lautete ebenfalls auf Tumor medullae spinalis. Verf. schildert ausführlich den Tumor und bespricht die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung. Er faßt die Ergebnisse der eingehenden Untersuchung in folgenden Sätzen zusammen:

1. Dieses Rückenmark zeigt einen Centralkanal, der im ganzen Lumbalmark ansehnlich erweitert ist, und der außerdem an der letztgenannten Stelle eine Form aufweist, wie sie sich beim menschlichen Embryo im 5. Monat findet.

2. In verschiedenen Teilen des Rückenmarkes kommen Neubildungen vor:

a) In der unteren Partie des Dorsalmarkes findet sich eine Geschwulst, die ich „Neuroepithelioma gliomatosum gangliocellulare" benenne, und die ihrer Hauptmasse nach aus Epithel besteht, welches von dem primitiven Neuralrohr herstammt, in seinen peripheren Abschnitten aber Differenzierung zu Gliagewebe und Ganglienzellen verrät. Im obersten Teil des Tumors ist eine größere, epithelbekleidete Höhlung zu sehen, die Epithelproliferationen in der Wandung zeigt und nach vorn zu mit dem Centralkanal zusammenhängt;

b) im oberen Teil des Dorsal- und Lumbalmarkes werden centrale Gliomatosen angetroffen;

c) auf große Strecken hin im Dorsalmark ist eine mehr oder weniger hervortretende centrale Gliose zu sehen.

3. Außer dem erweiterten Centralkanal sieht man wirkliche Syringomyeliehöhlungen, die durch regressive Prozesse in den centralen Gliomatosen entstanden sind.

4. Die Syringomyeliehöhlungen kommunizieren in diesem Falle nicht mit dem Centralkanal und entbehren einer Epithelbekleidung.

5. Das Neuroepithelioma macht sich in diesem Falle durch ein schnelleres Wachstum früher und stärker als die gewöhnlichen Gliaproliferationen bemerkbar.

25) Über einen Fall von Solitärtuberkel im Rückenmark mit Nebenbefund von sog. artefizieller Heterotopie desselben, von G. Rystedt. (Zeitschr. f. klin. Med. LXIII. 1907. Henschen-Festschr.) Ref.: Hugo Levi.

25jähriger Arbeiter, ohne erbliche Belastung bezüglich Nervenkrankheiten oder Tuberkulose. Lues negiert. Früher gesund. Um den 20. April 1906 wurde Pat. ohne bekannten Grund heiser; am 29. April merkte er zum ersten Male eine gewisse Schwäche beim Bewegen des rechten Fußes, große Müdigkeit in demselben und die Spitze schleppte beim Gehen. Allmähliche Ausbreitung der Schwäche im ganzen rechten Bein, ohne Schmerzen, doch trat Ameisenkriechen im rechten Bein auf. Bei Aufnahme: Temperatur abends 38,3. Dämpfung der linken Lungenspitze, laryngoskopische abgegrenzte Röte des linken Stimmbandes. Wirbelsäule ohne Sonderheit, nirgends empfindlich. Leichte Parese der Bauchmuskulatur. Parese des ganzen rechten Beines. Patellarsehnenreflexe beiderseits gesteigert, r. > l., Fußklonus nur rechts angedeutet. Babinski positiv. Sensibilitätsstörungen, von denen Pat. bis dahin nichts wußte: Hypästhesie am oberen Teil der Vorderseite des rechten Oberschenkels. Schmerzempfindung bedeutend abgeschwächt an der Vorderseite des rechten Unterschenkels, an der Hinterseite des ganzen rechten Beines und über der rechten Glutäalgegend, etwas abgeschwächt am medialen Teil der Vorderseite des linken Beines. Temperatursinn abgeschwächt oder fehlend an der ganzen rechten unteren Körperhälfte ungefähr bis zur Nabelhöhe, auf der

Digitized by Google

Hinterseite bis zum Proc. spin. des 12. Dorsalwirbels und etwas abgeschwächt am medialen Teil der Vorderseite des linken Beines. Muskelsinn normal. Keine Blasenbeschwerden. 18./V. Bauchreflexe vorhanden. Kremasterreflexe fehlen. Beide Beine völlig gelähmt. Temperatur 39,4°. Zunahme der Sensibilitätsstörungen. Mitunter unfreiwillige Zuckungen in den Beinen, besonders rechts. Zunehmende Verschlimmerung auch des Lungen- und Larynxbefundes. Harninkontinenz. Exitus am 23. Juli 1906. Die obere Grenze der Sensibilitätsstörungen wies im Verlauf nur unbedeutende Schwankungen auf. Die Diagnose wurde intra vitam auf einen intramedullären Rückenmarkstuberkel gestellt, mit Rücksicht auf die obere Grenze der Sensibilitätsstörungen nahm man als Sitz desselben das 7. Dorsalsegment an. Bei der Sektion fand sich anscheinend ein kleiner Tumor, jedoch bedeutend tiefer, nämlich im 10. Dorsalsegment, von dem Verf. durch Serienschnitte nachweist, daß derselbe mit der Nervenkrankheit nicht in Verbindung stand, sondern als Kunstprodukt zu betrachten war, Heterotopie.

Erst beim Durchschneiden verschiedener Segmente des Dorsalmarkes zeigte sich der diagnostizierte Solitärtuberkel, und zwar im 5. Dorsalsegment, intramedullär entwickelt, deutlich abgegrenzt. Die Krankheit wurde bisher intra vitam erst in 8 Fällen diagnostiziert.

Der klinische Verlauf scheint in typischen Fällen der folgende zu sein: in einem Falle mit anderen tuberkulösen Veränderungen tritt ohne Zeichen von Wirbelkaries eine ausgesprochen einseitige Lähmung auf, die schnell doppelseitig wird; anfangs zeigt sich eine dissoziierte Gefühlsstörung, an deren Stelle später totale Anästhesie tritt. Motorische und sensible Reizerscheinungen sind im allgemeinen sehr wenig hervortretend, die letzteren, wenn vorhanden, der Lähmung nur kurze Zeit vorangehend.

26) **Tumor mediastini und des Rückenmarkes. Ein Beitrag zur Entstehung kleiner vaskulär-sklerotischer Herde bei verschiedenen Rückenmarkskrankheiten und zur Genese der Amyloidkörperchen,** von E. Flatau und S. Koelichen. (Medycyna. 1906. Nr. 39—43.) Ref.: Edward Flatau.

Die Verff. beschreiben einen Fall von Tumor mediastini et Medullae spinalis und beschäftigen sich gleichzeitig mit der Entstehung der kleinen vaskulär sklerotischen Herde bei verschiedenen Rückenmarkskrankheiten und mit der Genese der Amyloidkörper. Der Fall betraf eine 42jährige Frau, welche zunächst über Dyspnoe und Brustschmerzen klagte. Es wurde auch gleich ein Pleuraexsudat diagnostiziert und entleert. Perkutorische Dämpfung in der linken Brusthälfte, Bronchophonie. Schmerzen im Rücken, die allmählich zunahmen, Schwäche der unteren Extremitäten, Lähmung derselben (innerhalb einiger Tage), wobei das rechte Bein das Bild einer schlaffen Lähmung zeigte, das linke dagegen sich in einer Extensionskontraktur befand. Patellarreflexe waren lebhaft, Achillessehnenreflexe fehlend, kein Babinski. Abschwächung des Tast- und Schmerzsinnes an den Unterschenkeln. Im weiteren Verlauf beiderseitige schlaffe Lähmung, lebhafte Patellarreflexe, fehlende Achillessehnenreflexe, beiderseitiger Babinski. Sämtliche Gefühlsqualitäten an den Beinen abgeschwächt, zum Teil fehlend. Muskelsinn nur in den Hüftgelenken erhalten. Gefühlsstörungen hinten bis zum Rippenrand, vorn in der unteren Bauchhälfte. Rumpfmuskulatur abgeschwächt (kann sich nur mit großer Mühe hinsetzen). Schmerzhaftigkeit im Gebiete des 4. bis 5. Dorsalwirbels. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Beginnender Decubitus in der Kreuzgegend. Schmerzen und Kältegefühl in den Beinen. 9 Tage vor dem Tod trat Ödem am Gesicht und an den Beinen auf. Dann Schwellung auch der linken Brustdrüse. Am Tage des Todes merkte man oberhalb der linken Clavicula einen Tumor, augenscheinlich aus der Brusthöhle ausgehend. Die Sektion ergab einen Mediastinaltumor, welcher durch die Foramina intervertebralia (vom 3. bis zum 7. Dorsalwirbel) nach dem Wirbelkanal drang

Digitized by Google

und hier rechts mit der Dura mater verwachsen war. Der Tumor erwies sich als ein rundzelliges Sarkom. Mikroskopische Untersuchung zeigte im Niveau des Tumors Verdickung der Dura mater. Im Rückenmark fand man folgende Alterationen: Erstens ließen sich im gesamten Rückenmark und zwar sowohl in der weißen, wie auch in der grauen Substanz vaskulär-sklerotische Veränderungen (Verdickung der Gefäßwände, hauptsächlich der Media und Adventitia, perivaskuläre Gliawucherung und zum Teil Erweiterung der perivaskulären Lymphräume) nachweisen, welche ihre größte Intensität im Niveau des Tumors erreichen. Zweitens konnte man in einem Segment, welches dem Tumor anlag, einen isolierten Herd im rechten Seitenstrang konstatieren mit akutem Zerfall der nervösen Substanz mit konsekutiver auf- und absteigender Degeneration. Die Verff. machen darauf aufmerksam, daß diese vaskulär-sklerotischen Veränderungen sich deutlich von denjenigen unterscheiden, die gewöhnlich bei Kompressionsprozessen beschrieben werden. Bei diesen letzteren findet man Ödem des Rückenmarkes, Quellung der Achsencylinder, Quellung und Zerfall der Markscheiden mit sekundärer Gliawucherung, Lückenfeld. Diesem Bilde würde im obigen Falle nur der akute Herd in einem Segment entsprechen. Die Pathogenese der zerstreuten vaskulär-sklerotischen Herde sei eine ganz andere. Diese Herde zeigen eine gewisse Analogie mit denjenigen bei Anämie (Minnoch, Nonne), bei Septikämie im Greisenalter, bei Parkinsonscher Krankheit (Redlich) und bei Meningomyelitis luetica (Bikeles). Es wäre anzunehmen, daß bei allen diesen Prozessen die Veränderungen (vaskulär-sklerotische Herde) durch Infektions- bzw. toxische Stoffe bedingt werden. Diese Stoffe wirken durch Vermittelung der Blut- und zum Teil der Lymphgefäße auf die umgebende Substanz, wobei unaufgeklärt bleibt, warum gerade die weiße Substanz, speziell die Hinterstränge und der anliegende Teil der Seitenstränge, eine Prädilektionsstelle für diese Wirkung bildet. Die Verff. besprechen noch die Amyloidkörperchen, welche in diesem Fall in einer enormen Anzahl auftraten. Man fand dieselben im gesamten Rückenmark, dabei wuchs ihre Anzahl mit der Entfernung vom Tumor. Am zahlreichsten erschienen dieselben im mittleren Halsmark (wo der ganze Querschnitt förmlich mit derselben besät erschien) und am 12. Dorsal- und 1. Lumbalmark. Diese Körperchen lagen hauptsächlich in der weißen Substanz (mit Bevorzugung der Hinterstränge und der anliegenden Teile der Seitenstränge), aber auch in der grauen (hauptsächlich in den Randabschnitten der Vorderhörner und in der Umgebung des Centralkanals). Man fand sie ferner in der gliösen Randschicht (besonders in den Eintrittsstellen der Pialsepten), im sogen. Spatium epispinale, zwischen den ependymären Zellen des Centralkanals und in einer großen Zahl in den perivaskulären Lymphräumen. Die Amyloidkörperchen zeigten nirgends eine Anordnung entlang den anatomischen Bahnen. Dagegen zeigten dieselben besonders an den Längsschnitten mitunter eine sich deutlich den Gefäßen anschließende Säule. Nirgend ließ sich eine Abstammung dieser Körperchen von einer Nervenfaser feststellen. Die innere Struktur der Amyloidkörperchen ließ sich am besten an den nicht gechromten und in Paraffin eingebetteten Stücken studieren. Färbung: Alaunhämatoxylin. (Jodgrün, Methylgrün, Methylblau, Safranin geben keine so klare Bilder.) Alle diese Farbstoffe geben den Körperchen ihre eigene Verfärbung, d. h. diese wird chemisch nicht umgewandelt. Nur nach Anwendung der Lugolschen Lösung (1 : 3 Aqua) zeigten die Amyloidkörperchen eine sich von der gelben Umgebung scharf abhebende Färbung (stahlgrau). Bei Anwendung der Marchischen Methode fand man in den Körperchen keine Körnung. Bei Immersion lassen sich im Innern der Amyloidkörperchen tiefer gefärbtere Kerne feststellen. In zahlreichen Kernen erkennt man noch ein Kernkörperchen. Die Verff. besprechen die Genese der Amyloidkörperchen und meinen, daß dieselben Zellenstrukturen darstellen, wobei es unentschieden blieb, ob diese Körperchen aus

Digitized by Google

Neurogliazellen (Redlich, Obersteiner) oder aus anderen Zellen abstammen. Das eine möchten die Verff. noch betonen, nämlich daß die Amyloidkörper eine gewisse Ähnlichkeit mit den Körnchenzellen zeigen. Die Abstammung der Corpora amylacea von den Nervenfasern wird von den Verff. entschieden abgelehnt.

27) **Über kombinierte Strangdegeneration des Rückenmarkes,** von Dr. P. Salecker. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXXII. 1907.) Ref.: E. Asch.

Bei einer 36jährigen, früher gesunden Frau, welche väterlicherseits psychopathisch belastet ist und welche drei normale Kinder hat, stellten sich im Anschluß an einen Abort die Symptome einer allmählich zunehmenden spastischen Lähmung beider Beine ein, wozu sich nach einem Jahr leichte subjektive Sensibilitätsstörungen hinzugesellten. Nach 3 Jahren fand sich leichte Hypertonie der Armmuskulatur mit lebhaften Reflexen, spastische Paraparesen der Beine mit geringer Ataxie sowie an den distalen Enden der Extremitäten leichte Sensibilitätsstörungen für alle Qualitäten und Veränderungen der Tiefensensibilität an den Beinen. Reflexe an den unteren Extremitäten erhöht, Plantarreflexe in Babinskischer Form vorhanden, Strümpellsches und Oppenheimsches Phänomen beiderseits gut auslösbar, unterer Bauchdeckenreflex = 0. Außerdem bestand beiderseitige Abblassung der temporalen Papillenhälfte, ohne daß eine sichere partielle Optikusatrophie angenommen werden konnte. Kurz nach der Aufnahme stellte sich ein Kopferysipel ein, woran die Patientin zugrunde ging. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose schwankte zwischen kombinierter Strangerkrankuug und multipler Sklerose. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich im Verlauf des ganzen Rückenmarkes eine Erkrankung bestimmter Hinterstrangbahnen, die im wesentlichen im Gollschen Strang verläuft, der ganzen gekreuzten sowie ungekreuzten Pyramidenbahn und der Kleinhirnseitenstrangbahn. Und zwar handelt es sich um eine aufsteigende Degeneration der Pyramidenseitenstränge, Pyramidenvorderstränge und Kleinhirnseitenstränge und um eine absteigende der Hinterstränge. Im Lendenmark waren auch die hinteren Wurzeln und die Lissauersche Zone, wenn auch nur schwach, affiziert, doch ist es nicht sicher, ob diese Veränderungen mit den genannten in Zusammenhang gebracht werden können. Wenn auch die Veränderungen der Hinterstränge in mancher Beziehung mit dem tabischen Prozeß Ähnlichkeit zeigen, so differieren sie doch in so wesentlichen Punkten, daß sie sicher als nicht tabisch aufgefaßt werden können. Histologisch fanden sich keine für entzündliche Prozesse charakteristische Veränderungen, so daß es sich nur um eine primäre Degeneration der großen Fasersysteme handeln konnte. Wie in allen bisher mitgeteilten Fällen primärer Strangdegeneration war die Intensität der Affektion eine wechselnde, was sich ja daraus erklärt, daß die Fasersysteme keine mathematisch begrenzten Bezirke einnehmen, und daß in deren Gebiet auch kurze Bahnen verlaufen. Im übrigen boten die festgestellten anatomischen Veränderungen eine große Übereinstimmung mit den klinischen Erscheinungen dar. Nur die Affektion der Kleinhirnseitenstränge verlief, wie sonst immer, symptomlos.

28) **A case of ascending unilateral paralysis,** by L. Newmark. (Journ. of Nerv. and Ment. Disease. 1906. März.) Ref.: M. Bloch (Berlin).

23jähriger Patient klagt seit Sommer 1900 über zunehmende Schwäche im linken Bein und bald wieder vorübergehende Schwäche im linken Arm. Vor einigen Jahren selten auftretende Kopfschmerzen, keine Lues. Objektiv fand sich Parese im linken Bein, am stärksten in den distalen Partien ausgesprochen, so daß der linke Fuß infolge der Extensorenparese etwas nach abwärts hing und die Zehen fast völlig gelähmt waren. Reflexe l. > r., März 1901 Fußklonus links, Muskulatur des linken Beines schlaff und etwas atrophisch. Linker Arm gleichfalls etwas atrophisch. Juni 1903 sind alle Erscheinungen ausgesprochener, der

Digitized by Google

linke Arm fast völlig gelähmt, die Finger flektiert, der Daumen eingeschlagen, auch am Vorder- und Oberarm Extensoren wie Flexoren gelähmt, jedoch letztere stärker befallen. Facialisgebiet frei. Am Bein kein erheblicher Unterschied gegenüber der ersten Untersuchung. Keine Kontrakturen, aber Steigerung der Reflexe am linken Beine, Oppenheimscher Unterschenkelreflex links positiv, dagegen Abschwächung der Reflexe am linken Arm. Sensibilität, Hirnnerven usw. normal.

Verf. sieht in seinem Fall ein Analogon zu dem Symptomenbilde, wie es zuerst von Mills, später von Patrick, Spiller, von diesem in Gemeinschaft mit Mills, Potts und ganz kürzlich wieder von Mills (in der Februarnummer des Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1906) als aufsteigende einseitige Paralyse beschrieben ist; doch unterscheiden sich die von diesen beschriebenen Fälle mit Ausnahme des Patrickschen Falles durch das Hervortreten von Spasmen, die in dem des Verf.'s wie in Patricks gänzlich fehlten. Auch war kein Fall in bezug auf die Lähmungserscheinungen so vorgeschritten, wie der hier beschriebene.

Verf. glaubt, daß es sich in seinem Fall um eine systematische Erkrankung des Rückenmarkes handelt, die die Zellen der Vorderhörner und die motorischen Bahnen befallen hat, aber in einer von der gewöhnlichen amyotrophischen Lateralsklerose abweichenden Form.

29) **Amyotrophische Lateralsklerose kombiniert mit multiplen Hirncysticerken,** von Prof. E. Meyer. (Archiv f. Psych. u. Nervenkr. XLI. 1906.) Ref.: Heinicke (Großschweidnitz).

Verf. macht uns in dieser Arbeit mit der Krankengeschichte und dem Autopsiebericht einer unter den Zeichen der amyotrophischen Lateralsklerose verstorbenen Frau bekannt. Die etwa 63 Jahre alte Patientin zeigte gegen Ende ihres Lebens außer dem für die amyotrophische Lateralsklerose charakteristischen Symptomenkomplex Andeutungen von geistiger Störung, die in der Hauptsache in lautem und unmotiviertem Schreien, verbunden mit psychischer Unklarheit bestanden. Der Gang war nicht nur der bekannte spastisch-paretische, sondern zeichnete sich noch durch die Symptome der Pro- und Retropulsion aus; ebenso bestanden Schmerzen, die sonst bei der Lateralsklerose ebenfalls selten sind.

Die Sektion ergab multiple Cysticerken in Zotten- oder Polypenform, also in recht eigentümlicher Anordnung, an den Hirnhäuten, dergestalt, daß die der Dura zuerst anhaftenden Cysticerken mit der Pia allmählich verwachsen waren; die dadurch infiltrierte Pia haftete wieder stärker dem eigentlichen Hirngewebe an. Es ist wohl nicht von der Hand zu weisen, daß die obenerwähnten, nicht zum Bilde der amyotrophischen Lateralsklerose gehörenden Symptome, als abnormes psychisches Verhalten, Pro- und Retropulsion, Schmerzen, wahrscheinlich den Cysticerken ihre Entstehung verdanken; finden sich doch bei ihnen gerade eigentümliche Gangarten, wie Hüpfen, Springen, Tänzeln u. s. f.

Von den weiteren anatomischen Befunden bot die Ausdehnung der Degeneration, sowie die Veränderung der Ganglienzellen nichts, was von dem gewohnten Bilde abweicht. Dagegen war die in diesem Falle beobachtete Gefäßveränderung wenigstens in gewisser Hinsicht neu. Man fand nämlich am Rückenmark und noch mehr in der Medulla oblongata und der Pons eine starke adventitielle Infiltration an den großen Gefäßen, die aus Lymphocyten und Plasmazellen bestand, während sie an den kleineren ausschließlich von Plasmazellen gebildet wurde. Die Bilder ähneln also ganz und gar denen, die wir an Gehirnen von Paralytikern gewöhnt sind.

Verf. ist der Meinung, daß diese Befunde den Ausdruck eines chronisch-entzündlichen Prozesses auf vaskulär-toxischer Basis bedeuteten; zum Schluß weist er noch auf die Anhäufung von Leukocyten in den Gefäßen hin; sie sind

Digitized by Google

ein Zeichen akuter Entzündung, also unabhängig von der amyotrophischen Lateralsklerose. Ob sie auf die Cysticerken zurückzuführen sind oder ob die unterbliebene Sektion der inneren Organe ihre Anhäufung erklärt hätte, bleibt unentschieden.

Psychiatrie.

30) **Kasuistischer Beitrag: Außergewöhnliche Hypermnesie für Kalenderdaten bei einem niedrigstehenden Imbezillen,** von J. van der Kolk und G. J. B. A. Jansens. (Allg. Zeitschr. f. Psych. LXII.) Ref.: Zingerle (Graz).

35jähriger Imbeziller, bei dem der Kontrast zwischen der hohen Entwicklung des Gedächtnisses für einige nichtssagende Dinge und dem tiefen Niveau seiner sonstigen intellektuellen Fähigkeiten merkwürdig ist.

31) **Die hygienische Ausgestaltung der Hilfsschule. Versuch einer systematischen Darstellung der Hilfsschulhygiene,** von Moses. (Intern. Archiv f. Schulhygiene. III. 1906.) Ref.: H. Vogt (Göttingen-Langenhagen).

Verf. gibt eine zusammenfassende Darstellung der Hilfsschulhygiene. Für die Hilfsschule hat die Hygiene eine ganz besondere Bedeutung, da ja die körperlichen Defekte, schlechter Zustand der Ernährung, Belastung und damit Prädisposition zu somatischen Krankheiten aller Art gerade bei den Hilfsschülern eine große Rolle spielen. Den daraus sich ergebenden Anforderungen ist nur auf dem Wege der Centralisation und Selbständigkeit der Hilfsschule (anstatt der Hilfsklassen ein Anhang der Volksschulen) zu genügen; die bauliche Anordnung eines entsprechenden Gebäudes wird erörtert, besondere Beachtung verdienen die wohlbegründeten Forderungen nach Schulbädern, Trink- und Waschanlagen, Erholungshalle, Turnhalle, Handfertigkeitssälen, Kochschule und Schulgarten. Ein weiterer Abschnitt behandelt die Unterrichtshygiene: die Heilpädagogik ist ein Zweig der Hygiene. Die große Bedeutung des Individualisierens wird betont, hingewiesen auf die große Ermüdbarkeit der Debilen (Beachtung der Schlafzeiten). Verf. gibt hier einige wertvolle Ratschläge für den Unterricht sowohl allgemeiner Art (Vormittagsunterricht, halbstündige Lektionsdauer, Pausenbemessung), als auch hinsichtlich der Behandlung der Lernstoffe. Mit Recht betont Verf., daß der Handfertigkeitsunterricht immer mehr zum Mittel und Ausgangspunkt der gesamten Erziehung und geistigen Fortbildung werden muß (dieser völlig richtige Grundsatz hat auch Giltigkeit für die Anstaltsbehandlung der Schwachsinnigen; Ref.); bei den Mädchen erweist sich der Werkunterricht als eine brauchbare Vorstufe (da er den Gebrauch der Hände usw. übt) für die Haus- und Handarbeit. Hingewiesen sei auf die Ausführungen über Turnunterricht, Ferien, Berufswahl. Schließlich bespricht Verf. die rein schulärztliche Tätigkeit und ihre Aufgaben. Verf. führt hier die Wichtigkeit im Zusammenarbeiten von Arzt und Lehrer vor, bespricht einzeln eine Reihe medizinischer Themata, besonders Tuberkulose, Hygiene der Sinnesorgane usw., dann die Neurosen und psychischen Störungen (vom Intelligenzdefekt abgesehen), für die alle das Material der Hilfsschule reiche Gelegenheit zur Beobachtung bietet.

Noch besonders verwiesen sei auf eine Reihe von Fragen mehr sozialer Art, die gestreift sind, die Beziehung zur Anstaltsfürsorge, zur Fürsorgeerziehung, zur Berufswahl, zum Heeresdienst, zur sozialen Tätigkeit charitativer Institutionen. Die übersichtliche und interessante Schrift bietet eine vortreffliche Wiedergabe des derzeitigen Standes der Angelegenheit in einheitlicher Darstellung und mit der Anregung zu neuen humanitären, sozialen und hygienischen Aufgaben.

32) **Die Wirkung der Beschäftigungstherapie bei abnormen Kindern,** von Th. Heller. (Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. Meran 1905.) Ref.: Neter.

Digitized by Google

Aus der großen Zahl derjenigen pathologischen Zustände, bei denen die sog. Beschäftigungstherapie außerordentlich günstige Resultate aufweist, bespricht Verf. nur einige Formen. Er weist auf die guten Erfahrungen hin bei hysterischen Kindern, bei der Behandlung der Masturbation, der ticartigen Störungen und bei der Behandlung psychasthenischer Kinder.

III. Aus den Gesellschaften.

Société de neurologie de Paris.

Sitzung vom 10. Januar 1907.

Herr Lenoble und Herr Aubineau: **Mikroskopische Untersuchung des Nervensystems und der Organe in einem Fall von Nystagmus-Myoklonie.** Die Vortr. haben im vergangenen Jahr in der „Revue de médecine" einen eigenartigen Fall von Erkrankung des Nervensystems veröffentlicht, welchen sie mit dem Namen Nystagmus-Myoklonie getauft haben. Jetzt teilen sie der Gesellschaft die Resultate der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems bei diesem Kranken mit. Es ist zu bemerken, daß dieser Kranke gleichzeitig an chronischer interstitieller Nephritis litt. Die Untersuchung des centralen und peripheren Nervensystems ergab nichts charakteristisches für das Nervenleiden. Es finden sich ganz banale Veränderungen, die man sonst auch in allen chronischen Intoxikationen, namentlich bei Nephritis, findet. Diese Autopsie gibt also durchaus keine Aufklärung über die Natur des Krankheitsbildes Nystagmus-Myoklonie.

R. Hirschberg (Paris).

IV. Vermischtes.

Der **XVII. Kongreß der Irrenärzte und Neurologen Frankreichs und der französisch sprechenden Länder** findet vom 1. bis 7. August d. J. in Genf und Lausanne statt. Aus dem Programm heben wir folgendes hervor:

Genf, am 1. August: Referat von M. Gilbert Ballet: L'expertise médico-légale et la question de responsabilité. — 2. August: Referat von M. Antheaume: Les psychoses périodiques.

Lausanne, am 5. August: Referat von MM. Claude et Schnyder: Nature et définition de l'hystérie.

V. Personalien.

Am 22. Mai d. J. starb im 56. Lebensjahre Sanitätsrat Dr. H. Wildermuth aus Stuttgart. Von seinen zahlreichen Arbeiten sind besonders diejenigen bekannt geworden, welche sich mit der Epilepsie und der Idiotie befaßten. Die Liebenswürdigkeit seines Wesens ist noch von der letzten Naturforscherversammlung in Stuttgart her bei allen denen in frischer Erinnerung, welche an den neurologischen Sitzungen des Kongresses teilnahmen. Auch dieses Centralblatt erfreute sich des öfteren seiner wertvollen Mitarbeit.

Ehre seinem Andenken!

VI. Berichtigung.

In d. Centralbl. 1907. S. 541, Zeile 14 v. o. muß es heißen: am oberen Halsmarke rechts statt links; Zeile 20 elektrische statt ataktische Störungen; Zeile 27 und 28 rechten Arm, rechten Nacken, rechten Schläfe statt linken.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Pankow b. Berlin, Breitestr. 44.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Sanatorium Eyselein Blankenburg am Harz

für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet. — Behandlung in klinischer Form.

Prospekte durch den Besitzer und leitenden Arzt **Dr. Matthes.**

Wasserheilanstalt Sonneberg in Thür.

Sanatorium für Nervenkranke.

Vollständig neue Einrichtungen für das gesamte Wasserheilverfahren, **elektrische Licht- und hydroelektrische Bäder,** Vibrations-Massage.

Ausführliche Prospekte durch den Besitzer und Leiter **Dr. Bauke.**

Kurhaus für Nerven- und Gemütskranke

in **Neckargemünd** bei **Heidelberg.**

Prospekte durch den dirigirenden Arzt und Besitzer

Dr. Richard Fischer.

Dr. Dr. Teuscher's Sanatorium Oberloschwitz-Weisser Hirsch bei Dresden.

Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, Stoffwechsel-Kranke und Erholungs-Bedürftige.

Neues Badehaus. Elektr. Licht. Centralheiz. Alter Park. Winterkuren.

Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, Dr. P. Teuscher, prakt. Arzt. — *Prospekte.*

Sanatorium Quisisana Baden-Baden.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Clemens Becker. **Dr. Joseph Mayer** (wohnt im Hause).

Auskunft und Prospekte durch die Aerzte und die Direktion.

Baden-Baden, Sanatorium Dr. Ebers für innere und Nervenkranke.

Das ganze Jahr geöffnet. Leitende Ärzte: Dr. Ebers, Dr. Heiligenthal.

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Rekonvaleszenten, Erholungsbedürftige, **Blutarme** und **Nervenkranke.**

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke.

Offene Kuranstalt für Nervenkranke.

Ärztliches Pädagogium für jugendliche Nerven- und Gemütskranke.

Digitized by Google

Schwarzwald-Sanatorium Hirsau (Württemberg)
Spezialanstalt für Epileptische und Schwachsinnige.
Mäßige Pensionspreise. Prospekte frei durch den Besitzer und leitenden Arzt
Dr. med. Bösenberg.

Schwarzwald-Sanatorium Sonnenberg,
Freiburg — Breisgau,
für Nerven-, Morphium-, Cocain-, Alkoholkranke, Erholungsbedürftige und Genesende.
Das ganze Jahr geöffnet. Höchstens 15 Patienten. Vornehme physik.-diätet. Kuranstalt mit allen modernen therapeutischen Einrichtungen.
Herbst- und Winterkuren.
Prospekte.
Dr. Kurt Halbey,
bisher II. Arzt der Dr. Erlenmeyer'schen Anstalten für Gemüts- und Nervenkranke (Bendorf a. Rh.).

Sanatorium Elsterberg
für Nervenkranke, Entziehungskuren, Stoffwechselkranke, Herz- und Nierenleidende und Erholungsbedürftige.
Prospekte frei. **Sanitätsrat Dr. Römer.**

WIESBADEN, Nicolasstr. 9.
Dr. L. Badt's Institut für Behandlung von **Bewegungs-Störungen**
Ataxie, Übungstherapie, Lähmungen, Motorische Neurosen, Muskel- und Gelenkerkrankungen. Prospekt frei.

Sanatorium Suderode am Harz,
unmittelbar am Walde gelegenes
Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.
Das ganze Jahr geöffnet. Dr. Facklam, Nervenarzt.

Wernigerode a. Harz, Sanatorium Salzbergthal.
Kuranstalt für Nervenkranke und Erholungsbedürftige.
Aufnahme: ca. 30 Patienten. — Familienanschluß. — Das ganze Jahr besucht.
Prospekte durch **Dr. Guttmann,** Nervenarzt.

Haus Rockenau
bei Eberbach
am Neckar (Baden).
Heilanstalt für
Nervenkranke (Näheres im Prospekt)
Alkohol- u. Morphiumkranke
der besseren Stände.
Prospekte und Auskünfte durch den Besitzer und Leiter
Dr. C. Fürer (vorm. Assistent von Herrn **Prof. Kräpelin**).

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

13,808

Neurologisches Centralblatt.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithilfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Sechsundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1907. 1. Juli. Nr. 13.

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

ANKÜNDIGUNGEN.

An der **Irrenanstalt für katholische Kranke „Voorburg" zu Vucht (Holland)** ist die

Stelle des VI. Arztes zu besetzen.

Gründliche Vorbildung in Psychiatrie und Vertrautheit mit dem Anstaltswesen erforderlich. Gehalt für Verheiratete 2400 fl. holl. (4000 ℳ), jährlich steigend um 120 fl. holl. (200 ℳ) bis 3000 fl. holl. (5000 ℳ), freie Familienwohnung (Gartenaussicht usw.), für Unverheiratete 2000 fl. holl. (3400 ℳ), jährlich steigend um 100 fl. holl. (160 ℳ) bis 2500 fl. holl. (4200 ℳ) und freie Station. Anrechnung auswärtiger Dienstjahre auf das Anfangsgehalt kann erfolgen. Bei Bewährung günstige Aussichten auf Vorrücken in höher dotierte Stelle.

Meldungen erbeten an den Vertreter des Kuratoriums, Oberlandesgerichtsrat Dr. Bosch, Herzogenbusch (Holland), der zu weiterer Auskunft gern bereit ist.

Nervenärztliche Praxis

in größerer Mittelstadt der Ostseeküste, ca. 7000 ℳ Netto-Einkommen, **abzugeben** gegen Übernahme des therapeutischen Instrumentariums (sämtliche wichtigen Hilfsmittel der physikalischen Therapie) und Eintritt in den Mietskontrakt.

Anfragen unter **J. D. 6805** befördert **Rudolf Mosse**, Berlin SW.

Zu kaufen wird gesucht:

Neurologisches Centralblatt, komplett und Band 1—8 apart. Offerten erbeten unter Chiffre **L. D. 3884** an **Rudolf Mosse**, Leipzig.

Sanatorium Dr. Bunnemann

Ballenstedt a. Harz (Villa Friede)

für **Nervenleidende u. Erholungsbedürftige.** Alle einschläg. Kurmittel. Elektr. Licht. Centralheizung. Komfort. Idyllische Waldlage. Sommer und Winter besucht. **Prospekt.**

Digitized by Google

St. Blasien

Hochtal- und Waldkurort
im bad. Schwarzwald
775 m über Meer

Kurhaus u. Wasserheilanstalt,

eine der höchstgelegenen Deutschlands.

Saison vom 15. Mai bis 1. Oktober.

Größter Komfort der Neuzeit, 200 heizbare Zimmer, Halle u. modernisierte Gesellschaftsräume (Warmwasserheizung), elektrisches Licht, Glas-Terrassen und Veranden (42 Speisetische). Lift. **Pension.** Für die verschiedenen Arten von Krankheiten besondere Diättische.

Sanatorium Villa Luisenheim.

am Südhang des bewaldeten, 1210 m hohen Boetzbergs.

Das ganze Jahr geöffnet.

30 Zimmer und Salons; fast alle mit Südveranden. Küche unter ärztl. Aufsicht. Große mit der Villa durch 50 m lange Wandelbahn verbundene Liegehalle für Freiluftkuren am Rande des Waldes. Ruhige Lage.

Eigene Wasserheilanstalt.

Alle Arten von Bädern und Duschen einschl. Moor-, kohlensauren Sol-, elektr. Licht-, Luft- und Sonnenbädern. Ruhig gelegene Räume für Einpackungen. Liege- und Wandelhallen. Massage und Heilgymnastik, Terrainkuren.

Heilanzeigen: namentlich Krankheiten der Nerven, des Magendarmkanals und des Stoffwechsels.

Lungen- und Geisteskranke ausgeschlossen.

Kurhaus St. Blasien. — Villa Luisenheim. ✳ Ärztl. Leitung: Hofrat **Dr. Determann — Dr. van Oordt.**

Heilanstalt für Nervenkranke

Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda. früher I. Assistent von Hrn. Geh. Rat Prof. Binswanger-Jena.

Kurhaus für Nerven- und Gemütskranke

in **Neckargemünd** bei **Heidelberg.**

Prospekte durch den dirigirenden Arzt und Besitzer

Dr. Richard Fischer.

Dr. Guddens Heilanstalt

Pützchen gegenüber **Bonn**

für Nerven- und Gemütskranke

Dr. C. Gudden, konsult. Arzt, **Bonn,** Buschstr. 2. **Dr. A. Peipers,** dir. Arzt und Besitzer.

Telephon 229 (Bonn) — 3 Ärzte — Telephon 229 (Bonn)

Wernigerode a. Harz, Sanatorium Salzbergthal.

Kuranstalt für Nervenkranke und Erholungsbedürftige.

Aufnahme: ca. 30 Patienten. — Familienanschluß. — Das ganze Jahr besucht.

Prospekte durch **Dr. Guttmann,** Nervenarzt.

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke.

Offene Kuranstalt für Nervenkranke.

Ärztliches Pädagogium für jugendliche Nerven- und Gemütskranke.

Digitized by Google

Neurologisches Centralblatt.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Sechsundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1907. 1. Juli. Nr. 13.

Vor gerade 25 Jahren schrieb der Herausgeber dieses Centralblattes bei dessen Begründung in dem Programm, daß das Neurologische Centralblatt nicht bloß dem Arzte ein getreues Bild des jeweiligen Standpunktes der Neuropathologie im weitesten Sinne geben, nicht bloß dem Forscher ein willkommenes Hilfsmittel bei seinen Arbeiten sein, sondern auch die Entwicklung der medizinischen Wissenschaft überhaupt fördern solle.

Der Mann, der also schrieb und der treu und wahr, wie es seinem Charakter entsprach, dieses sein Programm eingehalten und erfüllt hat, ist nicht mehr. Am Vormittag des 23. Juni habe ich, der ich mich mit Stolz sein Sohn, Schüler und Mitarbeiter nennen durfte, ihm die Augen für immer geschlossen, von ihm auf ewig Abschied genommen.

Ein schweres Nieren- und Herzleiden hat seinem arbeitsreichen Leben ein Ende gemacht. Seit mehreren Wochen, da er merkte, daß die Krankheit seine Arbeitskraft zu lähmen begann, sehnte er den Tod herbei, denn einem Leben ohne Arbeit zog er den Tod vor. „Neue Nieren oder ein neues Herz kannst Du mir doch nicht einsetzen, laß mich also schnell sterben", flehte er zu mir, als ich ihn auf ein baldiges Zurückgehen seiner Beschwerden zu vertrösten suchte.

Die vorliegende Nummer des Neurologischen Centralblattes hat der nun Entschlafene noch redigiert, er schleppte sich mühsam zum Arbeitstisch hin und mit matten Augen überflog er schnell das ihm Vorgelegte: er wußte, daß es das letzte Heft ist, welchem er seine Mühe zuwenden konnte, ich ahnte es. —

Edler, guter Vater, ruhe in Frieden! Ruhe aus von Deinem arbeitsreichen Erdenwallen! Dein Leben war ein besonders glückliches. Deine Kranken haben Dich in wahrem Sinne des Wortes vergöttert; unvergleichbar und nicht zu schildern ist aber das, was Du den Deinen warst.

Ruhe aus, heißgeliebter Vater!

Dein treuer Sohn Kurt.

Digitized by Google

Inhalt. **I. Originalmitteilung.** Über die Ausfallserscheinungen nach Läsionen des Centralnervensystems, von **Max Rothmann.**

II. Referate. Anatomie. 1. Le faisceau longitudinal inférieur et le faisceau optique central. Quelques considérations sur les fibres d'association du cerveau, par **La Salle-Archambault.** — Physiologie. 2. Über den Schluckreflex nach der medianen Spaltung der Medulla oblongata, von **Ishihara.** — Pathologische Anatomie. 3. Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la démence précoce, par **Zalplachta.** — Pathologie des Nervensystems. 4. Zur Klinik der Rindentuberkulose. Die Tuberkulose des Nervensystems und seiner Hüllen, von **Hamoir.** 5. La syphilis spinale à forme amyotrophique (type Aran-Duchenne), par **Lappois** et **Porot.** 6. Über Kernteilungen in den Vorderhornzellen des Menschen, von **Orzechowski.** 7. Zur Klinik der Bauchmuskellähmungen auf Grund eines Falles von isolierter partieller Lähmung nach Poliomyelitis anterior acuta, von **Strasburger.** 8. Über die Prognose der akuten Poliomyelitis und ätiologisch verwandter Erkrankungen, von **Wickman.** 9. A case of myasthenia gravis pseudoparalytica with adenoma of the pituitary body, by **Tilney.**

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — XXXII. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 1. und 2. Juni 1907.

IV. Vermischtes.

V. Nachruf.

I. Originalmitteilung.

Über die Ausfallserscheinungen nach Läsionen des Centralnervensystems.

Von **Max Rothmann.**

Je mehr sich in den letzten Dezennien die Diagnostik auf dem Gebiete der Affektionen des Centralnervensystems verfeinert hat, je mehr sie vor allem den Neurologen fast täglich vor die Aufgabe stellt, dem Chirurgen am Gehirn oder Rückenmark die für einen Eingriff in Betracht kommende Stelle so genau als möglich zu bezeichnen, um so brennender ist auch die Frage geworden, in wie weit sich die bei Läsionen an irgend einer Stelle des Centralnervensystems auftretenden Ausfallserscheinungen für die lokale Diagnose verwerten lassen. Es ist ja eine bekannte Tatsache, daß bei plötzlich eintretenden Blutungen oder Erweichungen an einer Hirnpartie, noch mehr aber bei akuten Entzündungsherden allgemeine Symptome von seiten des Centralnervensystems auftreten, die nichts mit dem Sitz der Erkrankung zu tun haben. Neben diesen unter dem Begriff des Shoks zusammengefaßten Erscheinungen kommt es aber in der menschlichen Pathologie oft auch zu anscheinend lokalen Symptomen, die dennoch nicht direkt von dem Erkrankungsherd abhängig sind, in vielen Fällen aber eine richtige Lokaldiagnose verhindern können.

Will man diesen Erscheinungen beim Menschen gerecht werden, so muß man sich zunächst stets vor Augen halten, daß die Mehrzahl der zur Beobachtung gelangenden Herderkrankungen kein vorher absolut intaktes Centralnervensystem betreffen. Vor allem die Blutcirkulation zeigt häufig beträchtliche Störungen, die bei den schwereren Formen der Arteriosklerose so stark werden können, daß bereits ohne jede Herderkrankung Ausfallserscheinungen von kürzerer oder längerer Dauer auftreten, wie sie ja als transitorische Hemiplegien, Aphasien usw. in der Literatur bekannt sind.

Digitized by Google

Wird man sich diesen Ausfallserscheinungen gegenüber nicht immer vor lokalen Fehldiagnosen schützen können, so sind doch ungleich wichtiger und interessanter die Symptome, die bei Läsionen des vorher gesunden Nervensystems in mehr oder weniger großer Regelmäßigkeit auftreten, um bald schon nach einigen Tagen wieder zu verschwinden, bald auch längere Zeit anzudauern. Ihnen stehen die dauernden Ausfallserscheinungen, die sogenannten Residuärsymptome, gegenüber. Doch ist es wohl kaum möglich, zwischen beiden Reihen eine absolut sichere Grenze zu ziehen. Denn mancher Funktionsausfall, der sich in der Regel als ein Residuärsymptom darstellt, kann unter besonderen Verhältnissen doch noch zum Schwinden gebracht werden, und umgekehrt beobachtet man das Persistieren in der Regel transitorischer Symptome.

Aber ganz abgesehen von der Dauer der einzelnen Ausfälle, sind die transitorischen Symptome nicht als eine einheitliche Gruppe zu betrachten. Es gibt solche, die als direkte Ausfallserscheinungen infolge der Läsion des Centralnervensystems zu betrachten sind und nur allmählich durch andere Centren und Bahnen, die zum Ersatz herangezogen werden können, kompensiert werden; es gibt andere, die in keinem direkten Abhängigkeitsverhältnis von der geschädigten Partie des Centralnervensystems stehen und nur durch Fernwirkungen, die von dieser ausgehen, vorübergehend in die Erscheinung treten. Gerade diese letzteren Symptome sind der Ausgangspunkt sehr verschiedenartiger Erklärungsversuche gewesen.

Da man zur Aufklärung der hier obwaltenden Verhältnisse die Ausfallserscheinungen bei Läsionen eines vorher möglichst gesunden Centralnervensystems studieren muß, so sind die Ergebnisse des Tierexperimentes, das ja ausschließlich an jungen normalen Tieren angestellt wird, stets von besonderer Wichtigkeit gewesen. Vor allem Goltz (1) und seine Schüler haben bei den Folgen der Hirn- und Rückenmarksverletzungen streng zwischen den infolge der Operation dauernd gesetzten Ausfallserscheinungen und den durch Hemmung bedingten vorübergehenden Funktionsausfällen unterschieden. Nach einer Rückenmarksdurchschneidung, nach einer Großhirnexstirpation übt der Heilungsprozeß der gesetzten Wunde eine andauernde Reizung aus, welche die tieferen Teile des Centralnervensystems trifft und auf ihre Tätigkeit hemmend einwirkt. So ist das Fehlen der Reflexe im Lendenmark nach einer Durchschneidung des Brustmarkes, die starke Herabsetzung derselben nach ausgedehnten Großhirnläsionen auf eine solche Hemmung der intakten spinalen Centren durch einen von der Wunde aus fortgeleiteten Reiz zu erklären, nach dessen Fortfall das Lumbalmark seine Funktion wieder aufnimmt.

Ist diese Auffassung richtig, so muß die Reflextätigkeit des Lendenmarkes nach Vernarbung der Hirn- bzw. Rückenmarkswunde wieder zur Norm zurückgekehrt sein. Dem gegenüber hat H. Munk (2) nachgewiesen, daß die nach Rückenmarksdurchschneidung anfänglich fast ganz erloschene Reflexerregbarkeit des Lendenmarkes schon in den ersten Tagen nach der Operation anzuwachsen beginnt und mit dieser Steigerung bis etwa 6 bis 8 Wochen nach der Operation fortfährt, obwohl die Vernarbung der Wunde bereits nach 2 bis 3 Wochen er-

Digitized by Google

folgt ist. Dazu kommt, daß dieses Ansteigen der Reflexerregbarkeit weit über die unter normalen Verhältnissen zu beobachtende Größe hinausgeht. Es kommt infolgedessen bei den Hunden mit durchschnittenem Rückenmark zu ganz abnormen Reflexerscheinungen, so z. B. dem von Freusberg genauer studierten Taktschlagen der hinteren Extremitäten. Munk nimmt daher an, daß das vom übrigen Centralnervensystem abgetrennte Lendenmark infolge der Ausschaltung der nervösen Verbindungen mit dem ersteren innere Veränderungen erleidet, die zu der abnormen Erhöhung seiner Reflexerregbarkeit führen, die von ihm als „Isolierungsveränderungen“ bezeichnet werden. Ganz dieselben Verhältnisse ergeben sich dann auch bei der Totalexstirpation der Extremitätenregion der Großhirnrinde, nur daß die Isolierungsveränderungen des Lendenmarkes wesentlich geringere sein dürften als bei der Rückenmarksdurchschneidung, entsprechend den ausgedehnten Verbindungen, welche jetzt dem Lendenmark mit den höheren spinalen und den cerebralen subkortikalen Centren noch zur Verfügung stehen. Auch hier ließ die genauste Beobachtung keine Beziehungen zwischen der Wundheilung und der allmählichen Steigerung der Reflexerregbarkeit konstatieren. Nur für die erste Zeit nach der Operation, in der die Reflexe absinken, nimmt auch Munk eine Hemmung an, welche die Reflexcentren im Rückenmark von der Hirnwunde aus erfahren. In der Norm läßt Munk die Extremitätenregionen auf die mit ihnen durch besondere Leitungsbahnen verknüpften Reflexcentren der gekreuzten Extremitäten einen zweifachen Einfluß ausüben. Sie bewirken, daß die Centren auf der am unversehrten Tier zu beobachtenden Erregbarkeit verharren und nicht zu der ihnen selbständig zukommenden stärkeren Erregbarkeit ansteigen, und sie hemmen die Tätigkeit der Centren, wenn von der Großhirnrinde her eine Hemmung der Reflexe erfolgt.

In einer seiner letzten Arbeiten ist dann Goltz (3) auf diese Verhältnisse zurückgekommen und hat sich der Munk'schen Anschauung, daß die Steigerung der Erregbarkeit nach Großhirnverstümmelung nicht durch den Fortfall vorher bestehender Hemmung, sondern durch Änderungen in dem isolierten Rest des Gehirns und Rückenmarkes, die mit einer Erhöhung der Erregbarkeit einhergehen, bedingt ist, im wesentlichen angeschlossen.

In der Tat ist ja auch die Vorstellung von aktiven Hemmungscentren und -bahnen im Centralnervensystem bisher so wenig gestützt, daß wir jeder Erklärung der funktionellen Verhältnisse in demselben, die ohne eine solche Annahme auszukommen vermag, den Vorzug geben müssen.

Das Verhalten der spinalen Reflextätigkeit nach Hirn- und Rückenmarksläsionen ist nun in der Frage der transitorischen Symptome verhältnismäßig von untergeordneter Bedeutung. Weit wichtiger ist die Frage nach der Ausschaltung und der Wiederkehr der Bewegungen, wie sie vor allem bei dem Problem der Hemiplegie hervortritt. Es ist eine bekannte Tatsache, daß einer ausgedehnten Zerstörung der Extremitätenregion beim Menschen, vorwiegend im Bereich der Centralwindungen, eine totale schlaffe Lähmung der gekreuzten Extremitäten folgt. Dieselbe ist aber keine dauernde; vielmehr kommt es zuerst

Digitized by Google

nach einigen Wochen im Bein, wesentlich später auch im Arm zu einer Wiederkehr aktiver Bewegungen, die jedoch niemals die beim normalen Individuum vorhandene Vollkommenheit erreichen. Muß man hier gleichfalls annehmen, daß Centren, die vorübergehend ihre Funktion vollständig einstellen, zu neuer Leistung eingeübt werden, so werden die Verhältnisse noch komplizierter, wenn wir sehen, daß bei den niederen Säugetieren die totale schlaffe Lähmung teils überhaupt nicht, selbst bei vollständiger Exstirpation des Großhirns, eintritt (Hund), teils nach wenigen Tagen bereits vorübergegangen ist (Affe).

In neuester Zeit hat sich nun v. Monakow (4) bemüht, alle diese temporären Ausfallssymptome und Restitutionserscheinungen durch Einführung des Begriffes der Diaschisis zu erklären. Er versteht darunter „eine vorübergehende (meist shokartig auftretende) Spaltung einer nervösen Leistung, die durch eine örtliche Unterbrechung oder Ausfall eines die Funktion dirigierenden oder wesentlich tragenden Faserzuges, bzw. Neuronengruppe neben der gesetzmäßigen, residuären Spaltung erzeugt wird.“ Ist ein Erregungsbogen lädiert, so stellen andere Erregungsbogen, die normalerweise verhältnismäßig selbständig arbeiten können, die aber bei der Funktion des lädierten Erregungsbogens weitgehend mit in Anspruch genommen werden, ihre Tätigkeit ein. Die Aufhebung der spinalen Reflexe bei der Hemiplegie infolge einer Großhirnläsion, das Fehlen der Patellarreflexe nach frischer Unterbrechung des Dorsalmarkes, die vorübergehenden Hemianopsien bei schweren Apoplexien rechnet v. Monakow hierher. Die Diaschisis ist für ihn eine Form der Fernwirkung, die bis zu gewissen Grenzen den Charakter einer Gesetzmäßigkeit trägt. Neuronenverbände, die oft vom Sitz der Erkrankung weit entfernt liegen, stellen in elektiver Weise und in physiologisch präformierten Komplexen ihre Tätigkeit ein.

In ähnlicher Weise erklärt Kalischer (5) die von ihm bei Großhirnexstirpationen der Papageien beobachteten „nervösen Fernwirkungen“ durch eine Störung des Gleichgewichts der tieferen Centren (Thalamus usw.) infolge des durch größere Exstirpationen in einer Hemisphäre bedingten plötzlichen Fortfalls vieler zuführender Reize. Diese gestörte „Balance“ der Reize muß zur Wiederaufnahme der normalen Funktion der tieferen Centren wieder hergestellt werden, selbst wenn die Großhirnreize nicht direkt für die tieferen Centren notwendig sind. Zum Beweise dafür, daß es sich nicht um wirkliche Ausfallserscheinungen handelt, hebt Kalischer zunächst den raschen Ausgleich der Störungen hervor, dann die weitgehende Übereinstimmung der Störungen bei sehr großen Exstirpationen, gleichviel wo sie stattfinden. Auch den vorübergehenden Ausfall sicherer Mittelhirnfunktionen, als deren Beispiel er die Akkomodation erwähnt, unmittelbar nach ausgedehnteren Operationen führt er hier an, ferner die geringeren Störungen bei partieller, sukzessiver Entfernung eines größeren Gehirnteils als bei Exstirpation des Gesamtstückes. Endlich betont Kalischer, daß die hier vorübergehenden Störungen erst nach Verletzung des Mittelhirns sich dauernd einstellen. Er weist auf die Übereinstimmung seiner Anschauungen mit der v. Monakow'schen Diaschisistheorie hin.

Diese Diaschisis hat endlich v. Monakow (6) neuerdings auch für die Frage

Digitized by Google

der Aphasie, die ja durch die Arbeiten Marie's wieder in den Vordergrund des Interesses gerückt ist, zu verwerten gesucht. Auch hier nimmt er an, daß die residuären Erscheinungen nach Läsion der Broca'schen Windung nur in einer Verlangsamung des Sprechens und erschwerter Wortbildung bestehen, daß ebenso nach Läsion des Wernicke'schen Centrums nur eine Erschwerung des gesprochenen Wortes mit Paraphasie, Logorrhoe usw. auftritt, während die darüber hinausgehenden, ihrer Natur nach vergänglichen aphasischen Erscheinungen indirekt durch Spaltung der Funktion im Sinn der Diaschisis zustande kommen. Die Wiederkehr der Sprachfunktion ist dann auf die Rückbildung der initialen Diaschisis zurückzuführen, während bei stabiler, kortikaler Aphasie das Gehirn die Diaschisis-Wirkungen nicht wieder auszugleichen vermag.

Die Berechtigung dieser Diaschisistheorie für die Lehre von der Aphasie, welche, wenn sie zu Recht besteht, jedenfalls geeignet ist, die herrschende Anschauung von den Sprachcentren tiefgehend zu erschüttern, ist sehr schwer zu prüfen. Eine Lehre, welche so weit von den anatomischen Feststellungen abrückt, welche selbst die durch Diaschisis hervorgerufenen Ausfallserscheinungen bald als dauernde, bald als transitorische hinstellt, entsprechend einem nicht genauer zu umgrenzenden, mehr oder weniger leistungsfähigen Zustand der Großhirnrinde, entzieht sich der genauen Feststellung.

Um so wichtiger ist es, daß wir imstande sind, die Lehre von der Diaschisis an einem anderen von v. Monakow herangezogenen Beispiel zu prüfen, an der durch Unterbrechung des cerebralen Pyramidenanteils hervorgerufenen schlaffen Lähmung der gekreuzten Extremitäten. v. Monakow nimmt an, daß bei plötzlichem Fortfall der Pyramidenbahn der zwischen cerebrospinaler Leitung und Vorderhornganglienzellen im Rückenmark eingeschobenen Schaltzelle eine wesentliche Erregungsquelle entzogen wird, so daß dieselbe auch auf die durch die intakt gebliebenen motorischen Kortex-Mittelhirn-Rückenmarksbahnen übermittelten Impulse nicht mehr anspricht. Es kommt also zu einer akuten indirekten Beeinträchtigung der Erregbarkeit der Vorderhornzellen. Erst durch eine Neuordnung der erhaltenen Centren und Leitungsbahnen auf neuer, etwas veränderter Grundlage tritt eine Wiederaufnahme der Funktion ein. So kommt es anfangs zu der bekannten schlaffen Hemiplegie mit der späteren Restitution bis zum Residuärtypus.

Wollen wir mit v. Monakow auch annehmen, daß es sich hier bei der menschlichen Hemiplegie tatsächlich um eine Zerstörung der Pyramidenbahn bei Erhaltensein der von der Hirnrinde über das Mittelhirn zum Rückenmark gelangenden Neuronenverbände handelt — in Wirklichkeit sind fast immer sämtliche, die Hirnrinde kortikofugal mit den tieferen Centren des Gehirns und Rückenmarkes verbindende Leitungsbahnen unterbrochen — so wird man doch, wenn das Gesetz der Diaschisis zu Recht besteht, dieselben oder doch annähernd gleiche Verhältnisse bei den höheren Tieren erwarten müssen. Es ist hier also die Möglichkeit einer experimentellen Nachprüfung auf die Richtigkeit der Diaschisistheorie hingegeben.

In den letzten Jahren bin ich nun andauernd mit derartigen Ausschaltungen

Digitized by Google

der Pyramidenbahnen in den verschiedensten Kombinationen bei den Affen beschäftigt gewesen. Starlinger (7) hatte ja bei den Hunden den Nachweis geführt, daß Durchtrennung der Pyramiden von keiner motorischen Ausfallserscheinung gefolgt ist. Hitzig (8) hat bereits darauf hingewiesen, wie wenig diese Tatsache mit der Diaschisistheorie zusammenstimmt. Immerhin konnte man bei der verhältnismäßig schwachen Ausbildung der Pyramidenleitung und der starken Entwicklung der Mittelhirn-Rückenmarksbahnen das Ausbleiben der Diaschisis beim Hunde einigermaßen erklären. Ganz anders liegen die Dinge aber beim Affen; hier sind die anatomischen und physiologischen Verhältnisse, vor allem hinsichtlich der oberen Extremitäten, den menschlichen weitgehend angenähert. Trotzdem läßt sich, wie ich an anderer Stelle ausführlich auseinandergesetzt habe (9), bei ein- oder doppelseitiger Ausschaltung der Pyramidenleitung sofort nach der Operation das Erhaltensein der motorischen Funktion bis zu den feinsten isolierten Fingerbewegungen konstatieren. Ja auch bei gemeinschaftlicher Ausschaltung der Pyramidenbahn und des rubrospinalen Bündels sind trotz starker Herabsetzung der motorischen Kraft bereits am Tage der Operation isolierte Arm- und Fingerbewegungen an dem betreffenden Arm vorhanden, und das sogar, wenn die kortikale Armregion derselben Seite und damit die Pyramidenleitung für den anderen Arm vorher ausgeschaltet worden ist.

Diese Operationen am Affen lassen also von einer Diaschisis im v. Monakowschen Sinne nichts erkennen; im Gegenteil, es ist erstaunlich, wie selbst bei äußerster Einengung der Leitungsbahnen der Impuls von der Großhirnrinde zum Rückenmark zu gelangen vermag. Es hat sich dabei herausgestellt, daß die extrapyramidale Leitung durch den Vorderstrang allein zur Aufrechterhaltung der Funktion genügt. Nach den mit Marchi behandelten Präparaten mit Vorderstrangdegeneration scheint es aber nicht, daß die in die graue Substanz einstrahlenden Kollateralen der motorischen Vorderstrangsbahnen sich an der Basis der Vorderhörner in der Weise aufsplittern, wie es sich bei der kortikospinalen und rubrospinalen Seitenstrangsbahn konstatieren läßt. Sie scheinen vielmehr direkt an die Vorderhornganglienzellen heran zu treten. Die Lahmlegung der für die Pyramidenbahn in Betracht kommenden spinalen Schaltzelle dürfte daher für die Leitung durch die Vorderstrangbahn von keiner Bedeutung sein.

Will man also für den Menschen die Diaschisis bei Ausfall der Pyramidenbahn retten, so müßte man hier ganz andere Gesetze für die Übertragung der Funktion von der Großhirnrinde zum Rückenmark annehmen als beim Affen. Damit würde aber gerade der physiologische Grundcharakter dieser Theorie aufgegeben werden müssen.

Haben wir hier die Verhältnisse bei Unterbrechung der motorischen Leitungsbahnen betrachtet, so sind die Schwierigkeiten nicht geringer, wenn wir die Zerstörung der motorischen Hirnrindencentren selbst ins Auge fassen. Ein Hund, dem eine oder selbst beide Extremitätenregionen entfernt worden sind, zeigt den Verlust bestimmter Bewegungen; aber in der groben Lokomotion ist er nicht gehemmt. Ja selbst der Goltz'sche großhirnlose Hund konnte nach

Digitized by Google

Überwindung der ersten Prostration sich leidlich sicher fortbewegen. Beim Affen kommt es nach Exstirpation einer Armregion allein bereits am nächsten Tage zu schwachen Gemeinschaftsbewegungen des betreffenden Armes; nach Exstirpation der ganzen Extremitätenregion vergehen höchstens einige Tage bis zum Wiederauftreten der Gemeinschaftsbewegungen. Beim Menschen dagegen kehren die ersten aktiven Bewegungen erst mehrere Wochen nach der Zerstörung der Großhirnrinde wieder. Also auch hier fehlt jede auf Diaschisis zu beziehende Störung beim Hunde; sie ist kaum angedeutet beim Affen, während sie beim Menschen in schwerster Form nachweisbar ist. Auch hier müßte man also für den Menschen weit schwerere und ausgedehntere Diaschisiswirkungen annehmen als bei den höheren Tieren, und gerade dem menschlichen Gehirn ungenügende Fähigkeiten zur Überwindung derselben zuschreiben.

Daß bei alten, in der Ernährung ihres Gehirns bereits geschädigten Individuen nach Hirnläsionen schwerere und ausgedehntere Ausfallserscheinungen auftreten, als bei den jungen zu Experimenten verwandten Tieren, das ist selbstverständlich und von uns bereits im Beginn unserer Betrachtungen gewürdigt worden. Mit einer gesetzmäßigen, auf physiologischer Basis aufgebauten Diaschisiswirkung haben diese Alterserscheinungen aber nichts zu tun; auch kann man leicht feststellen, daß auch bei jugendlichen, vorher völlig gesunden menschlichen Individuen dieselben schweren Ausfallserscheinungen nach Zerstörung der motorischen Rindencentren oder der motorischen Leitungsbahnen auftreten.

Um diese spät einsetzende Restitution aktiver Bewegungen beim Menschen und die weitgehende Abweichung von den bei höheren Tieren obwaltenden Verhältnissen zu erklären, hatte ich bereits vor mehreren Jahren auf die erneute Einübung der phylogenetisch alten subkortikalen Hirncentren zu selbständiger Funktion hingewiesen (10). Wir verdanken den grundlegenden Arbeiten v. Monakow's (11) die Kenntnis, daß die unterhalb des Großhirns gelegenen Centren des Centralnervensystems je nach ihren Beziehungen zum Großhirn in direkte und indirekte Großhirnanteile und in Nichtgroßhirnanteile zu unterscheiden sind, eine Einteilung, der nach dem früher oder späteren Auftreten der Centren in der Tierreihe ungefähr die Trennung in phylogenetisch junge, mittelalte und alte Anlagen entspricht. In der aufsteigenden Tierreihe vollzieht sich nun die Entwicklung derart, daß die Nichtgroßhirnanteile, die phylogenetisch alten Centren, mit zunehmender Entwicklung immer mehr in ihrer anatomischen Entwicklung und ihrer physiologischen Bedeutung zurückgedrängt werden oder auch sich zu indirekten Großhirnanteilen entwickeln. Die letzteren stehen bereits in ihrer Funktion unter dem Einfluß des Großhirns und zeigen nach Entfernung des letzteren eine Schädigung ihres anatomischen Aufbaues. Immerhin wohnt ihnen eine gewisse anatomische und wohl auch physiologische Selbständigkeit inne. Sie entsprechen den phylogenetisch mittelalten Anlagen. Über sie hinaus entwickeln sich dann die direkten Großhirnanteile als die phylogenetisch jüngsten subkortikalen Centren; sie sind in ihrer ganzen Existenz an die anatomische Intaktheit und normale Funktion des Großhirns gebunden und gehen zugrunde,

Digitized by Google

wenn der ihnen übergeordnete Abschnitt der Großhirnrinde entfernt ist. In diese Kategorie gehören vor allem die sämtlichen Kerne des Thalamus opticus.

Auf dem Boden dieser v. MONAKOW'schen Lehre hatte ich die Ausfallserscheinungen und die Restitutionsvorgänge nach Ausschaltung der kortikalen Extremitätenregion beim Menschen und den höheren Tieren derart zu erklären versucht, daß die motorischen Mittelhirncentren, die in einer phylogenetisch alten Epoche und auch im embryonalen Stadium der höheren Säuger zu selbstständiger motorischer Funktion befähigt sind, diese Selbstständigkeit aber weiterhin zugunsten der kortikalen motorischen Centren aufgeben müssen und sich mehr oder weniger zu indirekten Großhirnanteilen umgestaltet haben, jetzt aufs neue, unter dem Zwange des Fortfalls der motorischen Rindencentren, ihre phylogenetisch alte Selbständigkeit wieder zu gewinnen vermögen. Dabei wird nun aber zwischen den verschiedenen Tierspezies, entsprechend dem Ausbau der Herrschaft der Großhirnrinde über das Mittelhirn, ein wesentlicher Unterschied hervortreten. Die niederen Tiere, bei denen die Mittelhirncentren trotz der Entwicklung der Großhirnrinde zu keiner Lebensperiode aufgehört haben, selbstständige Funktion auszuüben, werden auch nach Fortfall der Rindencentren keinen wesentlichen Ausfall erkennen lassen. Bei höheren Säugetieren, z. B. dem Hund, arbeiten zwar unter normalen Verhältnissen die subkortikalen motorischen Kerne im wesentlichen unter dem Einfluß der kortikalen Centren. Aber sie haben sich doch so viel von der phylogenetisch alten Selbständigkeit bewahrt, daß sie nach Fortfall der motorischen Rindencentren auf den allgemeinen Impuls des Großhirns hin, ja schließlich sogar nach völligem Verlust des letzteren (GOLTZ) sofort eine motorische Funktion ausüben können. Weit mehr unter der Herrschaft des Großhirns stehen diese Centren bereits beim Affen, bei dem sie nach Verlust der ganzen Extremitätenregion zunächst nicht imstande sind, selbständig der motorischen Funktion vorzustehen. Aber bereits nach wenigen Tagen tritt unter dem Einfluß der zuströmenden sensorischen Reize der verschiedensten Art eine Neueinübung dieser subkortikalen Centren ein, die mit den MUNK'schen Isolierungsveränderungen zusammenfällt, und es kommt zur Auslösung von Gemeinschaftsbewegungen der Extremitäten. In ganz anderer Weise wie bei allen Tieren aber hat sich beim Menschen die Herrschaft der Großhirnrinde über die subkortikalen, phylogenetisch alten Centren ausgebildet. Hier werden unter normalen Verhältnissen alle Impulse ausschließlich von der Großhirnrinde ausgesandt; alle Mittelhirncentren, selbst diejenigen, welche bei den höheren Tieren noch eine gewisse Selbständigkeit besaßen, sind zu Werkzeugen der Großhirnrinde herabgesunken. Beim Menschen kommt es daher nach Fortfall der kortikalen Extremitätenregion zu totaler schlaffer Lähmung; die motorischen Mittelhirncentren sind auf lange Zeit hin außerstande, selbst unter dem Einfluß des allgemeinen Großhirnimpulses, irgend einen motorischen Reiz dem Rückenmark zu übermitteln, nicht weil eine ihnen normaler Weise zukommende Funktion ausgefallen ist, sondern weil sie ohne die von den motorischen Rindencentren kommenden Impulse keine Funktion zu leisten imstande sind. Dieses Fehlen jeder selbständigen Funktion ist für die

Digitized by Google

Mittelhirncentren des Menschen ein so absolutes, daß es einer andauernden Beeinflussung dieser Centren durch sensorische Impulse und einer durch unsere Untersuchungsmethoden nicht festzustellenden Umwandlung dieser Centren (Isolierungsveränderungen) von Wochen bis Monate lange Dauer bedarf, bis endlich die phylogenetisch alte Funktion dieser Centren, wenn auch nur in unvollkommener Weise, wieder eingeübt worden ist. Dabei ist es fraglich, ob diese Centren bei vollkommener Abtrennung vom Großhirn selbst diese geringe Funktion leisten können; der allgemeine Großhirnimpuls wird selbst nach völligem Ausfall der Extremitätenregion hier zur Anregung der subkortikalen Centren von wesentlicher Bedeutung sein.

Ganz anders gestalten sich bei dieser Betrachtungsweise die Verhältnisse, wenn bei intakten Rindencentren nur die motorischen Leitungsbahnen unterbrochen sind. Bei allen höheren Säugetieren bis herauf zum Affen hebt die Unterbrechung der kortikospinalen Bahnen die motorische Rindenfunktion nicht auf, weil die intakte Leitung von der Hirnrinde über die Mittelhirncentren zum Rückenmark zur Erhaltung der Funktion völlig ausreicht. Ob beim Menschen die isolierte Durchtrennung der kortikospinalen Bahn die motorische Funktion der Extremitäten völlig aufhebt, ist bisher nicht sicher erwiesen. Sollte es aber der Fall sein, so würde damit bewiesen sein, daß allein die kortikospinale Bahn imstande ist, beim erwachsenen Menschen die Impulse von der Extremitätenregion der Großhirnrinde dem Rückenmark ohne Unterstützung anderer Leitungsbahnen zu übermitteln, während die über das Mittelhirn gehende, mehrfach unterbrochene Leitung die ihr bei den höheren Tieren bis zum Affen herauf und in der Entwicklung des menschlichen Individuums zukommende selbständige motorische Funktion eingebüßt hat und erst nach Ausschaltung der kortikospinalen Bahn wieder von neuem, und zwar nur in unvollkommener Weise, erlernen kann.

Diese Theorie von der Neubahnung phylogenetisch alter Centren und Leitungsbahnen erklärt also nicht nur den Ausfall und die Restitution nach Zerstörung bestimmter Abschnitte des Centralnervensystems, sondern ist auch geeignet, einen Einblick in die hier zwischen den verschiedenen Tierklassen bis zum Menschen herauf obwaltenden Unterschiede zu gewähren.

Je mehr nun in einer Tierklasse die Herrschaft des Großhirns entwickelt ist, desto zahlreichere und desto tiefer in der phylogenetischen Entwicklung stehende Centren werden vom Großhirn abhängig. So kommt es, daß selbst die letzten selbständigen Funktionsäußerungen des Rückenmarkes, die Reflexe, in der aufsteigenden Tierreihe in eine gewisse Abhängigkeit vom Großhirn geraten. Die Patellarreflexe, die bereits bei Hund und Affe nach ausgedehnten Hirnherden anfangs Abschwächungen zeigen, verschwinden daher bei den menschlichen Apoplexien in der Regel anfangs vollständig, um weiterhin auf der Grundlage selbständiger oder doch nur von tieferen Hirncentren abhängiger Rückenmarksfunktion rasch über das Maß des Normalen hinaus anzusteigen.

Die von Kalischer (5) zugunsten der Diaschisiswirkung angeführten, oben aufgezählten Punkte stehen mit dieser Betrachtungsweise nicht in Wider-

Digitized by Google

spruch. Denn daß diejenigen Funktionen, deren Leitung die Mittelhirncentren wieder selbständig erlernen können, nur vorübergehend nach Großhirnläsionen ausfallen, erklärt sich hier ebenso wie die Tatsache, daß die Störungen nach Totalexstirpation eines Rindencentrums weit stärkere und länger andauernde sind, als nach mehreren Partialexstirpationen, bei denen die Mittelhirncentren Zeit haben, allmählich die geschädigte Funktion selbständig zu übernehmen. Auch ist es ein absolutes Postulat unserer Theorie, daß nach Verletzung des Mittelhirns die nach Rindenläsionen transitorischen Störungen zu dauernden werden. Was aber die Störungen nach sehr ausgedehnten Großhirnläsionen betrifft, so ist es wahrscheinlich, daß bei sehr weitreichender Verstümmelung des Großhirns auch die noch erhaltenen Abschnitte desselben, ob sie nun selbst in ihrer Ernährung geschädigt sind oder nur durch Verlust fast aller Verbindungen zum übrigen Großhirn in ihrer Funktion beeinträchtigt sind, der Herrschaft über das Mittelhirn soweit verlustig gehen, daß die vorübergehenden Funktionsstörungen unabhängig vom Sitz der Läsionen eine weitgehende Übereinstimmung zeigen. Dabei darf aber nicht übersehen werden, daß es sich bei den von Kalischer ausgeführten Operationen am Papageienhirn im wesentlichen nicht um Läsionen der Großhirnrinde, sondern des bei den Vögeln mächtig entwickelten Corpus striatum handelt, wodurch möglicherweise eine größere Abhängigkeit der Mittelhirncentren von der Großhirnfunktion als bei den Säugetieren bedingt ist. Jedenfalls stehen die Resultate Kalischer's am Papageiengehirn mit der soeben auf der Grundlage der an den höheren Säugetieren gewonnen Ergebnisse entwickelten Theorie nicht in Widerspruch.

Hitzig (12) hat nun im Anschluß an seine an Hunden ausgeführten Untersuchungen über den Mechanismus des Sehens die Anschauung entwickelt, daß unter ungünstigen Verhältnissen die Ausschaltung eines Teils der Sehrinde eine Hemmung der Tätigkeit des subkortikalen Ganglion geniculatum laterale bewirkt, daß aber ferner bei einer im Gyrus sigmoideus, der motorischen Extremitätenregion, gesetzten Läsion die in den motorischen subkortikalen Ganglien gesetzte Hemmung auf die subkortikalen optischen Centren übergreifen kann, und es derart ohne direkte Läsion der optischen Centren und Bahnen zu einer vorübergehenden Sehstörung kommt. Die Hitzig'schen Resultate können aber bisher nicht als sichere gelten, da Nebenverletzungen nicht ausgeschlossen sind, ja nach den Edinger'schen Untersuchungen von Gehirnen, die Hitzig operiert hat, sogar zweifellos vorhanden gewesen sind. Mir selbst ist es bei wiederholten Exstirpationen im Gebiet des Gyrus sigmoideus beim Hunde nicht gelungen, Sehstörungen festzustellen, ganz in Übereinstimmung mit den Ergebnissen von H. Munk (13). Beim Affen habe ich dieselben gleichfalls niemals bei kleineren Exstirpationen im Gebiete der Extremitätenregionen beobachtet; bei Totalexstirpationen der Extremitätenregion oder doch wenigstens der Armregion konnte ich häufig in den ersten Tagen eine Hemianopsie konstatieren. Hier reicht aber die dorsale Grenze der Exstirpation direkt an den Gyrus angularis heran, ist also bei ausgiebiger Herausnahme unmittelbar der Sehstrahlung benachbart. Es handelt sich in diesen Fällen offenbar um eine direkte Schädigung der Seh-

Digitized by Google

strahlung durch die Operation. Eine derartige weitreichende, indirekte Beeinflussung der verschiedenen subkortikalen Ganglien aufeinander, wie sie hier Hitzig annimmt, stimmt so wenig mit den sonst im Tierexperiment und in der menschlichen Pathologie gesammelten Erfahrungen überein, daß sie ohne zwingenden Grund nicht annehmbar erscheint.

Ist nun aber die Vorstellung von der Abhängigkeit phylogenetisch alter von phylogenetisch jungen Centren für die Betrachtung des Verhältnisses der Großhirnrinde zu den subkortikalen Mittelhirncentren äußerst fruchtbar gewesen, so ist die Frage berechtigt, wie sich denn nun die Verhältnisse bei den gegenseitigen Beziehungen der Centren der Großhirnrinde entwickelt haben. Gerade hier ist ja die Hirnforschung der neuesten Zeit nach dem Vorgang Flechsig's eifrig bemüht gewesen, Differenzen in der Entwicklung der einzelnen Rindencentren in der aufsteigenden Tierreihe und in dem Hirnaufbau des Einzelindividuums nachzuweisen. Flechsig (14) hat auf der Grundlage der von ihm ausgebauten myelogenetischen Untersuchungsmethode nach der früheren oder späteren Markreifung 36 Felder an der Großhirnrinde unterschieden, von denen die 12 Primordialgebiete bis zur rechtzeitigen Geburt sämtlich markhaltig sind und speziell als Sinnescentren mit reichlicher Projektionsfaserung anzusprechen sind. Diesen stehen die Intermediärgebiete (etwa 16) und die Terminalgebiete (6—8) gegenüber, die zum Teil erst nach der Geburt mit der Markreifung beginnen. Der größte Teil derselben gehört zu den Binnenfeldern, die der Projektionsfasern fast ganz entbehren, dagegen frühzeitig mit Balkenfasern und ungekreuzten Assoziationssystemen versehen sind. Unter ihnen sind die den Primordialgebieten angelagerten Randzonen und die im wesentlichen den Terminalgebieten entsprechenden Centralgebiete zu unterscheiden. Diese Binnenfelder faßt Flechsig als Assoziationscentren auf, unter denen die Terminalgebiete als mnestische Centren den höchsten Rang einnehmen. Dieser Auffassung entsprechend zeigen die höheren Tiere eine weit geringere Entwicklung der Binnenfelder.

Diese Flechsig'sche Lehre ist bei den Hirnanatomen vielfachem Widerspruch begegnet. Keinesfalls aber ist sie der experimentellen physiologischen Nachprüfung zugänglich. Die experimentelle Forschung hat bei den Tieren bis zum Affen herauf derartige übergeordnete, phylogenetisch jüngere Rindencentren, deren Ausfall etwa die Funktion der phylogenetisch alten Rindencentren aufhebt, bisher nicht nachzuweisen vermocht. (15) Wohl aber haben wir in der menschlichen Pathologie bei den aphatischen Störungen zusammenfassende, übergeordnete Rindencentren kennen gelernt. So hebt z. B. der Ausfall des motorischen Sprachcentrums, ob wir es nun lediglich in den Fuß der 3. Stirnwindung oder in einen ausgedehnteren Bezirk des unteren Stirnhirns lokalisieren, die für den sprachlichen Ausdruck notwendige Zusammenarbeit der motorischen Centren für Zunge, Lippen, Kehlkopf usw. auf, obwohl die diesen einzelnen Funktionen vorstehenden Centren dorsal von der 3. Stirnwindung im Operculum ihren Sitz haben. Aber jeder reine Fall von kortikaler, motorischer Aphasie zeigt aufs neue, daß das Abhängigkeitsverhältnis dieser motorischen

Digitized by Google

Centren im Operculum von dem Sprachcentrum der dritten Stirnwindung kein so weitgehendes ist, daß dieselben nach Ausfall des letzteren überhaupt funktionsunfähig werden. Für die einfache Phonation, für die Zwecke der Nahrungsaufnahme usw. bleibt die Funktion dieser Centren völlig intakt trotz totalen Ausfalls derselben bei dem Versuch zum Sprechen. Ist hier in der Hirnrinde selbst eine derartige Abhängigkeit phylogenetisch alter von phylogenetisch jungen Centren, wie wir sie beim Menschen im Verhältnis der kortikalen zu den subkortikalen Centren gerade bei der motorischen Funktion kennen gelernt haben, nicht vorhanden, so fügt sich das obwaltende Verhältnis noch weniger den Gesetzen der Monakow'schen Diaschisis. Der Ausfall eines die Funktion dirigierenden Erregungsbogens (motorisches Sprachcentrum) führt hier nicht zur Einstellung der Tätigkeit der anderen Erregungsbogen, die, obwohl sie bei der Funktion des lädierten Erregungsbogens weitgehend in Anspruch genommen werden, doch verhältnismäßig selbständig arbeiten können (Rindencentren für Zunge, Kehlkopf usw.).

Nun hat aber v. Monakow dem Ausfall der Broca'schen Windung überhaupt nur die Verlangsamung des Sprechens, die erschwerte Wortbildung, die hesitierende Sprache und nur bei großer Ausdehnung des Herdes Wortstummheit ohne Agraphie zugeschrieben, während er alle anderen bei der kortikalen, motorischen Aphasie zu beobachtenden Symptome auf Diaschisiswirkungen bezieht. Auch hier soll der Ausfall eines umschriebenen Herdes in der Hirnrinde, indem er die von hier zu anderen für die Sprachfunktion wichtigen Rindencentren führenden Erregungsbogen unterbricht, den vorübergehenden Ausfall der Funktion in diesen direkt nicht geschädigten Gliedern und darüber hinaus auch noch in anderen mit diesen wiederum in Verbindung stehenden Gebieten herbeiführen können und so, vor allem bei herabgesetzter Restitutionskraft des Gehirns, die schwersten aphatischen und darüber hinaus auch apraktische, agnostische usw. Symptome zustande bringen. Kann auch einmal bei besonders funktionskräftigem Centralnervensystem diese Diaschisiswirkung ausbleiben, so kann sie andererseits bei großer Debilität desselben lange Zeit andauern.

Daß die verschiedenen durch Assoziationsfasern miteinander verbundenen Hirnrindencentren in einer gewissen Wechselwirkung zu einander stehen, so daß der Ausfall des einen Centrums auf den Ablauf der Funktion der übrigen einen, je nach dem Reichtum der Verbindungen wechselnden Einfluß ausübt, das entspricht den allgemeinen Anschauungen über die Tätigkeit der Großhirnrinde, deren höchste psychische Funktionen wir uns ja von der Gesamtarbeit des ganzen Kortex abhängig vorstellen. Bei Hunden zeigen die Versuche von Marique (16) und Exner und Paneth (17) anscheinend, daß eine vollkommene Umschneidung der Regio sigmoidea, der Fühlsphäre der Großhirnrinde, d. h. also eine Abtrennung der gesamten Assoziationsfaserung, dieselben Ausfallserscheinungen hervorruft wie die Abtragung dieses Hirnrindenteils selbst; allerdings ist hier der Einwand zu erheben, daß es Exner und Paneth nicht gelungen ist, hierbei die Projektionsfaserung der Regio sigmoidea intakt zu erhalten. Aber selbst bei völliger Reinheit des Versuches würde es sich hier um eine totale Abtrennung

Digitized by Google

dieses Hirnrindenteils von der ganzen übrigen Hirnrinde, also um einen Ausfall der zuströmenden Erregungen handeln, der mit den oben angenommenen Diaschisiswirkungen bei Ausfall eines Rindengebietes in der Sprachregion nicht zu vergleichen ist.

In neuester Zeit ist aber durch eine Beobachtung der menschlichen Pathologie der vollgültige Beweis geführt worden, daß die weitgehende Zerstörung der Assoziationsfaserung der selbst erhaltenen Armregion bei intakter Projektionsfaserung keine Aufhebung der Funktion der betreffenden Extremität zur Folge hat. Es handelt sich um den klassischen Fall von Apraxie, den LIEPMANN (18) klinisch und anatomisch in genauester Weise zu fixieren vermocht hat. Hier hat die Autopsie gezeigt, daß ein subkortikaler Stirnhirnherd die linksseitigen Centralwindungen zahlreicher Verbindungen zur Stirnhirnrinde beraubt hatte, während durch einen subkortikalen Herd im Scheitellappen und durch völligen Balkenschwund die Verbindungen zum Hinterhaupts- und Schläfenlappen sowie zur ganzen rechten Hemisphäre unterbrochen waren. Dagegen war die vordere Centralwindung ganz intakt, die hintere verschmälert mit Verminderung des Faserreichtums, aber ohne Herderkrankung. Die Projektionsfaserung der Centralwindungen war nur durch einen zweiten, erst ein halbes Jahr ante exitum eingetretenen Schlaganfall im hinteren Teil geschädigt, sonst intakt. Diesem anatomischen Befund entsprach nun keine Lähmung des rechten Armes, obwohl dessen Assoziationsfasern fast allseitig unterbrochen waren, sondern die Apraxie, deren wissenschaftliche Begründung wir der genauen Analyse dieses Falles durch LIEPMANN verdanken. Ja es bestand geradezu ein Bewegungsdrang für den rechten Arm, der die normalen Reaktionen des linken Armes ohne die Hilfe des Untersuchers völlig verdeckte.

In diesem Fall hatte also die fast völlige Unterbrechung der Assoziationsfaserung der linken Extremitätenregion die Bewegungsfähigkeit des rechten Armes zu keiner Zeit, auch nicht vorübergehend, aufgehoben. Nach dieser Erfahrung müssen wir es für unwahrscheinlich halten, daß ein kleinerer kortikaler Herd allein durch Unterbrechung der von ihm zu einer anderen Hirnrindenregion führenden Assoziationsfaserung diese außer Funktion setzt, es sei denn, daß der Ernährungszustand des Gehirns letzteres bereits vorher an die Grenze der Leistungsfähigkeit gebracht hat.

Aber gerade bei der Lehre von der Aphasie sehen wir, daß bei zwei so eng verbundenen Centren, wie es die Centren für die Wortklänge und für die Lautbilder sind, die Unterbrechung des ersteren, in der ersten Temporalwindung gelegenen, bei der sensorischen Aphasie eine, wenn auch fehlerhafte Überfunktion des letzteren (3. Stirnwindung) unter dem Bild der Logorrhoe hervorruft. Der Nachweis eines sicheren anatomischen Befundes bei den transkortikalen Formen der Aphasie, die ja am ehesten der Erklärung durch Diaschisiswirkung zugänglich erschienen, wie er mir selbst bei der motorischen Form derselben (LICHTHEIM'sche motorische Aphasie) gelungen ist (19), engt das Gebiet der rein funktionellen durch Diaschisiswirkungen erklärbaren Sprachstörungen noch mehr ein. Wenn tatsächlich bei genauer anatomischer Untersuchung das klinische aphatische

Digitized by Google

Bild sich häufig nicht mit den nachweisbaren Hirnveränderungen in befriedigender Weise deckt, so ist doch immer wieder darauf hinzuweisen, daß neben den zahlreichen Rechtshändern, bei denen nur die linke Hemisphäre für die Sprache vollkommen eingearbeitet ist, neben den selteneren Linkshändern, bei denen trotz Erziehung zur Rechtshändigkeit die rechte Hemisphäre die gleiche Rolle für die Sprache spielt, eine nicht geringe Anzahl von Menschen vorhanden sein wird, bei denen zwar die angeborene Linkshändigkeit im späteren Leben durch die Erziehung völlig verwischt wird, trotzdem aber neben der linken die rechte Hemisphäre bei der Sprachfunktion weitgehend beteiligt und zu raschem Eintreten bei Ausfall linksseitiger Sprachcentren befähigt ist. Alle verschiedenen überhaupt möglichen Kombinationen in der Zusammenarbeit beider Hemisphären werden hier vorkommen und sind geeignet, die rasche Restitution der Sprache in dem einen Fall, die fast völlige Konstanz der Ausfallssymptom ein dem anderen zu erklären.

Natürlich sind wir weit entfernt, einen schädigenden Einfluß des Ausfalls eines Hirnrindenabschnittes auf andere mit ihm in funktionellem Austausch stehende Abschnitte der Hirnrinde zu leugnen. Diese „Diaschisiswirkung" wird sich aber niemals bis zu völliger Funktionsaufhebung in den nur indirekt von der Schädigung betroffenen Hirnrindencentren steigern, es sei denn, daß das Gehirn bereits, ehe die direkte Schädigung eintritt, in seiner Ernährung schwer beeinträchtigt ist. Unter solchen pathologischen Verhältnissen mag wohl einmal eine geringe Läsion an einer Hirnrindenstelle genügen, um andere Centren mit zum Ausfall zu bringen. Nur fällt das nicht mehr in den Rahmen einer physiologischen, allgemein gültigen Erklärung dieser Verhältnisse, wie sie die Diaschisistheorie v. Monakow's angestrebt hat.

Ob es allerdings bei dem verwickelten Bau der Großhirnrinde jemals möglich sein wird, für die Beziehungen der einzelnen aufeinander einwirkenden Gebiete derselben ein ähnliches gesetzmäßiges Abhängigkeitsverhältnis entsprechend dem phylogenetischen Aufbau zu entwickeln, wie es für die Beziehungen der Großhirnrindencentren zu den tieferen Hirncentren besteht, das erscheint sehr zweifelhaft. Jedenfalls ist aber neben den Störungen, die durch Zerstörung assoziativer Verbindungen in dem Ablauf der Rindenfunktionen zweifellos zustande kommen, der Ausfall bestimmter Funktionen durch Vernichtung oder Schädigung fest umschriebener Hirnrindencentren von ausschlaggebender Bedeutung. Damit ist aber die topische Hirndiagnostik, welche die Grundlage für den Ausbau der Hirnchirurgie bilden muß, weitgehend gesichert.

Literatur.

1. Fr. Goltz, Pflüger's Archiv. XIII u. XXXIV. — 2. H. Munk, Berichte der Kgl. Preuß. Akad. d. Wissensch. Phys.-math. Klasse. XXXVI. 1892. — 3. Fr. Goltz, Pflüger's Archiv. LXXVI. S. 411. — 4. C. v. Monakow, Asher-Spiro, Ergebnisse der Physiol. I. 1902. 2. Abt. S. 563 u. Gehirnpathologie. 1905. 2. Aufl. S. 240. — 5. Otto Kalischer, Anhang zu den Abhandl. d. Kgl. Preuß. Akad. d. Wissensch. 1905. S. 33. — 6. C. v. Monakow, Neurolog. Centralbl. 1906. Nr. 22. — 7. Jos. Starlinger, Jahrb. f. Psychiatrie. XV. S. 1. — 8. Eduard Hitzig, Phys. u. klin. Unters. über das Gehirn. Berlin 1904. Teil II. S. 587. — 9. M. Rothmann, Archiv f. Anat. u. Phys. 1907. Phys. Abt. S. 217. — 10. Der-

Digitized by Google

selbe, Berliner klin. Wochenschr. 1902. Nr. 17 u. 18. — 11. C. v. Monakow, Gehirnpathologie. 1905. 2. Aufl. S. 228. — 12. Ed. Hitzig, L. c. S. 584. — 13. H. Munk, Verhandl. d. phys. Ges. zu Berlin. 1901/02. Nr. 10 u. 11. S. 69. — 14. Paul Flechsig, Archiv f. Anat. u. Phys. 1905. Anat. Abt. S. 337 u. A. Tschermak, Die Physiologie des Gehirns. Nagel's Handbuch. IV. S. 129. — 15. H. Munk, Sitzungsber. der Kgl. Preuß. Akad. der Wiss. Phys.-math. Klasse. LII, 1899; XXXVI, 1900; XLVIII, 1901. — 16. J. M. S. Marique, Thèse d'aggrégation. Bruxelles-Paris 1885. — 17. Sigm. Exner und Jos. Paneth, Pflüger's Archiv. XLIV. 1889. S. 544. — 18. H. Liepmann, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. VIII u. XVII. — 19. M. Rothmann, Zeitschr. f. klin. Medizin. LX. S. 87.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Le faisceau longitudinal inférieur et le faisceau optique central. Quelques considérations sur les fibres d'association du cerveau,** par La Salle-Archambault. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1906. Nr. 27 vgl. d. Centr. 1906. S. 271.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Es existiert ein Faserbündel, welches im Occipitallappen teils in der äußeren, teils in der inneren Schicht verläuft. Im Lobus occipitalis nimmt es fast die ganze äußere Schicht ein. Dies Faserbündel, welches fast die ganzen Stabkranzfasern des Hinterhauptslappens repräsentiert, hat seinen Ursprung im Corpus geniculatum externum und endigt in der Fissura calcarina, besonders in deren unterem Abschnitt. Verf. schlägt für dieses Faserbündel die Namen vor: „centrales Opticusbündel" (faisceau optique central) oder besser noch „geniculo-calcarines Bündel". Man muß dieses Faserbündel trennen von den Assoziationsfasern, in deren Gebiet es verläuft. Aus Gründen der Bequemlichkeit geht der Vorschlag des Verf.'s dahin, daß man sagt: Im Fasciculus longitudinalis inferior sind enthalten 1. das centrale Opticusfaserbündel, 2. Assoziationsfasern.

Mag die Ausdehnung einer Läsion im Lobus occipitalis so groß sein wie sie will, jedesmal gleicht sie sich aus im vorderen Teil des Lobus temporalis. Verf. leugnet beim Menschen das Vorhandensein von langen Assoziationsfasern zwischen Lobus temporalis und Lobus occipitalis.

Das Cingulum hat nicht die Funktion, die erste mit der zweiten Randwindung zu verbinden, wohl aber verbindet es einzeln jede der beiden Randwindungen mit den Windungen der medianen Fläche und der Seitenfläche der betreffenden Hemisphäre und vice versa. Das horizontale und das untere Segment (Beevor) des Cingulum setzen sich beide in den Lobus occipitalis fort, wo man sie Sachssches und Vicq d'Azyrsches Bündel nennt. Diese Bündel gehören also nicht eigentlich zum Lobus occipitalis, sondern sie gehören gleichzeitig zum Lobus temporalis; sie sind wegen der eigentümlichen Anordnung dieser Gegenden nicht leicht zu entdecken. Ebenso ist das senkrechte Occipitalbündel (Wernicke) nicht eigentlich zum Occipitallappen gehörig, sondern man findet es im Temporallappen wieder.

Die hinteren Thalamusstrahlungen (parieto-occcipitale Strahlungen) und die unteren (temporo-occipitale Strahlungen) entspringen von allen Windungen des Temporallappens, des Occipitallappens und von der hinteren Wandung des Parietallappens.

Das Tapetum wird ganz von Balkenfasern gebildet, es enthält keine Assoziationsfasern.

Die innere, sagittal gelegene Lage des Stabkranzes im Lobus fronto-parietalis, die Zona reticulata des Sachsschen Bündels, bildet ein Bündel von Projektions-

Digitized by Google

fasern, welches zur ersten Randwindung geht und vom Thalamus opticus herkommt.

Beim Menschen existiert kein occipito-frontales Assoziationsbündel, keine Faser der Hinterhauptsrinde gelangt in den Fuß des Hirnschenkels. Alle Fasern, welche die hintere, untere Gegend der Hemisphären zum Pedunculus schickt, kommen aus dem Lobus temporalis heraus, besonders sind es Fasern aus der zweiten und dritten Temporalwindung. Diese Fasern setzen das sogen. Türksche Bündel zusammen.

Physiologie.

2) **Über den Schluckreflex nach der medianen Spaltung der Medulla oblongata,** von M. Ishihara. (Centralbl. f. Physiol. XX. 1906. Nr. 13.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. suchte festzustellen, wie der Schluckreflex an den beiden Seiten durch die mediane Spaltung der Medulla oblongata beeinflußt wird und ob die centripetalen Schluckfasern sich in der Medulla oblongata kreuzen und mit dem anderseitigen Centrum in Verbindung stehen. Er experimentierte an Kaninchen und jungen Hunden und fand folgendes:

1. Wenn bei intakter Medulla oblongata die peripheren Teile vollständig gespalten waren, so traten doch auf einseitigen Reiz reflektorisch auf beiden Seiten synchrone Schluckbewegungen auf.

2. Wenn der Schnitt durch die Medulla oblongata die beiderseitigen Vagoglossopharyngeuskerne vollständig voneinander getrennt hatte, so war auf einseitigen Reiz stets nur eine reflektorische Schluckbewegung der betreffenden Seite zu erzielen. Dabei war es gleichgültig, ob die beiden Hypoglossuskerne durch diesen Schnitt in ganzer Länge oder nur der obere Teil derselben voneinander getrennt worden waren.

Wenn durch den Schnitt zwar die beiden Hypoglossuskerne mit dem unteren Teile der Vagoglossopharyngeuskerne ganz getrennt wurden, der obere Teil des letzteren jedoch davon verschont geblieben war, so waren immer noch die beiderseitigen und synchronen Schluckbewegungen zu sehen.

3. Wiederholt war eine Nachwirkung des Schluckreizes nach der medianen Spaltung der Medulla oblongata deutlich zu beobachten, während eine solche vor derselben kaum zu sehen war.

Aus diesen Versuchen folgert Verf., daß die sensiblen Schluckfasern der einen Seite direkt in das Centrum derselben Seite gelangen, und daß auf Reizung derselben auch das Centrum der anderen Seite in Erregung gerät.

Für das Ergebnis sub 3 (Nachwirkung des Schluckreizes nach der Medianspaltung der Medulla oblongata) nimmt Verf. an, daß eine Hemmung von der einen Seite auf das Centrum der anderen Seite ausgeübt wird, und daß diese Hemmung durch die Medianspaltung ausgeschaltet wird.

Pathologische Anatomie.

3) **Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la démence précoce,** par Dr. Jean Zalplachta. (Revista Stintelor médicale. 1906. Nr. 7 bis 10.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Die Untersuchungen des Verf.'s erstrecken sich auf vier Gehirne von Kranken, welche klinisch das Bild der Dementia praecox geboten hatten. In allen Fällen waren mit der Nisslschen Färbungsmethode Veränderungen an den zelligen Elementen der Großhirnrinde nachweisbar, welche sich im wesentlichen im Rahmen der bekannten chronischen Zellveränderungen Nissls hielten: Deformation der

Digitized by Google

Zellumrisse mit allmählichem Verschwinden der chromophilen Substanz und Zunahme der Pigmentdepots. Stellenweise kommt es zu einem Ausfall ganzer Zellgruppen bzw. zu einer starken Lichtung der einzelnen Zellschichten. Hand in Hand mit der Destruktion der Ganglienzellen geht eine Proliferation der gliösen Elemente, welche als Trabantzellen die erkrankten Ganglienzellen umrahmen und um so zahlreicher auftreten, je schwerer jene verändert sind. Die Gefäße sind von dem Prozeß nur wenig betroffen; auffällig sind Pigmentanhäufungen in den Bindegewebszellen der Wandung, speziell im Endothel und in der Adventitia, sowie im perivaskulären Lymphraum. Die Herkunft dieses Pigmentes ist zweifelhaft; möglicherweise steht es in einem Zusammenhange mit dem Zerfall der Ganglienzellen. In den perivaskulären Räumen wurden ferner Lymphocyten (?) und gelegentlich auch Mastzellen gefunden.

In Übereinstimmung mit Kraepelin und seinen Schülern hält Verf. seine histologischen Befunde für den Ausdruck einer Autointoxikation bzw. einer chronischen Infektion. Charakteristische histologische Unterscheidungsmerkmale gegenüber anderen organischen Psychosen sind nicht vorhanden; dagegen scheine in der Lokalisation etwas für die Dementia praecox Charakteristisches zu liegen. Es zeigte sich nämlich in allen Fällen, daß vorwiegend die Stirnlappen und die Centralregionen betroffen waren, während die occipitalen Partien relativ frei blieben. Besonders bemerkenswert sei die Tatsache, daß in den kranken Windungen nicht alle Zellschichten gleichmäßig verändert waren, sondern am meisten diejenigen, welche am tiefsten, d. h. dem Marke am nächsten gelegen sind, nämlich die großen Pyramiden und besonders die polymorphen Zellen.

Pathologie des Nervensystems.

4) Zur Klinik der Rindertuberkulose. Die Tuberkulose des Nervensystems und seiner Hüllen, von M. Hamoir. (Annales de méd. vét. 1906. S. 232 u. 391.) Ref.: Dexler (Prag).

Verf. publiziert in einer längeren Artikelserie seine Anschauungen hinsichtlich der klinischen Diagnostik der tuberkulösen Erkrankungen des Nervensystems der Rinder, die er auf seine Beobachtungen der letzten 10 Jahre stützt. Als Hauptmoment stellt er die Tatsache hin, daß beim Rinde fast alle chronischen und subakuten Nervenerkrankungen tuberkulöser Natur sind. Generell lassen sich die cerebralen Affektionen von den medullären leicht auseinanderhalten.

Bei der Meningoencephalitis tuberculosa bovis sind die Initialsymptome sehr variabel. Sie setzen meist ganz unmerklich, seltener auch plötzlich ein. Anfänglich fällt nur eine gewisse Benommenheit auf, die aber bald einem klarer ausgesprochenen Symptomenkomplexe Platz macht. Die Tiere bewegen sich wenig und nehmen eine gezwungene Körperhaltung an: der Kopf wird gestreckt oder gebeugt oder seitlich verdreht gehalten. Der Umfang bestehender Gesichts- und Hörstörungen ist gewöhnlich wegen der tiefen Somnolenz nicht genau zu erheben. Der Gang wird unsicher, die Tiere stoßen an Objekte an, gehen schwankend und unkoordiniert, häufig auch im Kreise; auch Konvulsionen und selbst epileptische Krisen können vorkommen. Diese Erscheinungen gestatten mit ziemlicher Sicherheit eine richtige Diagnose zu stellen, namentlich dann, wenn in den zugänglichen Organen des übrigen Körpers Veränderungen tuberkulöser Natur aufgedeckt werden können oder wenn ein positiver Ausfall der Tuberkulinreaktion zur Verfügung steht. Bei der Gehirnhyperämie sind die Symptome viel tumultuarischer und ihr Verlauf viel rascher; auch gehen dem komatösen Stadium Aufregungszustände voraus. Bei der nichttuberkulösen Meningitis endlich beobachtet man einen plötzlichen Beginn und paralytische Erscheinungen fieberhafter Art gepaart mit Nackenkrämpfen.

Digitized by Google

Bei der Myelitis bzw. Meningomyelitis tuberculosa bovis konstatiert man zumeist den Bestand einer sogen. Kreuzlähme von spezifisch rascher Progression. Das Zusammenspiel der Extremitäten wird hochgradig gestört und der Gang dadurch schwankend und unsicher. Das Aufstehen geschieht in unphysiologischer Weise: die Rinder erheben sich ähnlich wie die Pferde mit dem Vorderteile voran. Sehr bald pflegen sich Paraplegien und Sphinkterenstörungen bemerkbar zu machen. Es kommt zu Dekubitalgangrän, unter deren Einflusse das Allgemeinbefinden immer mehr zurückgeht, bis nach Wochen oder Monaten der Tod eintritt.

Vor diagnostischen Irrungen behütet uns in solchen Fällen der Nachweis eines tuberkulösen Habitus, die Ausschließung einer traumatischen Schädigung und die unzweifelhafte Progression der Erscheinungen. Endlich darf das Überwiegen der abnormen Bewegungen der Wirbelsäule nach den Seiten hin gegenüber jenen der abnormen Beugung und Streckung in vertikaler Richtung, wie sie die Wirbeltuberkulose auszeichnen, nicht übersehen werden.

Bei der Tuberkulose der Wirbel hängen die Funktionsstörungen zunächst von der Ausdehnung der Erkrankung, dem Grade der Rückenmarkskompression und der Dignität des lädierten Wirbels ab. Fast stets ist die Lumbar- oder die Thorakalwirbelsäule betroffen, wodurch übrigens in symptomatischer Beziehung kein wesentlicher Unterschied hervorgerufen wird. Der Beginn des Leidens ist nur sehr schwer zu erfassen. Gewöhnlich entdeckt man etwaige motorische Störungen erst bei kurzen Wendungen der Kranken. Später konstatiert man wieder Kreuzschwäche, schlotternden Gang, starke Druckempfindlichkeit und eigentümliches Schwanken der Wirbelsäule, die hier weniger in seitlicher, als in dorsoventraler Richtung oscilliert. Auch solche Kranke nehmen zuweilen eine hundesitzige Stellung ein und verharren oft längere Zeit in ihr. Die objektive Feststellung von Sensibilitätsstörungen mißlingt meist, wenn auch die Gegenwart solcher aus Analogien erschlossen werden muß. Als besonders wichtig hebt Verf. die hundesitzige Stellung hervor, die die Tiere beim Harnen einnehmen. Die Rinder lassen sich fast ganz auf die Sprunggelenke nach Art urinierender junger Hunde nieder und verharren in dieser ganz auffallenden Haltung auch längere Zeit.

5) **La syphilis spinale a forme amyotrophique (type Aran-Duchenne)**, par M. Lappois et A. Porot. (Rev. de méd. 1906. Nr. 7.) Ref.: Müller (Breslau).

Interessanter Sektionsfall der „amyotrophischen Form" spinaler Syphilis. Beginn des Leidens 1899 mit Wurzelschmerzen, zuerst im linken, dann im rechten Arm. Muskelatrophie an der Hand (links stärker als rechts; Entartungsreaktion). Sehnenreflexe an den Armen fehlend, ebenso rechter Patellarsehnenreflex; der linke schwach. Achillessehnenreflexe auslösbar. Schwerhörigkeit durch Labyrinthaffektion. Orchitis fibrosa, tertiär-syphilitische narbige Zungenveränderungen. Später Fortschreiten der Handatrophie auf den Oberarm, außerdem vasomotorische Störungen, encephalitische Symptome, Lähmung des 4. Hirnnerven rechts. Nach antisyphilitischer Behandlung Besserung, bzw. Stillstand des Leidens. In den letzten 4 Jahren leider kein genauer neurologischer Status; Autopsie im Jahre 1905. Es fand sich vornehmlich eine Meningomyelitis specifica (namentlich im Bereich des unteren Halsmarkes), eine chronische Konvexitätsmeningitis mit einer Narbe in der vorderen Centralwindung. Die Verteilung der anatomischen Läsion im Rückenmarke erklärt gut das klinische Bild. Die Lokalisation im unteren Halsmark erklärt die Muskelatrophie an der Hand; in Übereinstimmung mit dem klinischen Bilde war die Meningomyelitis hier links stärker als rechts. Die Atrophie kam daher, weil die Meningomyelitis vorn und seitlich am stärksten war und demgemäß die vorderen Wurzeln in Mitleidenschaft zog.

In Höhe der Lendenregion führte die Meningomyelitis zu Veränderungen der hinteren Wurzeln. Der Fall illustriert gut das Vorkommen einer fortschreitenden Muskelatrophie spinal-syphilitischen Ursprunges auf Grund einer besonderen Lokali-

Digitized by Google

sation der Meningomyelitis, die zur sekundären Beteiligung der entsprechenden vorderen Wurzeln führt.

6) **Über Kernteilungen in den Vorderhornzellen des Menschen,** von v. Orzechowski. (Arb. a. d. neur. Inst. d. Wiener Univ. 1907.) Ref.: Marburg (Wien).

Seinen eigentümlichen Befunden schließt Verf. eine Übersicht über die gesamte das in Rede stehende Thema behandelnde Literatur an, die er kritisch sichtet. Nach den Ansichten des Verf.'s gibt es trotz vieler diesbezüglicher Annahmen bisher keinen überzeugenden Beweis, daß typische, progressive Vorgänge, sei es in den motorischen Vorderhornzellen oder den großen Pyramidenzellen und vielleicht auch den Purkinjeschen Zellen, vorkommen, während das für die ganz kleinen Nervenzellen eher wahrscheinlich ist.

Leider ist bei der Fülle von Details ein näheres Eingehen in diese Arbeit nicht möglich, zumal sie sicherlich die umfassendste dieser Art und die am meisten kritische ist.

7) **Zur Klinik der Bauchmuskellähmungen auf Grund eines Falles von isolierter partieller Lähmung nach Poliomyelitis anterior acuta,** von Priv.-Doz. Dr. Julius Strasburger in Bonn. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXXI. 1906.) Ref.: E. Asch.

Ein 14jähriger Gymnasiast aus gesunder Familie erkrankt plötzlich unter anscheinend erheblichem Fieber und unbestimmten Allgemeinerscheinungen. Nach 8 Tagen Klagen über große Schwäche und Mattigkeit, aber an den inneren Organen keine Abnormitäten. Einige Wochen später fällt eine eigentümliche Körperhaltung auf und es findet sich eine ganz isolierte, schlaffe Lähmung eines Teiles der Bauchmuskeln von symmetrischer Anordnung. Ernährung, Reflexe, Motilität und Sensibilität im wesentlichen normal. Eine Beschränkung der Lähmung auf die Bauchmuskulatur ohne Beteiligung der Extremitäten- und Rumpfmuskeln ist in jeder Beziehung ungewöhnlich und äußerst selten. Für die spezielle Diagnose einer derartigen Lähmung wird sowohl die Funktion der Bauchpresse als die Statik von Thorax und Becken untersucht und kritisch erörtert. Letztere Fähigkeit wird von den senkrecht wirkenden Muskeln ausgeführt, während die Regulierung der Bauchpresse vornehmlich den horizontal verlaufenden Muskelfasern zukommt. In dem vorliegenden Falle handelte es sich offenbar nur um eine Lähmung der senkrechten Muskeln.

Mit großer Wahrscheinlichkeit ist anzunehmen, daß es sich um eine Poliomyelitis anterior acuta gehandelt hat. Es können zwei Arten von Bauchmuskellähmung vorkommen, je nachdem die transversalen Muskeln betroffen sind und dadurch die Bauchpresse geschädigt ist oder die senkrecht wirkenden Muskeln gelähmt sind und dadurch die Funktion der Beckenstatik, sowie des Körperaufrichtens erschwert ist. Wahrscheinlich haben die senkrechten und die queren Muskeln gesonderte und räumlich weit auseinander liegende Kerne im Rückenmark, so daß deren isolierte Zerstörung möglich ist.

8) **Über die Prognose der akuten Poliomyelitis und ätiologisch verwandter Erkrankungen,** von Ivar Wickman. (Zeitschr. f. klin. Medicin. LXIII. 1907. Henschen-Festschrift.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

Verf. hat eine Epidemie der Krankheit im Sommer und Herbst 1906 in Schweden beobachtet und wurde dann von der schwedischen Medizinalverwaltung mit der Bearbeitung des aus ganz Schweden eingelaufenen Materiales beauftragt. Die vorliegende Arbeit ist ein Teil einer später erscheinenden größeren Arbeit. Das Virus, das die spinale Kinderlähmung verursacht, ruft auch mehrere andere Krankheitszustände hervor, deren Zusammengehörigkeit mit der akuten Poliomyelitis nur unter epidemischen Verhältnissen klargelegt werden kann. Eine besonders vom epidemiologischen Standpunkt aus überaus wichtige Form bilden

Digitized by Google

die abortiven Fälle, die in wenigen Tagen zu voller Genesung führen ohne Lähmungen darzubieten. Verf. tritt, ohne selbst einen neuen Namen vorzuschlagen, für Namensänderung der Krankheit ein.

Das Material besteht aus mehr als 1000 Fällen. Die Erfahrungen in Schweden haben gezeigt, daß die bisherige Anschauung über die Prognose der Krankheit (quoad vitam günstig, quoad sanationem completam ungünstig) nicht aufrecht erhalten werden kann.

Die Prognose quoad vitam gestaltet sich nach Verf. bei der akuten Poliomyelitis in nicht geringem Maße ungünstiger als man früher annahm und bei älteren Kindern und Erwachsenen ist sie viel schlechter als in den früheren Kinderjahren.

Dagegen ist die Prognose quoad sanationem completam weit besser als allgemein angenommen wird, sowohl in bezug darauf, daß zahlreiche Fälle ganz ohne Lähmungen verlaufen (abortive Formen), als auch in der Hinsicht, daß nicht wenige Fälle, bei denen Lähmungserscheinungen auftraten, zur völligen Genesung gelangen. Am 4. Krankheitstage ist das Leben am meisten bedroht. Haben die Kranken nur erst einmal die erste Woche überstanden, so ist auch große Aussicht vorhanden, daß sie mit dem Leben davonkommen.

9) **A case of myasthenia gravis pseudoparalytica with adenoma of the pituitary body,** by Frederick Tilney. (Neurographs. I. 1907. Nr. 1.) Ref.: Kurt Mendel.

Fall von Myasthenie, in welchem die Muskeln einen geringen Grad von Degeneration zeigten und wo ein Adenom der Hypophysis, und zwar im Lobus posterior derselben, gefunden wurde. Der Ursprung dieser Geschwulst war aber im Lobus anterior der Hypophysis zu suchen. Es fragt sich, ob nicht eine gewisse Beziehung besteht zwischen der Muskulatur einerseits und der Funktion der Hypophysis andererseits.

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 10. Juni 1907.

1. **Diskussion** über den Vortrag des Herrn Forster (Sitzung vom 13. Mai, vgl. S. 537 d. Centralbl.):

Herr Jakobsohn bedauert, daß Herr Forster nur Zeichnungen seiner Präparate und nicht eine Anzahl von diesen selbst demonstriert hat, besonders da es sich um verschiedene Phasen eines Prozesses handelt. J. fragt den Vortr. nach seiner Stellung zu der Frage der Existenz der perivaskulären bzw. pericellulären Räume, von deren Existenz er sich ebenso wie Nissl und Held, die sie für artefiziell hielten, nie habe überzeugen können, während Obersteiner, Schmauss, His u. a. sie für Lymphräume hielten. Er fragt, ob Vortr. in ihnen Tuschepartikelchen gesehen habe, die später fortgeschwemmt worden seien. Es interessiert ferner, die Ansicht des Vortr. über die Natur der etwas mysteriösen Gitterzellen zu hören. Handelt es sich bei ihnen um Körnchenzellen, die alles fremdartige entfernen, oder um nervöse Elemente? Von der Entscheidung dieser Frage hängt es ab, ob die Entfernung fremder Körper erst durch die Glia und dann die Gefäße vonstatten geht.

Herr Forster glaubt, daß die Existenz perivaskulärer Räume jetzt wohl allgemein als nicht erwiesen angesehen werde. Die Gitterzellen stammen seiner Meinung nach nur aus Gefäßsprossen.

2. Herr A. Leppmann: **Die forensische Bedeutung der Zwangsvorstellungen.** Zwangsvorstellungen schließen in den meisten Fällen die strafrechtliche Verant-

Digitized by Google

wortlichkeit nicht aus, da selbst dann, wenn sich die von ihnen Befallenen von dem durch sie erzeugten quälenden Drange durch Handlungen entlasten, diese Handlungen immer noch eine gewisse Wahl der Entschließungen und eine gewisse Hemmung bekunden. Es werden also die Fälle, wo die Gesamtpersönlichkeit durch die Macht der Zwangsvorstellungen so überwunden wird, daß die freie Willensbestimmung als ausgeschlossen angesehen werden muß, so selten sein, daß der einzelne über wenig Beobachtungsmaterial verfügt und die besonderen Umstände, aus denen auf eine willensausschaltende Macht der Zwangsvorstellungen geschlossen werden kann, am ehesten durch Zusammentragen der Erfahrung vieler, namentlich auch in nicht kriminellen Fällen, umgrenzt werden können. Die drängende Macht der Zwangsvorstellungen erreicht immer nur für kurze Zeit einen gewissen Höhepunkt, so daß zur Feststellung der Unzurechnungsfähigkeit nur solche Taten in Betracht kommen, welche kurzzeitig ausgeführt werden. Nach den Erfahrungen des Vortr. ist unter solchen Voraussetzungen von krankhaften Zuständen, auf deren Boden Zwangsvorstellungen eine willensausschließende Wirkung ausüben, keiner so wesentlich, wie die Epilepsie. Hier bilden Zwangshandlungen, die aus Zwangsvorstellungen hervorgehen, bisweilen das Äquivalent einzelner Anfälle oder zeigen sich in einer längeren anfallsfreien Periode. Sodann kommen die schweren konstitutionellen Neurasthenien in Betracht, aber diese doch nur selten und am ehesten dann, wenn sich die Kranken im Alter der Rückbildung, in der zuweilen früh einsetzenden Vergreisung befinden. Ähnlich ist es mit der Hysterie, welche in dieser Frage merkwürdigerweise aber eine geringere Rolle spielt. Alle anderen psychopathischen Zustände treten in dieser Frage völlig in den Hintergrund, namentlich auch die Imbezillität. Der Alkoholismus zeigt am ehesten noch dann seine Wirkung, wenn der Alkoholmißbrauch dazu dient, Zwangsgedanken zu betäuben. Vortr. erörtert dann noch die Frage, welche Rolle der Zwangsvorstellungskranke als wirklich Angeschuldigter spielt, ob er durch die Art seines Benehmens geschädigt wird. Er verneint dies im allgemeinen. Viel wichtiger sind die Nachteile, welche dem Kranken daraus erwachsen, wenn er ein gerichtliches Zeugnis ablegen muß. Es entstehen dann oft Unruhezustände, deren Rückwirkung auf das Individuum meist in keinem Verhältnis zu der Wichtigkeit des Zeugnisses steht. Hier wäre zu wünschen, daß zukünftige Prozeßordnungen mehr als die bisherigen auf derartige gesundheitliche Beeinträchtigungen Rücksicht nehmen. In zivilrechtlicher Beziehung ist zu erwägen, ob nicht bei letztwilligen Verfügungen Zwangsvorstellungen, die von einer eigensüchtigen Umgebung geschickt benützt werden, eine Rolle spielen. (Der Vortrag wird in der Ärztlichen Sachverständigen Zeitung veröffentlicht werden.)

Autoreferat.

Die Diskussion wird vertagt.

3. Herr S. Salomon: **Ein Fall von Hemiatrophia facialis progressiva mit Augennervensymptomen.** (Aus der Augenabteilung der Dr. H. Neumannschen Kinder-Poliklinik.) Bei dem jetzt 9jährigen Mädchen wurde vor 3 Jahren von der Mutter die Ungleichheit der beiden Gesichtshälften bemerkt, die im letzten Jahre bedeutend fortgeschritten ist. Anamnestisch ist von Krankheiten nichts festzustellen, es hat auch angeblich kein Trauma stattgefunden, und es besteht keine neuropathische Belastung. Dagegen hat die Mutter 3mal abortiert, drei Kinder sind in den ersten Lebensmonaten gestorben, drei Kinder leben. Die Hemiatrophie, die die linke Gesichtshälfte einnimmt — die Mundhöhle zeigt nichts Abnormes —, besteht im wesentlichen in der Atrophie der Haut, des Fettgewebes und der beiden Kieferknochen. Die Gesichtsmuskeln sind auch in Mitleidenschaft gezogen, aber funktionsfähig. Sensibilität ist völlig intakt; nirgends eine qualitative Veränderung der elektrischen Erregbarkeit in den Muskeln. Von Augensymptomen fällt eine starke Parese des rechten Abducens auf. Links

Digitized by Google

ist absolute Pupillenstarre für Licht und Konvergenz, ebenso ist links die Akkommodation gelähmt, demnach Paralyse der inneren Äste des linken Oculomotorius. Die Retina ist links diffus pigmentiert, besonders in der Makulargegend. Tension beiderseits normal, Sehschärfe rechts = 1, links = $^2/_3$. Auffallend ist einmal das völlige Fehlen von Sympathicussymptomen, die fast stets in den bisher beschriebenen spärlichen Fällen beobachtet wurden. Im vorliegenden Falle ist durch die Beteiligung des rechten Abducens und der inneren Äste des linken Oculomotorius mit Sicherheit anzunehmen, daß die Hemiatrophie neurogenen Ursprunges ist und wahrscheinlich auf Erkrankung der trophischen Fasern des linken Trigeminus beruht. Dieses isolierte Befallensein der trophischen Trigeminusfunktion und der nur inneren Äste des linken Oculomotorius deutet mehr darauf hin, daß nicht die peripheren Nerven an der Basis, sondern die Centren und intrabulbären Bahnen der beteiligten Nerven ergriffen sind, und zwar weist die Beteiligung des rechten Abducens auf eine diffuse Ausbreitung oder mehrfache Lokalisation des Krankheitsprozesses hin. Schließlich muß für die Ätiologie der sehr seltenen Erkrankung im vorliegenden Falle wohl sicher Lues angenommen werden. Dafür sprechen erstens die Geburten der Mutter und dann der Befund des Augenhintergrundes. Autoreferat.

Herr K. Mendel demonstriert im Anschluß hieran einen mit sehr gutem Erfolge mit Paraffininjektionen behandelten Fall von Hemiatrophia faciei.

4. Herr L. Loewe: **Über eine Methode, von der Nase aus an die Hypophysis heranzugelangen.** (Der Vortrag erscheint unter den Originalien dieses Centralblattes.)

Herr Bernhardt macht darauf aufmerksam, daß Schloffer kürzlich einen nach dieser Methode mit Glück operierten Fall von Hypophysistumor mitgeteilt hat.

5. Herr G. Flatau stellt einen Kranken vor, 66jähriger Gürtler, früher starker Potator. Die Erkrankung entstand apoplektiform vor 10 Wochen; früher bestanden Zeichen von Störung der Herztätigkeit. Plötzlich trat Doppeltsehen auf, Störung der Sprache, Schwäche im rechten Arm und Bein. Es besteht: Lähmung des linken Oculomotorius, Hängen des rechten Mundwinkels, rhythmischer langsamer Tremor der rechten Hand, Bewegungsataxie des rechten Armes, Hypotonie des rechten Beines (Kniephänomen rechts < links), Stampfen beim Gehen mit dem rechten Bein. Motorische Kraft nicht deutlich herabgesetzt. Also alternierende Störung. Oculomotoriuslähmung der einen Seite mit Hypotonie der anderen, Tremor und Ataxie der kontralateralen oberen Extremität. Das Achillesphänomen fehlt beiderseits, wahrscheinlich ist das nicht auf das jetzige Leiden zu beziehen, sondern erklärt sich aus dem Alter des Pat., dem Pes planus, wohl auch dem vorangegangenen Potus. Die Störungen weisen auf eine Blutung in die Gegend des roten Kernes und der Haube links, Beteiligung der in den Bindearmen verlaufenden Kleinhirnbahnen. Die Dysarthrie würde schließen lassen, daß der Herd auch auf die andere Seite hinübergreift, indessen sind die Extremitätenstörung streng einseitig; ähnliches ist von Benedikt und Bonnhöfer unter anderen beschrieben worden. (Der Fall wird an anderer Stelle ausführlich veröffentlicht werden.) Autoreferat.

Diskussion: Herr Oppenheim würde bei der Diagnosenstellung im vorgestellten Fall nicht weiter gehen, als eine Haubenerkrankung anzunehmen. Es geht nicht an, einige der Symptome auf die Bindearme zu beziehen, auch die Hypotonie läßt sich nicht einfach lokalisieren. Diese wie die Reflexphänomene sind vielleicht auf eine begleitende Alkoholneuritis zu beziehen.

Martin Bloch (Berlin).

Digitized by Google

XXXII. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen- und Irrenärzte in Baden-Baden am 1. und 2. Juni 1907.

Ref.: L. Mann (Mannheim).

I. Sitzung:

Die Versammlung wird durch Herrn Wollenberg (Straßburg) eröffnet. Er gedenkt der im Laufe des letzten Jahres verstorbenen Mitglieder der Versammlung Möbius, Wildermuth und Thomas, deren Andenken die Versammlung durch Erheben von den Sitzen ehrt. Unter dem Vorsitz von Prof. Moritz (Straßburg) beginnt die Erledigung der Tagesordnung mit den Demonstrationen:

1. Herr Weygandt (Würzburg): **Zur Frage der amnestischen Aphasie.** Der Fall Voit ist in der Literatur als Grasheyscher Fall oder amnestischer Aphasiefall bekannt, eine stattliche Reihe von Arbeiten befaßt sich mit ihm, darunter zwei Habilitationsschriften. Auch in der Badener Versammlung wurde vor zehn Jahren über ihn vorgetragen durch Wolff. Am 11. November 1883 erlitt der damals gesunde Mann einen Unfall durch Sturz von der Treppe. Er wurde bewußtlos mit einer Kopfwunde fortgetragen, eine Basisfraktur mit Veränderung der 3. Stirnwindung und größerem Kontusionsherd wurde angenommen und eine sich daran anschließende Paralyse als wahrscheinlich angesehen. Klinisch am auffallendsten war die mangelhafte Artikulation, ferner war zu bemerken träge Zuckung im rechten Facialisgebiete, die Zunge war rechts schmäler, der rechte M. orbic. war gelähmt; rechts bestand Hypalgesie. Das Gesichtsfeld war eingeengt, das Gedächtnis schwach, die Intelligenz schien abzunehmen. Unter den lokalisatorischen Deutungen sei die von Wernicke hervorgehoben, der einen Herd in der optischen Sphäre annahm, und die von Freud, der einen Herd in der akustischen Sphäre vermutete. Grashey unterzog den Fall eingehenden Prüfungen. Er stellte fest, daß Voit Gesehenes erkannte, also sein Centrum für Objektbilder intakt war, daß er ferner Gesprochenes verstand, also das Centrum für Klangbilder intakt sein mußte. Der Patient fand zum Klangbild das Objektbild, aber nicht zum Objektbild das Klangbild. Eine Unterbrechung dieser Verbindungsbahn würde sich nur in gekünstelter Weise annehmen lassen. Zur Erklärung wurde vielmehr darauf hingewiesen, daß jedes sukzessive entsteht und jeder Buchstabe eine gewisse Zeit, etwa 0,06 Sekunden nötig hat, während die Objektbilder relativ fertig sind. Das Klangbild erfordert somit mehr Zeit, dazu aber reicht bei Voit das kurze Gedächtnis nicht aus. Jedoch unterstützt er das Gedächtnis, indem er schreibend das Klangbild fand. Dieser eigenartige Befund, daß der Patient sich erst das Wort hinschreiben mußte, ehe er es aussprechen konnte, veranlaßte dann Sommer zu weiteren detaillierten Untersuchungen. Er stellte fest, daß Voit, wenn man ihm die rechte Hand festhielt, mit der linken Hand zu schreiben suchte; wenn man ihm auch diese festhielt, mit den Beinen; ja wenn auch diese festgehalten wurden, mit der Zunge; wenn auch die Zunge fixiert wird, im Zustande totaler Fesselung, konnte Voit sich kein Klangbild in das Bewußtsein rufen. Vorgesprochene Teile eines Wortes, z. B. Freu statt Freund, vermochte er noch nicht zu erkennen. Wolff hat später darauf aufmerksam gemacht, daß zunächst eine Schriftvorstellung auftaucht, da Voit sofort richtig F, V oder Ph zu schreiben beginnt, je nachdem man ihn veranlaßt, die Bezeichnung Fisch, Vogel oder Photograph mit ihrem gleichen Anlaut und ihrer verschiedenen Sprachweise wiederzugeben. Fernerhin wies Wolff darauf hin, daß Voit Eigenschaften nicht schreibend zu finden vermochte. Die Fragen: welche Farbe haben die Blätter? wie viel Beine hat das Pferd? ist der Zucker bitter? schreit der Hahn miau? usw. wußte er zunächst nicht zu beantworten. Erst dann, wenn er sich die Eigenschaften anschaulich

Digitized by Google

gemacht hatte, konnte er sie schreiben und daraufhin aussprechen. Auf die Frage: wie sind die Blätter? ging er ans Fenster, sah sich erst Blätter an und sagte dann schreibend: grün. Auf die Frage: sind die Menschen auf der Straße nackt? sah er wieder zum Fenster hinaus, sah sich Leute an und sagte dann „nein, Kleider". Auf die Frage nach der Farbe des Blutes, drückte er sich erst eine Aknepustel auf und sagte dann schreibend: rot. Bei nicht sinnlichen Eigenschaften, gab er richtige Antworten, besonders wenn er in frischer, guter Stimmung war. Auf die Frage: was ist der, der alles vergißt? sagte er: dumm, faul. Gefragt „sind Sie ein elender Lump?" wehrte er lachend ab. Es wurde somit eine allgemeine Schwäche der Reproduktion von Erinnerungsvorstellungen festgestellt. Voit erschien als der Mensch der sinnlichen Anschauung. Die Annahme eines Apperzeptionscentrums in Sinne von Wundt würde die Hauptsache dieses Befundes erklären. Von den übrigen Autoren, die sich mit dem Falle abgegeben haben, sei nur noch v. Monakow hervorgehoben, der unter der nicht ganz zutreffenden Annahme, daß der Fall in Genesung übergegangen sei, den Nachdruck auf die verzögerte Perzeption legte und die Erklärung als eine funktionelle Aphasie zweifellos traumatisch-hysterischen Ursprungs suchte. Der heutige Status zeigt einen blühend aussehenden, etwas fettleibigen und leicht kongestionierten Mann, der eben jünger aussieht, als seinem Alter von 50 Jahren entspricht. Der Fazialis rechts ist paretisch, besonders in dem oberen Teile, doch besteht keine Entartungsreaktion mehr. Häufig zeigt sich Tic convulsif. Eine leichte Struma findet sich. Die Pupillen und Augenbewegungen sind normal. Tremor besteht nicht. Der Händedruck ist beiderseits kräftig. Die Herztätigkeit ist langsam, 48 bis 60 Schläge in der Minute. Die Patellarreflexe sind zeitweise ein wenig lebhaft, der rechte dann stärker als der linke. Der Fußsohlenreflex ist lebhaft. Babinski und Fußklonus liegen nicht vor. Voit erklärt nun, daß er sprechen könne, nur in der Aufregung falle es ihm etwas schwer. Er sagt, er könne auch ohne Mühe das öffentliche Telephon benützen. Ausführlich erzählt er von seinem wechselvollen Schicksal, in fließender Rede, wenn auch manchmal ein Anakoluth vorkommt oder Unsicherheit bei einem Namen besteht. Das Sprechen ist wohl begleitet von einigen Mitbewegungen im Gesichte und an den Fingern, manchmal werden Flickwörter benützt wie Dings-da, aber von dem früher mehrfach beschriebenen Schreiben ist jetzt nichts mehr zu finden. Der Patient gibt wohl an, anfänglich sei ihm das Sprechen schwer gefallen, so daß er sich alles aufschreiben mußte, dann habe sich das aber gebessert, bis es nach einem weiteren Unfalle wieder schlimmer geworden wäre, jetzt aber sei wieder Besserung eingetreten. Das Fingerschreiben habe er gewöhnlich nur angewendet, wenn er ängstlich war, was allerdings bei den ärztlichen Untersuchungen früher der Fall gewesen sei. Treffend betont er, die Stadt Würzburg hätte ihm 1889 gewiß nicht das Bürgerrecht gegeben, wenn er damals durch sprachliche Mängel arbeitsbeschränkt gewesen wäre. Auffassungsreaktionen mit Zeitmessung, die ich bei Voit angestellt, ergaben, daß er Gegenstände und Bilder der verschiedensten Art ganz richtig zu benennen versteht und nur wenig langsamer reagiert als ein andauernd gesunder Mensch; 1,4 bis 1,5 Sekunden beträgt seine Auffassungsreaktionszeit im Durchschnitt. Ferner ist zu konstatieren, daß Voit jetzt auch sinnliche Eigenschaften richtig anzugeben weiß. Etwas schwierig fiel es ihm einmal, auf den Ausdruck bitter zu kommen. Er bildet auch Begriffe höherer Ordnung und kann subsumieren usw. Er ist durchaus besonnen, geordnet, über Ort und auch Zeit orientiert, er berechnet das Datum über acht Tage, findet sich im Kalender zurecht. Er rechnet mittelmäßig, hat allerdings gegenwärtig auch keinerlei Übung darin. Immerhin bringt er Aufgaben wie den Zinsertrag von 400 Mark zu $4^1/_2\,^0/_0$ oder schriftliche Additionen vierstelliger Zahlen fertig. Er weiß heute noch das Aussehen mancher seiner ärztlichen Untersucher, so von

Digitized by Google

Grashey und Sommer, anzugeben. Zur Klärung seiner auffallenden Angabe, daß seine anfänglichen Störungen besser, dann nach einem weiteren Unfalle aber wieder schlechter geworden seien, während sie heute geringfügig erscheinen und die damals charakteristische Sprachstörung gar nicht mehr vorliegt, muß man die Beziehungen zwischen Unfall und Entschädigung bei Voit berücksichtigen. Der erste Unfall von 1883 geschah durch eigenes Verschulden, ein Entschädigungsanspruch bestand nicht, nur eine einmalige Unterstützung von 200 Mark wurde gewährt. Nach geraumer Zeit trat Erholung von den damaligen Unfallfolgen ein. Voit nahm wieder Arbeit an, war bei mehreren Firmen tätig, meist als Brauer und leistete volle Arbeit. Ein Obermälzer sagte, als Zeuge vernommen, aus, daß gerade zu wichtigeren Arbeiten Voit verwandt wurde. Ein Brauereidirektor erklärte, daß bei Voit von auffallender Störung des Sprachvermögens oder Gedächtnisschwäche nichts zu bemerken war. Voit zeigt heute noch sein Arbeitsbuch vor, nach dem er mit dem Versand von Bierwagen beschäftigt war; er hatte dabei schriftliche Kontrolle zu führen und die versandten Quantitäten rechnerisch zu bestimmen. Mittlerweile heiratete er und zeugte gesunde Kinder. Der zweite Unfall vom 17. Januar 1893 brachte einen Schlüsselbeinbruch mit zunächst 40% Erwerbsfähigkeitsherabsetzung, doch trat bald Heilung ein. Am 21. Januar 1896 erlitt Voit einen dritten Unfall: Quetschung durch einen Eisenbahnwagen, Bruch des linken Vorderarmes, ferner der Rippen rechterseits, und Zerreißung der Pleura und Verletzung der Lunge rechts. Hierauf war das Befinden in jeder Hinsicht schlecht, auch die Sprachstörung trat wieder auf und Voit erhob Unfallentschädigungsansprüche an die Eisenbahn. 15 Gutachten wurden bisher von der Bahn eingeholt. Bei einer Untersuchung in der inneren Klinik 1904 wurde festgestellt, daß Voit langsam antwortet, erst den Wortlaut suchen muß, dabei Hände und Finger benützt und auch mit den Gesichtsmuskeln zuckt. Zeitweise erschien auch die Orientierung gestört. Die Patellarreflexe waren lebhaft gesteigert. Ferner zeigte sich eine abgelaufene Pleuritis mit Schwartenbildung und Verwachsung des komplementären Sinus. Auch Störung von Geruch, Geschmack, Gehör, sowie Parese des rechten Armes und der Hände wurde festgestellt und auf Grund des Zustandes volle Arbeitsunfähigkeit angenommen. Die Rentenfrage wurde nun von seiten der Bahn dahingehend gestellt: Ist der Verletzte schon vor der dritten Verletzung infolge seiner Sprachstörung arbeitsunfähig oder erwerbsbeschränkt gewesen, oder war er zur Zeit der Verletzung im Besitze voller Erwerbsfähigkeit, so daß er dann lediglich durch die Folgen der schweren Verletzung vom 21. Januar 1895 heute erwerbsunfähig wäre? Somit hat Voit selbst das größte Interesse daran, daß die Folgen der ersten Verletzung recht geringfügig erschienen, weil er ja für die erste Verletzung mit der damaligen Sprachstörung keine Entschädigung beanspruchen kann. Wie wir sehen, spricht Voit in der Tat ausreichend gut, so daß er dadurch nicht erwerbsvermindert wäre. Wir haben also im Verlaufe der Krankheitsgeschichte einen auffallenden Wechsel der Erscheinungen: 1. nach Unfall I Erschwerung der Auffassung, Assoziation und Reproduktion, besonders in der Erregung; 2. Besserung bis zur völligen Erwerbsfähigkeit und Heirat; 3. Verschlechterung nach dem dritten, den Thorax treffenden Unfall; 4. gegenwärtig nur geringe Schwierigkeit beim Wortfinden, aber doch immerhin ein Sprechen ohne die Hilfe des Schreibens und ohne Versuch, sich die Eigenschaften erst anschaulich zu machen; dabei etwas schwerfällige Auffassung. Würde die Sprachstörung sich lediglich einmal zurückgebildet haben, so könnte man daran denken, daß für den verletzten Hirnteil ein anderer vikariierend eintritt. Hier aber, wo Störung, Besserung, Störung und wieder Besserung aufeinander folgten, ist jene Erklärung ganz unzureichend. Wir müssen vielmehr zu einer Erklärung des Phänomens Beobachtungen aus der normalen Psychologie heranziehen. Wir müssen denken an die normalen Diffe-

Digitized by Google

renzen in der Auffassung und Reproduktion, vor allem an jene mannigfachen individuellen Unterschiede, wie sie besonders auf dem Gebiete des Melodiegedächtnisses existieren, das zu seiner Betätigung ja auch vielfach motorischer Hilfen bedarf. Schulkinder finden auch vielfach die richtige Orthographie schreibend. Es gibt zahlreiche Personen, die beim Sprechen malende Gesten zu Hilfe nehmen, vor allem in der Ermüdung. Das Versagen der Sprache läßt sich durch Hemmungen erklären, die bei Normalen auch nicht selten eine Rolle spielen in momentaner psychischer Erregung, so, daß manche gelegentlich ihren eigenen Namen nicht zu nennen vermögen. Auch die sinnlichen Hilfen sind im normalen Leben verbreiteter, als es zunächst scheinen möchte. Wenn wir nach der Farbe einer weniger gebräuchlichen Briefmarke gefragt werden, etwa einer 30 Pfennigmarke, so suchen wir es uns anschaulich zu machen, indem wir etwa einen Eilbrief aus der Tasche ziehen, oder auf Umwegen suchen wir es zu erreichen, indem wir bei der Frage nach einer 20 Pfennigmarke etwa an eine Postanweisung denken. All dieses tritt in verstärktem Maße auch bei pathologischen Fällen auf, bei denen eine Commotio cerebri nicht eine lokalisierte Störung in der Sprachregion, sondern eine allgemeine psychische Hemmung hervorgerufen hat. Die eigenartigen Hilfen sind wohl gelegentlich auch weiter ausgebildet worden durch eine gewisse Dressur infolge der vielen Untersuchungen; ferner kann die Suggestion des interessanten Falles dazu beitragen, daß sich der Patient gar nicht mehr bemüht, seine Beschwerden zu überwinden. Vor allem einflußreich war aber bei Voit gewiß die erwähnte Vorstellung der Rentenrücksicht. Früher wollte er recht krank erscheinen, weshalb er bei Untersuchungen sehr zurückhaltend im Sprechen überhaupt war. Jetzt hat er alles Interesse daran, gut zu sprechen, und er kann es. Eine Basisfraktur oder eine anderweitige organische Alteration ist gewiß nicht in Abrede zu stellen. Deren Äußerungen wurden jedoch zweifellos bald überlagert durch funktionelle Störungen. Gerade die auffallende Sprachstörung bei Voit ist daher nicht durch Herd- und Leitungsunterbrechung bedingt, sondern lediglich funktionell.

2. Herr Becker (Baden): **Demonstration eines Falles von Sklerodermie.** Während 5 Jahren auf die verschiedenartigste Weise behandelt u. a. mit Thiosinamininjektionen, Massage, Schwitzbäder, Tallermann, Fango, Salol, Bierscher Stauung, Schilddrüsentabletten. Damit nur geringe Besserungen erzielt, die der heimatlichen Winterkälte nicht Stand hielten und das Fortschreiten der Krankheit nicht zu hindern vermochten. Im letzten Sommer durch eine gründlichere Massage, massige Fangobehandlung, Sonnenbäder, Sajodin, Halbbäder (unter steter Berücksichtigung des Allgemeinzustandes der Kranken) ganz wesentliche allgemeine Besserung, die durch einen Winteraufenthalt im Süden festgehalten bzw. gefördert wurde.

3. Herr Starck (Karlsruhe): **Zur Pathologie der Hirngeschwülste (mit Demonstration).** Vortr. berichtet über eine 60jährige Patientin, die seit 10 Jahren an einer Gehstörung, seit 3 bis 4 Jahren an Schwindel und Kopfschmerz leidet, seit etwa 3 Jahren am Stock gehen muß und seit mehreren Jahren recht schwerhörig ist. Familienanamnese ohne Besonderheit. Befund bei der Aufnahme am 21. März 1906: Sensorium klar, Intelligenz, Sprache gut. Gang steif, spastisch paretisch mit Vorherrschen der spastischen Erscheinung. Beiderseits Babinski und gesteigerte Patellarreflexe. Sensibilität normal. Beiderseits Stauungspapille r. > l. Gehirnnerven: Rechts Parese des mittleren und unteren Facialisastes, nervöse Schwerhörigkeit, Taubheit, rechte Zungenhälfte atrophisch; links Lähmung des Trigeminus (linke Gesichtshälfte gerötet, vermehrter Turgor, Sensibilität für alle Qualitäten herabgesetzt, motorischer Ast normal). Verlauf: anfangs Kopfweh, das später verschwand, öfters Erbrechen, Gang bald unmöglich. Puls dauernd erhöht, allmählich eintretende Atrophie der

Digitized by Google

rechten Papille, rechte Facialis in allen drei Ästen paretisch, linke Gesichtshälfte komplette Anästhesie auch der Cornea. Atrophie beider Zungenhälften. Zunehmende Schwäche, zunehmende Arteriosklerose, am 2. April 1907 Exitus. Diagnose: Da allgemeine Tumorsymptome (Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Stauungspapille) und Herdsymptome (links Erkrankung der Nn. V und XII, rechts der Nn. VII, VIII und XII), ferner Pyramidenbahnerkrankung (Spasmen beider Beine, Babinski, gesteigerte Patellarreflexe) wurde die Diagnose auf Pons-Oblongatatumor gestellt. Auffallend war dabei doppelseitige Hirnnervenerkrankung. Dreimal wurde Lumbalpunktion gemacht. Bei der ersten kein vermehrter Druck, keine Leukocytose, bei der zweiten Punktion: Kein vermehrter Druck, Leukocytose, bei der dritten Punktion: Kein vermehrter Druck, bernsteingelbe, trübe, gelatinöse, dick absetzende Flüssigkeit, die große Massen oxalsauren Kalkes in Briefkouvertform enthält, ferner Fetttröpfchen. Dicke Gerinnung beim Kochen. Anfang November 1906 begann aus dem rechten Nasenloch eine klare Flüssigkeit abzutröpfeln von $^1/_4\,^0/_{00}$ Albumen, spec. Gewicht 1011 bis 1012, reichliche Lymphocytose und Leukocytose. Täglich aufgefangene Menge 50 bis 60 ccm. Nasenbefund normal. Diagnose: Cerebrospinale Flüssigkeit. Injektion von Methylenblau in den Duralsack (in Lumbalgegend). Die Flüssigkeit ändert ihre Farbe nicht. Keine Kommunikation. Die Dura mußte also durch den Tumor an einer Stelle geteilt sein und letzterer den Duralsack in zwei nicht kommunizierende Abschnitte teilen. Sektion: Kleinapfelgroßer Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel, der die rechte Pyramide und die Decke der Dura zerstört hat! Träufelt man an dieser Stelle des Schädels Wasser auf, so läuft dasselbe durch die Nase ab. Der Tumor hat die Pons-Oblongatagegend zur Hälfte vollkommen komprimiert, Facialis und Akustikus sind in demselben aufgegangen, der Trigeminus ist in einem schmalen Bande zwischen Pons und Tumor komprimiert. Ein Teil der rechten Kleinhirnhälfte ist in den Tumor aufgegangen. Das Bild deckt sich vollkommen mit einem von Oppenheim 1889 in der Gesellschaft der Charitéärzte demonstrierten Tumor, der sich als Akustikustumor erwies. Auch in diesem Falle handelt es sich um einen Akustikustumor. Daß der Tumor vom Nerv, nicht vom Kleinhirn oder Dura ausgeht, beweist ein kleiner kirschkerngroßer, zweiter Tumor, der im Ursprung des linken Trigeminus, diesen in sich aufnehmend, gelegen ist. Mikroskopisch handelt es sich um ein Gliosarkom. Bemerkenswert ist in dem Fall 1. die Multiplizität der Nerventumoren, 2. der Abfluß der Cerebrospinalflüssigkeit durch die Nase, 3. der Oxalgehalt der bernsteingelben Cerebrospinalflüssigkeit und 4. die Zweiteilung des Duralsackes durch den Tumor. Autoreferat.

4. Herr Dinkler (Aachen): **Über den klinischen Verlauf und die anatomischen Veränderungen bei progressiver, perniciöser Anämie mit spinalen Störungen.** Vortr. schlägt vor, die Fälle dieser Erkrankung je nach den klinischen Erscheinungen und der anatomischen Grundlage in drei Gruppen einzustellen, und zwar rechnet er zur ersten Gruppe diejenigen Fälle, welche klinisch gar keine oder nur sehr geringe Rückenmarkssymptome darbieten und post mortem trotzdem anatomische Veränderungen, allerdings geringfügiger Art erkennen lassen. In die zweite Gruppe reiht er diejenigen Fälle ein, welche klinisch ausgesprochene Rückenmarkserscheinungen zeigen und anatomisch die bekannten, von Lichtheim, Nonne und anderen geschilderten herdweisen Veränderungen im Rückenmark zeigen; die dritte Gruppe besteht aus denjenigen, welche im Laufe der progressiven perniciösen Anämie ausgesprochen nervöse Störungen (mit spinalem Symptomenkomplex) zeigen, aber zur vollen Ausheilung gelangen. Für die erste Gruppe teilt er folgenden Fall als Paradigma mit: Frau X, 42 Jahre alt, von Oktober 1899 bis Oktober 1900 als stationäre Kranke beobachtet. Heredität fehlt, Patientin hat viel an Kopfweh, Übelkeit und Erbrechen gelitten. Seit einem Jahr sind Durchfälle hinzugetreten, Abmagerung,

Digitized by Google

Herzklopfen, Kurzatmigkeit, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen und Schwindel; seit einem halben Jahre Ödeme der Beine, in den letzten Wochen vor der Aufnahme sehr intensive Durchfälle mit Leibschmerzen, so daß die Kranke bettlägerig wurde. Status: Die Kranke ist schlecht genährt, Haut und sichtbare Schleimhäute von blaßgelber Färbung. Herzgrenzen etwas erweitert, systolisches Geräusch an der Herzspitze. Im Urin eine Spur Eiweiß ohne mikroskopischen Befund. Nervensystem frei von Erscheinungen außer einer angeborenen Ptosis. Pulsfrequenz 96, Blut enthält 25% Hämoglobin (nach Fleisch), 1,06 Millionen rote Blutkörperchen mit ausgesprochener Poikilocytose und kernhaltigen roten Blutkörperchen (Megaloblasten). Die weißen Blutkörperchen betragen 7500, vorwiegend Lymphocyten. Unter geeigneter Behandlung Besserung, so daß die Kranke mit nahezu normalem Blutbild nach 3 Monaten anscheinend frei von Störungen entlassen werden konnte. 4 Monate später Rezidiv, 15% Hämoglobin, 950000 rote Blutkörperchen, 5600 weiße. Viel Megaloblasten. Unter zunehmenden Ödemen, enormer Blässe der Haut und nach Eintreten entzündlicher Prozesse im Munde (Zunge und Zahnfleisch) erfolgt nach etwa 5 Monaten der tötliche Ausgang. Von nervösen Erscheinungen war nur eine Überempfindlichkeit gegen Wärmereize und eine Hyperalgesie im Bereiche der ganzen Körperoberfläche, sowie eine mäßige Steigerung der Sehnenreflexe in den unteren Extremitäten vorhanden. Bei der Autopsie zeigt die Leber eine ausgesprochene Siderose, die Milz war geschwollen, vergrößert, das Knochenmark von roter Farbe und weicher, fast flüssiger Konsistenz. Im Bereiche der Cervikalanschwellung des Rückenmarkes sind bei der mikroskopischen Untersuchung in 4 Segmenten herdförmige Degenerationen von spindelförmiger Gestalt und mittlerer Größe in den Keilsträngen nachweisbar. Der zweite Fall betrifft einen 40jährigen verheirateten Gärtner, welcher vom 6. Juli 1904 bis 10. Februar 1905 klinisch beobachtet wurde. In seiner Familie auffallend viel Magenkrankheiten. Patient war stets gesund bis vor 13 Jahren, wo er als Soldat ein Geschwür aquirierte, danach Bubonen. Keine weiteren spezifischen Erscheinungen. Seit 10 Jahren verheiratet, hatte er drei Kinder, von denen eins an Lungenentzündung, eins an Hirntumor (cystisches Gliom) gestorben ist, ein drittes lebt und ist gesund. Abortus sind nicht vorgekommen. Patient ist seit 10 Jahren magenleidend. Druck in der Magengegend, Appetitlosigkeit, Obstipation. Seit 2 Jahren ab und zu Kribbeln in den Beinen, besonders in letzter Zeit, anhaltend. Gleichzeitig auch Kribbeln in den Armen. Großer Wechsel dieser Beschwerden, bald besser, bald schlimmer; erhebliche Besserung unter anderem durch eine subkutane Arsenikbehandlung. Erst im Laufe des letzten Halbjahres wieder Verschlimmerung. Feste Speisen werden meist erbrochen, so daß Patient fast ausschließlich mit flüssigen Speisen ernährt werden muß. Abmagerung, Parästhesien stärker und anhaltend. Status: Pat. ist ein auffallend blaß aussehender, stark abgemagerter Mann, das Herz ist anscheinend von normaler Größe, kein systolisches Geräusch an der Herzspitze. Druckempfindlichkeit in der Magengegend ohne abnormen Befund. Leber und Milz nicht geschwollen, Nervensystem anscheinend normal. Im Urin Eiweiß ohne mikroskopischen Befund. Blut 47% Hämaglobin, 2,1 Millionen rote, 6100 weiße Blutkörperchen, Poikilocytose, Normo- und Megaloblasten. Nach vorübergehender Besserung starke Diarrhöen, wieder Verschlimmerung mit subfebrilen bzw. leicht febrilen Temperaturen. Leber- und Milzschwellung, taktile Hyperästhesien am linken Fuß, Ohnmachtsanfälle, Spannung an den Unterschenkeln, Schwäche in den Armen und Beinen, Steigerung der Sehnenreflexe (Fußklonus), Thrombose der linken Vena femoralis, Harnverhaltung. Ende Dezember 1904 heftige Schmerzen in beiden Beinen, verbunden mit Zuckungen, anhaltende Parese, incontinentia urinae et alvi mit starken Krampferscheinungen in den Waden, komatöser Zustand, tödlicher Ausgang. Bei der Autopsie zeigt sich das Herz verfettet, die

Digitized by Google

Leber groß, von Lymphomen durchsetzt, erhebliche Siderose, Siderose der Milz, in Leber und Milz aus lymphocytenähnlichen, großen Zellen bestehendes (Myeloid) Gewebe, desgleichen in den Lymphdrüsen und in der Muskulatur des Rückens und der Extremitäten. Das Knochenmark ist durchgehends rot und besteht aus den eben genannten großen lymphocytenähnlichen Zellen mit spärlicher Granulabildung, zahlreichen Normo- und Meglaoblasten. Im Rückenmark, welches makroskopisch nach Härtung in Müllerscher Flüssigkeit eine Systemerkrankung der Pyramidenbahnen vortäuscht, finden sich herdförmige, regellos über den Querschnitt verstreute Degenerationen, welche in den verschiedenen Höhen eine außerordentlich wechselnde Häufigkeit und Größe zeigen, und zweifellos eine Abhängigkeit von den Blutgefäßen erkennen lassen. Die anscheinende Systemerkrankung erweist sich bei der mikroskopischen Untersuchung als hervorgerufen durch Konfluieren von regellos verstreuten herdförmigen Prozessen, ganz in dem Sinne, wie es außer anderen von Nonne betont worden ist. Blutungen sind in keiner Höhe des Rückenmarkes nachweisbar; Oblongata und Gehirn scheinen nicht verändert. Der dritten Gruppe gehört der folgende Fall an: 44jähriger Weber, vom 6. Juni bis 7. November 1903 klinisch beobachtet. Tuberkulose in der Familie. Patient leidet seit 12 Jahren an Durchfällen, welche zuletzt Blutbeimengungen zeigen. Seit 3 Monaten Schmerzen in beiden Füßen, in der großen Zehe beginnend und bis zum Knie hinaufgehend, sowohl in Ruhe wie in Bewegung. Erhebliche Schwäche, Patient kann kaum noch 10 Minuten gehen, häufige Zuckungen in den Beinen, besonders in der Oberschenkelmuskulatur mit nachfolgender Beugung im Hüftgelenk. 4 Monate vor der Aufnahme mehrere Wochen Harnträufeln; 5 Tage vorher Ohnmachtsanfall mit Erbrechen. Status: Untersetzter Mann mit blaßgelb gefärbten Schleimhäuten und Hautdecken und dürftig entwickelter Muskulatur; besonders auffallend ist der Schwund der Wadenmuskulatur. An den Unterschenkeln zahlreiche Suggillationen und Hautabschürfungen. Leichtes Lungenemphysem, Herz etwas vergrößert, Herztöne rein, Leber palpabel, vergrößert, Milz nicht fühlbar, Leib aufgetrieben, nicht schmerzhaft. Gehirnnerven frei. Spastische Parese der Beine, Gang typisch spastisch, Muskelspannungen, ab und zu Zuckungen in den Beinen (während der Untersuchung), Sehnenreflexe lebhaft, kein Babinski, Sensibilität intakt. 4 Tage nach der Aufnahme Ohnmachtsanfall, Patient ist dabei ganz steif, sehr blaß, Pupillen weit, links weiter als rechts. Die Reaktion ist träge. Sehnenreflexe sind gesteigert, Fußklonus und Patellarklonus: die Spasmen sind stärker, so daß die Beine kaum gebeugt werden können. Bis zu den Knien Hyperästhesie gegen Druck und Stich, Babinski beiderseits ausgesprochen. Blut 40% Hämoglobin, 2,3 Millionen rote Blutkörperchen, Poikilocytose, Megaloblasten. Lymphocytose bei normaler Zahl der weißen Blutzellen. Weiterhin Schwellung der Leber, die Milz palpabel, Ödem des Gesichtes, schwere Netzhautblutungen mit Zerstörung der linken Makula. Allmählich Besserung bis zur vollständigen Heilung. Am längsten war von den nervösen Erscheinungen der Babinskische Fußsohlenreflex nachweisbar. Die Netzhautblutungen werden vollkommen resorbiert, die Sehschärfe des linken Auges bleibt stark herabgesetzt wegen der makularen Lokalisation der Blutung. Blutbefund 80% Hämoglobin, 6,3 Millionen rote Blutkörperchen bei normalem Blutbild, $15\frac{1}{2}$ kg Gewichtszunahme. Die Heilung ist bis jetzt (Anfang 1907) bestehen geblieben. Man irrt wohl nicht, wenn man diesen Fall der progressiven perniciösen Anämie zurechnet, trotzdem eine vollkommene Heilung der Bluterkrankung und der durch dieselbe bedingten schweren nervösen Störungen eingetreten ist. (Ausführliche Publikation der Fälle erfolgt an anderem Ort.)

5. Herr W. Erb (Heidelberg): **Über Diagnose und Frühdiagnose der syphilogenen Erkrankungen des Centralnervensystems.** Nach einleitenden Bemerkungen über das noch immer steigende Interesse, welches die Beziehungen

Digitized by Google

der Tabes bzw. der Paralyse und anderer syphilogener Nervenleiden erwecken, versucht Vortr. an der Hand zahlreicher Beobachtungen einzelne noch schwebende Fragen auf diesem Gebiet zu erörtern. Bei der großen Wichtigkeit der frühen Diagnose der Tabes ist besondere Aufmerksamkeit auf die beginnenden, leichten inkompletten Formen dieses Leidens zu richten, und aus den ersten Anfängen die allmähliche Entwicklung desselben zu verfolgen. Kein Symptom ist in dieser Beziehung wichtiger als die reflektorische Pupillenstarre mit Miose oder Mydriasis, Akkommadationsparese usw. Die Franzosen behaupten, daß die reflektorische Pupillenstarre stets ein Zeichen vorhandener Lues sei; Moebius, daß sie ein Zeichen bereits beginnender Tabes wäre; beide Ansichten haben wohl in der Hauptsache recht. Vortr. skizzierte kurz fünf typische Fälle mit spinaler Miosis, bei welcher er das frühere oder spätere Auftreten anderer tabischer Symptome im Laufe der Jahre verfolgen konnte; bei allen war die Syphilis mit Sicherheit nachgewiesen, leider die Lumbalpunktion nicht möglich gewesen; sie würden für beide Ansichten zu verwerten sein. In einer zweiten Gruppe (5 Fälle) besteht die Lichtstarre schon längere Zeit ohne alle andere Symptome der Tabes, es bleibt abzuwarten, ob und wann sie kommt; bei gewissen ist die Lumbalpunktion mit negativem Ergebnis gemacht worden. Hinweis darauf, daß in allen solchen „initialen Fällen" die sorgfältigste Untersuchung auf alle objektiven Symptome der Tabes angestellt werden muß, unter welchen Vortr. besonders auf die relativ wichtige und häufige Kältehyperästhesie am Rumpf, das Fehlen einzelner Sehnenreflexe, die verschiedene Intensität symmetrischer Sehnenreflexe u. a. hinweist. Als ein besonderes wichtiges Hilfsmittel hat sich die Lumbalpunktion für die Frühdiagnose der Tabes (und der Paralyse) erwiesen; sie ergibt fast konstant eine ausgesprochene Pleocytose (Oskar Fischer), speziell Lymphocytose. Vortr. will dies hier nicht eingehender erörtern; ihr Wert ist groß, steht aber noch nicht in allen Details fest, muß noch eingehender und vielseitiger untersucht werden, besonders das zeitliche Auftreten der Pleocytose im Laufe der Syphilis und der Tabes, ihre Beziehungen einzelner Symptome, gewisse anatomische Veränderungen usw. Vortr. belegt mit einigen kasuistischen Beispielen den Wert der Lumbalpunktion, besonders mit drei Fällen, in welchen dieselbe das demnächstige Auftreten der Tabes vorhersagte, dann aber auch mit 3 Fällen, in welchen bei vorhandener spinaler Miosis das Ergebnis negativ war und Unsicherheit hinterließ. Er weist eingehender darauf hin, daß die drei Tatsachen: die Pupillenstarre, die Tabes und die Pleocytose, die wohl zweifellos mit der Syphilis zusammenhängen, in ihrem örtlichen und zeitlichen Zusammenhang und ihrer anatomischen Begründung noch genauer studiert werden müssen; der von Oskar Fischer gelieferte Nachweis, daß die Pleocytose hauptsächlich auf einer lumbalen oder lumbosakralen meningealen Zellinfiltration beruht, ist wichtig; sie scheint die Vorbedingung und der Vorläufer der Tabes zu sein. Die drei genannten Tatsachen können alle gleichzeitig vorhanden sein, sie können aber auch getrennt und zu verschiedenen Zeiten erscheinen; die Pupillenstarre kann für sich allein ohne Pleocytose und ohne Tabes bestehen; oder sie kann bereits mit Pleocytose verbunden sein, aber noch ohne sonst nachweisbare Tabes; und Tabes mit Pleocytose kann bestehen, ehe die Pupillenstarre eintritt. Alles dies wohl abhängig zu denken von den launenhaften und wechselvollen Lokalisationen der Syphilis, und nur durch wiederholte und häufige Lumbalpunktionen, denen sich aber doch erhebliche Schwierigkeiten entgegenstellen, ist hier eine tiefere Einsicht zu gewinnen. Vortr. erwähnt noch 2 Fälle, in welchen die Lumbalpunktion mit positiver Pleocytose zunächst die Diagnose irreführte und für Syphilis verwertet wurde, während sich schließlich ein Hirntumor und ein Neoplasma an den obersten Halswirbeln herausstellte. Der Wert der Lumbalpunktion für die Aufklärung der Fälle, in welchen Syphilis anamnestisch und objektiv nicht nach-

Digitized by Google

weisbar ist, wird gebührend betont und dann die Frage erörtert, ob sie auch für andere syphilogene Affektionen des centralen Nervensystems als Tabes und Paralyse von so großer Bedeutung und so konstant ist. Diese Affektionen (syphilitische Spinalparalyse, Meningitis cerebrospin. luetica, die cerebrospinale Lues, die Endarteriitis luet. u. a.) werden ja gewöhnlich nur aus der Anamnese, dem eigentümlichen Symptombild und ex juvantibus diagnostiziert. Kann auch hier die Lumbalpunktion die Diagnose sichern? Das ist noch nicht hinreichend festgestellt. Es werden 2 Fälle angeführt, bei welchen die klinische Diagnose vollkommen sicher erschien und doch die Lumbalpunktion keine Pleocytose ergab. Nach einigen erläuternden Bemerkungen wird auch hier auf den notwendig weiteren Ausbau der Lumbalpunktion in dieser Richtung hingewiesen. Zum Schluß weist Vortr. noch auf die höchst bedeutungsvolle und vielversprechende Ergänzung unserer diagnostischen Hilfsmittel hin, welche sich neuerdings in der serodiagnostischen Untersuchung in bezug auf die Syphilis gefunden hat. Es hat sich eine spezifische serodiagnostische Reaktion auf die Syphilis, ihre Antigene und deren Reaktionsprodukte, die Antikörper, herausgestellt. Der Nachweis dieser Antikörper ist auch in der Lumbalflüssigkeit möglich und bedeutet, nach Ansicht der maßgebenden Forscher (Wassermann, Neisser, Plaut, Schmoht, Bruck, Schnitze, Morgenroth usw.) mit Sicherheit, daß das betreffende Individuum zu irgend einer Zeit von Syphilis durchseucht war oder es noch ist. Das Gelingen dieses Nachweises bei Paralyse und Tabes spricht sehr dafür, daß die Krankheiten direkt von der Syphilis abhängen! Vortr. führt die bisher erzielten sehr bedeutsamen Ergebnisse dieser Untersuchungen bei Paralyse, Tabes und anderen syphilogenen cerebrospinalen Affektionen aus und betont, daß diese Ergebnisse besonders wichtig sind, weil sie die oft unüberwindlichen Schwierigkeiten des Nachweises einer früheren syphilitischen Durchseuchung beseitigen. Und es ist zu hoffen, daß sie auch die lang umstrittene Frage des Zusammenhanges der Tabes und Paralyse mit der vorausgegangenen Syphilis einer endgültigen Entscheidung im bejahenden Sinne entgegenführen; und das wäre ein nicht geringer Trumpf dür die Anhänger der Fournier-Erbschen Lehre. Autoreferat.

6. Herr Nonne (Hamburg) legt mikroskopische Präparate von 2 Fällen vor, in denen es sich um das klinische Bild der **spastischen Spinalparalyse bei luetisch infiziert gewesenen Personen gehandelt hat.** Im ersten Fall handelte es sich um einen 41jährigen Bahnbeamten, welcher mit 25 Jahren syphilitisch infiziert war und bei dem sich 6 Jahr nach der Infektion die ersten Zeichen des Rückenmarksleidens zeigten. Pat. war fünfmal auf der Abteilung von Nonne im Eppendorfer Krankenhause und starb schließlich an einer Apoplexia cerebri. Es fand sich anatomisch eine primäre Degeneration in Pyramidenseitensträngen des Rückenmarks, vom mittleren Dorsalteil aufwärts bis ins Halsmark hinein, anschließend eine schmale Randdegeneration bis an die Medianfissur, außerdem eine Leptomeningitis posterior im Cervikal- und Dorsalmark sowie eine Endarteritis proliferans in den hinteren Wurzeln des Cervikal- und Lumbalteils. — Im zweiten Falle handelte es sich um ein 40jähriges weibliches Individuum, welches 14 Jahre vor ihrem Tode extragenital (Lippenschanker) infiziert war. Erstes Auftreten des Rückenmarksleidens 4 Jahre nach der Infektion, vorübergehende Besserung nach einer Quecksilber- und Jodkur, dann Zunahme der spastischen Erscheinungen. Tod im Krankenhause an Decubitus und sekundärer Sepsis. Rückenmarksbefund: Primäre Sklerose in den Pyramidenseitensträngen mit äußerst geringer Randdegeneration im Cervikalmark, geringe Leptomeningitis posterior im Cervikal- und Dorsalteil. — Im ersten Falle reichte die Pyramidendegeneration bis in die Medulla oblongata hinein und verlor sich weiter aufwärts; im zweiten Falle hörte die Degeneration gleich ober-

Digitized by Google

halb der Pyramidenkreuzung auf. Das Gehirn zeigte im ersten Falle eine Arteriosklerose der Arterien, war im übrigen normal. Im zweiten Falle zeigte sich am Hirn überhaupt keine Anomalie. Im ersten Falle Orchitis fibrosa duplex, glatte Atrophie des Zungengrundes. Im zweiten Falle keine Residuen von Syphilis an den inneren Organen.

II. Sitzung, Nachmittag 2 Uhr. Vors.: Herr Romberg (Tübingen). Es erstattet das Referat: 7. Herr Hoche (Freiburg) über: **Die klinischen Folgen der Unfallgesetzgebungen.** Vortr. führt zunächst aus, wie sich im Laufe der Vorbereitung des Referates das Thema verschoben hat; die „klinischen Folgen" erwiesen sich als viel weniger der Diskussion bedürftig, als die Mittel, ihnen abzuhelfen; das hauptsächlichste Material erwuchs auch nicht aus einer vergleichenden Betrachtung verschiedenartiger Gesetzgebungen, sondern aus Tatsachen der Deutschen Unfallversicherung und aus Daten, die dem Gebiete der in- und ausländischen Haftpflicht und der Privatunfallversicherung entstammten. So stellte sich die Frage ganz allgemein: welche klinische Folgen hat bei Unfällen die Tatsache des Versichertseins und was kann geschehen, um diese in Wirklichkeit vorhandenen Folgen einzudämmen, ohne die Segnungen der Versicherung preiszugeben? Die wichtigste Unfallsfolge ist in diesem Zusammenhange die Erzeugung traumatisch nervöser, funktioneller Zustände, deren Umgrenzung nicht mehr besonders vorgenommen zu werden braucht, da in dieser Hinsicht kaum Differenzen der Meinungen bestehen; in der Geschichte der Medizin wird das, was wir vor unsern Augen in großem Maßstabe sich abspielen sehen, die Erzeugung einer psychisch-nervösen Epidemie durch ein staatliches Gesetz, ein sehr merkwürdiges Kapitel bleiben; auch rein zahlenmäßig handelt es sich um keinen gleichgültigen Vorgang, wenn man bedenkt, daß zurzeit in Deutschland ca. 20 Millionen Menschen der staatlichen Unfallversicherung angehören. Die absolute und relative Zunahme der Zahl der Fälle von traumatischer Neurose wird nicht bestritten; ebensowenig der darin gleichzeitig gegebene Faktor der moralischen Degeneration zahlreicher Arbeitskräfte. Der Vortr. stellt die Beweise für die Abhängigkeit dieser Fälle von der Tatsache des Versichertseins zusammen und erörtert die psychologischen Zusammenhänge. Die „Begehrungsvorstellungen" allein geben keine Erklärung, wenn sie auch als Motiv eine starke Wirkung entfalten; es kommen dazu die Zwischenglieder der Suggestion, der konzentrierten gefühlsbetonten Aufmerksamkeit, der Kränkung empfindlichen Rechtsgefühls, vor allem aber der Wegfall des sonst Nervöse erziehlich beeinflussenden Faktors der Not, des Zwanges, alles dieses auf dem Untergrunde bestimmter sozialer Strömungen, die Rechte fordern, ohne Pflichten im gleichen Maße anzuerkennen. Versuche, dem Notstande des Überwucherns der traumatischen Neurosen entgegenzuwirken, liegen schon vor; zum Teil finden sie ihre Grenzen oder ihre Unmöglichkeit in den nun einmal bestehenden gesetzlichen Bestimmungen; einzelne andere, vom Reichsversicherungsamt unternommene Schritte, auf dem Wege der Auslegung Remedur zu schaffen, sind unhaltbar, weil sie von ärztlich falschen Voraussetzungen ausgehen. Da das Gesetz natürlich bleiben muß, handelt es sich um einzelne Änderungen des jetzigen Modus, die man in „kleine" und „große" Mittel einteilen kann. Zu jenen würde gehören: Abkürzung des Verfahrens, Reduktion der Untersuchungen und Verhöre, Übernahme der Behandlung Unfallverletzter vom ersten Tage an, eventuell durch besonders geschulte Ärzte, Vermeiden bureaukratischer Chikanen, Beseitigung der Kostenlosigkeit der Berufungen (für den Fall der Ablehnung), Gewährung längerer Schonzeiten (während deren Renten nicht angefochten werden können) u. a. m. Als „große" Mittel wären zu bezeichnen: einmal die Regelung der Erziehung zur Arbeit, durch Einrichtung von Arbeitsnachweisen eventuell auch Einstellung von Teilinvaliden zum

Digitized by Google

vollen Lohn, und, was die einschneidendste Änderung wäre, zweitens eine bedeutende Ausdehnung der Möglichkeit der Kapitalabfindung; die vom Vortr. gesammelten Tatsachen über die Wirkung der Kapitalabfindung lassen gar keinen Zweifel darüber, daß wir in ihr das wirksamste Mittel zur Heilung eines großen Teils der traumatischen Neurosen und zur Besserung eines weiteren Teiles derselben bekämen. Die praktisch und theoretisch vorzubringenden Bedenken wären bei gutem Willen zu beseitigen, wenn das Prinzip anerkannt würde. Es ist an der Zeit, die ärztlichen Erfahrungen mit Energie, auch in der Öffentlichkeit, zu vertreten; hat man s. Z. das Gesetz ohne ärztliche Mitwirkung gemacht, so wird die Reform desselben, die notwendig ist, sich erfolgreich nur auf die Beihilfe der Ärzte stützen können.

8. Herr Windscheid (Leipzig): **Die klinischen Eigentümlichkeiten der Unfallneurosen mit besonderer Berücksichtigung der in der Unfallnervenklinik „Hermann-Haus" in Stötteritz bei Leipzig gesammelten Erfahrungen über Beobachtung und Behandlung der Unfallhysteriker.** Vortr. versteht unter Unfallneurose, der erst in moderner Zeit durch das Gesetz hervorgerufenen Krankheit, Neurosen, die nach Unfällen entstanden, sich in die drei Gruppen der Hysterie, der Neurasthenie und der Hypochondrie teilen, abgesehen von den Mischformen. Die Erscheinungen dieser drei Krankheitsgruppen sind bei den durch Unfall erzeugten dieselben wie bei den auf andere Art entstandenen Formen, gemeinsam ist ihnen allen nur das eine, daß ihre Existenz mit dem Unfalle fällt und steht. Vortr. glaubt daher, daß man mit Recht als die Grundlage der Unfallneurosen eine besondere Reaktion des Gehirns auf den Unfall annehmen dürfe, die er die spezifische Unfallreaktion nennt und die sich in einer absoluten Konzentration der Vorstellungen und Empfindungen auf den Unfall und seine Folgen körperlicher und geistiger Art zeigt, der Unfallkranke sieht alles durch die Brille des Unfalls, er bezieht alle Störungen, die nach dem Unfalle aufgetreten sind, auf diesen, so auch Krankheiten, die bereits vor dem Unfall vorhanden gewesen sind. Das Gehirn des Unfallkranken reagiert also auf den Unfall einseitig und in qualitativ und quantitativ erhöhter Weise. Aus der spezifischen Unfallreaktion erklärt es sich, daß nicht nach jedem Unfall eine Neurose einzutreten braucht, und daß es auf die Intensität des Unfalls gar nicht ankommt. Eine besondere Disposition für die Unfallreaktion läßt sich nicht nachweisen, die Belastung spielt nach Vortr. Erfahrungen kaum eine Rolle, auch der Alkoholismus ist nicht so wichtig, wie es bisher gemeint worden ist. Vortr. weist nur auf die häufiger bei Unfallnervenkranken als bei andern Nervenkranken sich findenden körperlichen Degenerationszeichen hin. Die Unfallreaktion ist also eine noch nicht näher bekannte psychogene Veränderung. Sie wirkt nur auf dem Umwege der Rente, denn die Rente oder die Entschädigung ist der Gedanke, der den Patienten beherrscht, in den Fällen, wo es keine Rente gibt, fehlt die Unfallneurose, darum gab es auch vor Erlaß des Unfallversicherungsgesetzes keine derartige Krankheit! Vortr. betrachtet diese krankhaften Vorstellungen, die er mit Strümpell Begehrungsvorstellungen nennt, als ein direktes Krankheitssymptom der Unfallneurose, gleichberechtigt mit andern, er wünscht nur, daß mit dem Worte „Begehrung" nicht der Begriff des Unrechtmäßigen verbunden wird. Simulation hält er für sehr selten. Die spezifische Unfallreaktion erklärt auch die Eigentümlichkeit der sogen. lokalen Hysterie, die an dem Orte des Unfalls nach Abheilung des lokalen Traumas sich in bleibenden subjektiven Empfindungen zeigt. Vortr. geht auf die Frage der Berechtigung besonderer Unfallkrankenhäuser ein, betont, daß man gerade Unfallnervenkranke sehr gut in nicht zu großen Unfallnervenkliniken zur Beobachtung unterbringen kann und erblickt ein großes Hilfsmittel zur Vermeidung der Gefahr der gegenseitigen Beeinflussung in dem Arbeitsprinzip, das im Hermann-Hause eingeführt ist, sowie in einer nicht

Digitized by Google

zu langen Beobachtungsdauer, ferner in einer richtigen psychischen Behandlung der Kranken seitens des Arztes — keine Debatten über die Berechtigung der subjektiven Klagen. Es besteht in der Klinik völlige Alkoholentziehung, die Vortr. gleichfalls für sehr wichtig hält zur Beurteilung der Unfallfolgen. Die Ergebnisse dieser Beobachtungen sind gute, der Kreis der zuweisenden Berufsgenossenschaften und Schiedsgerichte steigt. — Weniger günstig ist das Ergebnis der Behandlung, weil die Unfallnervenkranken nur ungern eine Besserung zugeben und oft sie ganz leugnen, weil infolge der Unfallreaktion ihr ganzer Gedankenkreis auf die Rente gelenkt ist und sie meistens diese höher stellen als die Wiedererlangung der Gesundheit. Die Behandlung derartiger Kranken erfordert daher von seiten des Arztes eine große Entsagung in bezug auf Heilerfolge; immerhin erscheint aber Vortr. es einer Lebensaufgabe wert, sich in das hochinteressante Gebiet der Unfallneurose zu vertiefen.

Zur Diskussion äußert sich:

Herr Hoffmann (Düsseldorf), der an Stelle der Rentenhysterie eine Abfindungshysterie fürchtet, wenn statt Renten einmalige Abfindungen eingeführt würden. Es entstehe dann eben statt des Kampfes um die Höhe der Rente ein solcher um die Höhe der Abfindung.

Herr Egger (Basel): Es hat den Anschein, als ob man in Deutschland von ärztlicher Seite der Rentenabfertigung überdrüssig geworden sei. In der Schweiz dagegen sieht der Entwurf zu einem neuen Unfallversicherungsgesetz Abschaffung der Kapitalabfindung und Einführung der Renteneutschädigung vor. Ich habe in praxi beide Systeme kennen gelernt. Ihr Herr Referent war der Meinung, daß ich Ihnen heute meine Erfahrungen über das schweizerische System der Kapitalabfindung mitteilen sollte. Leider kam mir diese Aufforderung zu spät, als daß ich noch mein ganzes Material hätte sichten können. Die Arbeit ist in Angriff genommen worden und Sie sollen in möglichst kurzer Zeit von dem Ergebnis in Kenntnis gesetzt werden. Einige Erfahrungen, die sich nicht auf Zahlen, sondern mehr auf allgemeine Eindrücke stützen — ich möchte sie deshalb immer noch mit einiger Reserve wiedergeben —, fasse ich in folgende Sätze: 1. Ich kenne eine große Zahl von Neurasthenikern, welche dieselben subjektiven Beschwerden haben, wie die Mehrzahl der Unfallneurastheniker, und welche das ganze Jahr hindurch ihre Arbeit versehen. 2. Ebenso kenne ich eine Anzahl von Neurasthenikern, welche ihre Beschwerden auf einen Unfall zurückführen, der aber außerhalb des Bereiches unserer Haftpflichtgesetzgebung liegt. Auch diese arbeiten bei vollem Lohn das ganze Jahr hindurch, sie sind, wie die erste Kategorie, gezwungen, von Zeit zu Zeit ärztlichen Rat in Anspruch zu nehmen. 3. Von den Unfallneurasthenikern hat selten einer die Arbeit voll wieder aufgenommen, ehe sein Fall definitiv erledigt war. 4. Unfallkranke, bei denen die definitive Erledigung der Angelegenheit nach dem ärztlichen Gutachten auf 1 bis 2 Jahre zurückgestellt wurde, weil innerhalb dieser Frist eine Besserung des Leidens vorauszusehen war, haben nie eine Besserung zugegeben; im Gegenteil, sie versicherten durchwegs, daß sich ihre Beschwerden verschlimmert hätten. 5. Bei einer Anzahl von Kranken, welche bei uns Renten erhielten (unser Haftpflichtgesetz sieht diese Art der Entschädigung bei Eisenbahnunfällen vor), habe ich nie Besserung eintreten gesehen. 6. Bei einigen Unfallkranken, die eine große Entschädigungssumme erhalten hatten, sah ich nachher prompte Heilung. 7. Unfallkranke, denen das Gericht eine kleine oder gar keine Entschädigung zugesprochen hatte, heilten nicht, bis sie alle Gerichtsinstanzen durchlaufen hatten. Wurde die erste Entscheidung von den oberen Instanzen bestätigt, so nahmen sie die Arbeit wieder auf und heilten. — Diese und ähnliche Erfahrungen bekräftigen mich in meiner schon vor 11 Jahren ausgesprochenen Meinung, daß das Unfallversicherungsgesetz einen erheblichen Einfluß auf den Ablauf der traumatischen

Digitized by Google

Neurosen habe, und daß gewissermaßen eine Korrektur dieser Schädigung zu erreichen sei durch rasche Erledigung der Entschädigungsfrage und Zubilligung einer kleinen definitiven Entschädigungssumme. Was den klinischen Verlauf betrifft, so fand ich keinen wesentlichen Unterschied bei den deutschen und schweizerischen Unfallkranken. Ich erhielt den Eindruck, daß bei letzteren das Querulantentum weniger hervortrat — wahrscheinlich als Folge der raschen und endgültigen Erledigung der Fälle.

Herr Nonne (Hamburg) berichtet über 5 Fälle von schweren Kopfverletzungen ohne Unfall, die er seit einem Jahre gesammelt hat, und die trotz der schweren Verletzungen keine Unfallneurose, sondern Heilung zur Folge hatten. Bei zweien handelte es sich um Hämatom der Dura, drei gingen mit doppelseitiger Stauungspapille einher. Die beiden ersteren wurden trepaniert, der eine, der 20 Mark pro Tag verdiente, arbeitete nach 4 Wochen, der andere nach 3 Wochen wieder. Die drei anderen erreichten gleichfalls wieder ihre Arbeitsfähigkeit, anscheinend weil sie nicht bei einer Unfallversicherung waren. Ein weiterer Fall, ein Lehrer, der sich bei Schießversuchen eine schwere Schußverletzung des Hirns beibrachte und noch $^1/_2$ Jahr arbeitsfähig war, bekam später nach einem leichten Schrotschuß durch einen Jäger eine typische Unfallneurasthenie. N. hat auch Rentensucht bei ganz Gesunden gesehen. Ein Matrose hatte nach einem Unfall von seiner Rhederei eine Abfindung von 12000 Mark bekommen, später bekam er infolge eines neuen Unfalles noch 40% Rente. Als er nach $1^1/_2$ Jahren noch Beschwerden hatte, brachte N. heraus, daß der Mann viele Morgen Land, die er sich für die Abfindungssumme gekauft hatte, selbst bebaute, also schwere Arbeit leistete. Nach Bericht einiger weiterer Fälle offensichtlicher Simulation, sprach sich Vortr. zur Therapie dahin aus, daß auch er der Ansicht sei, daß das Appellationsverfahren nicht kostenlos sein dürfe, für eine hohe Anfangsrente sei er nicht. Trotz alles Pessimismus sei er doch der Ansicht, daß es Fälle gebe, in denen es Besserung gebe, wenn diese auch selten seien.

Herr Bäumler (Freiburg) berichtet über einen Fall von Knochendepression und Duraverwachsungen, der auf einen späteren Unfall geschoben wurde, aber offenbar von einem im Kindesalter erlittenen herrührte. Die Kranken seien geneigt, alles, was sich je an Symptomen an ihnen zeige, auf den Unfall zurückzuführen. Bei ihm selbst sei nach einem vor Jahren erlittenen schweren Unfall erst später eine Knochendepression an der Stelle der Verletzung eingetreten. Die Verletzung habe nur eine kurze Arbeitsunfähigkeit zur Folge gehabt.

Herr Cramer (Göttingen) ist ein Freund einmaliger, aber definitiver Abfindung. Er habe wiederholt die Erfahrung gemacht, daß vernünftige Kranke auf den Rat, die Rente fahren zu lassen und lieber gesund zu werden, wirklich ihre volle Arbeitsfähigkeit wieder erlangten. Als Therapie habe sich auf der „Rosenmühle" die Beschäftigung sehr bewährt, nachdem jeweils die ersten Schwierigkeiten überwunden waren. Die Traumatiker halte er für schwer erziehbar zur Arbeit. Heilungen habe er nur wenig gesehen.

Herr Gaupp (Tübingen) hebt im Gegensatz zum Referenten hervor, daß er der Disposition eine große Rolle zuschiebe; er halte sie für wesentlich. Das wäre dadurch wahrscheinlich, weil gleichschwere Wirkung sowohl durch leichte wie große Unfälle hervorgerufen werde. Er sei der Ansicht, man solle jetzt schon an die Behörden mit Vorschlägen herangehen.

Herr Beyer (Rotherbisken) berichtet kurz über Erfahrungen in der Volksheilstätte für Nervenkranke.

Herr Moriz (Straßburg) meint, man solle die Erfahrungen über Simulation nicht verallgemeinern. Vorhandene Körperkräfte seien kein Kriterium für vorhandene oder vorgetäuschte Erkrankung. Es gebe Hysteriker, die über ansehnliche Körperkräfte verfügen und doch arbeitsunfähig seien. Für Verallgemeinerung

Digitized by Google

der Abfindung sei er nicht. Ein größeres Kapital sei eine große Verlockung zur Übertreibung.

Herr His (Göttingen) ist für die einmalige Abfindung. Er schlägt vor, bestimmte Thesen aufzustellen.

Herr Weygandt (Würzburg): In der Frage der Simulation von Unfallkranken stehe ich mehr auf dem Standpunkte von Nonne. Wir dürfen freilich bei Simulation nicht an Fälle denken, wie sie den Juristen vorschweben, die eine Simulation in bezug auf § 51 StrGB. annehmen und sich vorstellen, daß viele Untersuchungsgefangene den wilden Mann spielen möchten. Unfallsimulanten haben doch eben einmal einen Unfall, ein gesundheitserschütterndes Moment gehabt. Unsere große Zurückhaltung in der Annahme von Simulation oder bewußter Übertreibung ist freilich begründet genug, weil wir oft genug auch bei ganz unverdächtigen Fällen sehen, wie sich nervöse Störungen beträchtlicher Art unserem objektiven Nachweise entziehen. Die Sektion oder auch manchmal Erfahrungen am eigenen Körper können uns hier belehren. Mancher Unfallkranke mit seiner Klage über konstante Schmerzen in irgend einer Körperregion erinnert mich an ein Erlebnis vor etwa 12 Jahren, als ich auf einem Ausfluge einen Stoß erhielt und sofort darauf die heftigsten Beschwerden im Kreuz verspürte, während die von Geheimrat Erb freundlichst vorgenommene Untersuchung nichts Objektives feststellen konnte. Aber jetzt noch spüre ich bei gewissen Körperstreckungen den damaligen charakteristischen intensiven Schmerz angedeutet. Trotzdem kann ich nach den Erfahrungen an dem Material in Unterfranken durchaus Simulation als vorkommend und Übertreibung als häufig erklären. Die wichtigste Frage ist nun, wie der Arzt in vielen Fällen feststellen soll, ob nicht doch zu Hause noch mehr oder weniger gearbeitet wird, während die Unfallkranken selbst erklären, sie können nichts oder nur ganz wenig leisten. Ich muß mich offen dahin aussprechen, daß zu einer Feststellung in allen Fällen die ärztliche Untersuchung nicht ausreicht. Tatsächlich ist der Wunsch des einzelnen, sich auf Kosten anderer in irgend einer Weise zu bereichern, gerade durch die Unfallgesetzgebung erheblich gestiegen. Nicht nur das Verlangen nach Unfallrente wächst zusehends, sondern auch auf anderen Gebieten sind die Entschädigungsprozesse in raschem Ansteigen begriffen, so Ansprüche gegen den Tierhalter usw. Aber nicht nur die Neurologie und Psychiatrie leidet unter dieser Kalamität, auch andere Disziplinen machen ähnliche Erfahrungen. Während früher ein Radiusbruch in kurzer Zeit glatt zu heilen war, klagt jetzt der Unfallkranke noch nach Jahr und Tag über angebliche Schmerzen oder unangenehme Gefühle an der Stelle seiner Radiusverletzung. Erschwert wird die ärztliche Untersuchung durch die Unterstützung und Verhetzung, die dem Verletzten häufig in heimischen Verhältnissen zuteil wird. Die Ärzte auf dem Lande sind vielfach geneigt, möglichst günstig über einen Verletzten auszusagen, da sie eben nicht nur die Gutachter, sondern weit mehr noch die behandelnden Ärzte sind. Geradezu abenteuerliche medizinische Behauptungen werden dabei manchmal aufgestellt, so das Auftreten einer Korsakowschen Psychose nach Verletzung durch einen Stoß einer Kuh. Die Angehörigen, aber unter ländlichen Verhältnissen auch die ganze Ortschaft, pflegen die Neigung des Verletzten, sich gehen zu lassen und sich in die Vorstellung des Krankseins möglichst hineinzuleben, durchaus zu unterstützen und zu verstärken. Auf dem Lande sind die Bargeldrenten gesucht und Rentenempfänger erfreuen sich besonderen Ansehens, so daß es z. B. vorkommt, daß sich ein solcher auf seine Visitenkarte als Beruf das Wort „Rentenempfänger" drucken läßt. Inwieweit solche Elemente noch arbeiten oder nicht, das zu entscheiden vermag die ärztliche Untersuchung vielfach nicht. Es wäre dringend notwendig, in dieser Hinsicht eigene Kontrolleure anzustellen, die in unverdächtiger Weise Informationen beschaffen über die Art und Weise, wie ein Rentenempfänger sich hinsichtlich

Digitized by Google

seiner Beschäftigung tatsächlich verhält. Einzelne Privatversicherungsgesellschaften haben schon damit den Anfang gemacht. Ärzte selbst werden sich zu einer solchen Rolle nicht eignen, aber in Fühlung mit den Gutachtern sollten jene Kontrolleure treten. Als Gutachter selbst sollten möglichst wenig behandelnde Ärzte herangezogen werden, sondern eher die Spezialisten außerhalb des Wohnortes des Verletzten. Leider ist die Gelegenheit, Unfallkranke klinisch zu beobachten, vor allem in einem Milieu, in dem sie nicht weiteren ungünstigen Suggestionen ausgesetzt sind, und auch nicht noch durch zahlreiche andere Unfallkranke geradezu angeleitet werden in der Auffassung ihrer eigenen Störungen, noch keineswegs in ausreichendem Maße zu finden. Der Vorschlag der einmaligen Abfindung hat vieles für sich, aber bedenkliche Momente schließt er doch ein. Zunächst ist die Möglichkeit, durch Übertreibung den Arzt zu täuschen, dann viel leichter, wenn es auf eine oder zwei Untersuchungen ankommt, als bei den allerdings umständlicheren Wiederholungen der ärztlichen Untersuchung alle 1—2 Jahre oder längere Zeiträume hindurch. Fernerhin wird mancher Unfallverletzte, wofür jetzt schon Erfahrungen vorliegen, nach dem ersten Unfalle und seiner Abfindung alsbald trachten, abermals einen Unfall zu erleiden, ja manche Leute eignen sich eine gewisse Routine an, Unfälle zu provozieren. Etwas anderes ist es, wenn der einmal durch Abfindung erledigte Fall dann auch aus der Versicherung überhaupt entlassen würde, wie es von seiten mancher Privatversicherungen ja geschieht. Ärztlicherseits bleibt uns nichts übrig, als jeden Fall exakt zu untersuchen, die Möglichkeit der Übertreibung, vor allem bei der Augenuntersuchung und elektrischen Prüfung, zu berücksichtigen, und die Einschätzung der Erwerbsfähigkeitsherabsetzung nur mit größter Vorsicht vorzunehmen. Auch wir müssen uns hüten, zu freigebig umzugehen mit den Mitteln der Gesamtheit, wenn wir in jedem Falle gerecht sein wollen, selbst auf die Gefahr hin, dem einzelnen gegenüber hart zu erscheinen.

Herr Feldmann (Stuttgart) betont die sozialen Gesichtspunkte bei der einmaligen Abfindung, die für die Privatversicherungen als Geschäftsunternehmen weit mehr in Frage kommt. Der Staat wolle kein Geschäft mit seiner Versicherung machen, sondern die Arbeiter schützen. Der plötzliche Besitz eines größeren Kapitals könne einen einfachen Arbeiter leicht ins Unglück bringen. Durch Mangel an Erfahrung und Fähigkeit werde das Geld meist bald fort sein und dann sei der betreffende übler dran als vorher.

Herr Grund (Heidelberg): Unter den Momenten, die zur Entstehung der traumatischen Neurose führen, spielt die zu große Nachgiebigkeit des begutachtenden Arztes eine Rolle, die der größten Beachtung wert ist. Das Fehlen der Not ist von dem Herrn Referenten mit Recht in den Mittelpunkt der Entstehungsursachen gestellt worden. Wenn derselbe aber richtig sagt, daß der Arzt die Not nicht verordnen dürfe, so kann andererseits der begutachtende Arzt mit der Wirkung der Not als mit einem objektiven Faktor rechnen und diesen bei der Begutachtung einstellen. Der Begutachter ist nicht verpflichtet, zu sagen, wie viel der Patient im Momente der Beobachtung arbeiten kann, wo er unter dem Einfluß eines abnormen Mangels an Not steht, sondern er hat zu begutachten, wie viel Prozent Arbeitsfähigkeit der Patient besitzt, wenn gleichzeitig der bei der entsprechenden Rente wirkende wirtschaftliche Zwang zur Arbeit seine Psyche beeinflußt. Unter den Mitteln, welche die traumatische Neurose einzuschränken imstande sind, darf eine stärkere Befolgung dieses Grundsatzes nicht vergessen werden.

Herr Hellpach (Karlsruhe): Auch auf dem Lande spiele die Rentenfrage eine große Rolle. Der Rentenempfänger sei eine angesehene und begehrte Persönlichkeit. Er halte die ländlichen Arbeiter aus kleiner Landwirtschaft für gieriger. Eine größere Untersuchung über diese Frage stelle er z. B. bei den

Digitized by Google

Textilarbeitern an. Sicher scheine ihm, daß die Entstehung der Rentenhysterie mit dem den Unfall begleitenden Schreck nichts zu tun habe, was er speziell im Hinblick auf die Kräpelinsche Schreckneurose betone.

Herr Laquer (Frankfurt) ist für eine Resolution nach Vorschlag einer zu ernennenden Kommission.

Herr Schultze (Bonn) widerspricht der Aufstellung von Thesen und Resolutionen. Dazu seien noch zu viel Meinungsverschiedenheiten vorhanden. Von der Einführung der einmaligen Abfindung fürchte er eine Häufung der Unfälle. Seiner Ansicht nach spiele die Simulation eine große Rolle.

Herr Erb (Heidelberg) widerspricht mit Rücksicht auf die Statuten und die ungeklärte Sachlage einer Resolution. Man sei vielleicht schon nächstes Jahr anderer Meinung.

Herr Hoche (Freiburg) erwähnt in seinem Schlußwort, es sei schwer, auf die Einzelheiten der Diskussion einzugehen. Zur Frage der Abfindung bemerke er, daß die Summe natürlich nicht so hoch sein dürfe, daß ihre Zinsen der Rente entsprechen würde. An eine absichtliche Häufung der Unfälle glaube er nicht. Immerhin sei man ja heute in vielen Punkten einig, z. B. daß das Gesetz die Ursache der Erkrankung, das Verfahren schlecht sei. Dem Begehren eines Teiles der Versammlung nach einer Resolution oder Thesen werde er durch einige Schlußthesen zu seinem gedruckten Referat entgegenkommen.

9. Herr Trendelenburg und Herr Bumke (Freiburg i. B.): **Zur Frage der Bachschen Pupillenzentren in der Medulla oblongata.** Bach und Meyer waren durch Experimente an Katzen zu dem Ergebnis gekommen, daß doppelseitige Durchschneidung der Medulla am spinalen Ende der Rautengrube sofortige Lichtstarre beider Pupillen zur Folge hätte; ein einseitiger Schnitt sollte Lichtstarre der gekreuzten Pupille, Freilegung der Rautengrube oft Lichtstarre und Miosis (Tabespupillen!) hervorrufen. Bach erklärte diese Ergebnisse durch die Annahme von Hemmungszentren am spinalen Ende der Raute. Diese bisher nicht einwandfrei nachgeprüften Experimente haben die Vortr. wiederholt, und zwar wurde viermal genau entsprechend den Bachschen Versuchen bei künstlicher Atmung an der typischen Stelle total durchschnitten, außerdem aber viermal nur die eine Hälfte der Medulla durchtrennt und das Tier am Leben gelassen (bis 3 Wochen). Die Vollständigkeit der Schnitte wurde anatomisch (Marchipräparate) kontrolliert. Der Erfolg war in keinem Falle der von Bach und Meyer beschriebene; es trat niemals Lichtstarre ein, sondern stets nur (unmittelbar nach dem Schnitt) Pupillenerweiterung und dementsprechend erfolgte dann sogar ein größerer Ausschlag des Lichtreflexes. Niemals wurde bei Freilegung der Medulla Miosis beobachtet. Bei den am Leben gehaltenen Tieren mit Halbseitendurchschneidung bestand eine geringe Pupillendifferenz, deren Erklärung die Vortr. noch offen lassen. — Die Vortr. können somit die Bachschen Resultate nicht bestätigen und glauben, daß die Hypothesen dieses Autors aufgegeben werden müssen. (Die ausführliche Veröffentlichung wird in den Klinischen Monatsblättern für Augenheilkunde erfolgen.) Autoreferat.

10. Herr Georges L. Dreyfus (Heidelberg): **Die Melancholie, ein Zustandsbild des manisch-depressiven Irreseins.** Vortr. hat das in den Jahren 1892—1906 unter der Diagnose Melancholie in der Heidelberger Psychiatrischen Klinik aufgenommene Material katamnestischen Untersuchungen unterzogen. Nahezu die Hälfte aller Fälle konnte er persönlich nachuntersuchen. Von allen in Betracht kommenden Kranken konnte Vortr. direkt oder indirekt Nachricht erhalten. Die Resultate seiner Ergebnisse decken sich nicht mit den bisherigen Anschauungen über das Wesen und Verlauf der Melancholie des Rückbildungsalters wie Kräpelin ihn schildert. Vortr. gelangt zu folgenden Schlüssen: Die Melancholie des Rückbildungsalters muß ihrer Symptomatologie nach als manisch-depressiver

Digitized by Google

Mischzustand aufgefaßt werden. Sie hat die gleiche günstige Prognose wie alle zirkulären Depressionszustände. Diese wird nur einigermaßen getrübt durch die schweren, körperlichen Schädigungen, welche nicht allzuselten den Tod an interkurrenten Krankheiten bedingen, und durch die Möglichkeit des Hinzutretens einer arteriosklerotischen Hirnerkrankung, die als Ursache des etwaigen Ausgangs der Melancholie in Schwachsinn angesprochen werden muß. Der Ausgang in einen geistigen Schwächezustand ist im Gegensatz zu den bisherigen Anschauungen recht selten. Sehr häufig wird ein Schwachsinn aber vorgetäuscht. Dies erklärt sich durch die lange Krankheitsdauer der Melancholie. Geheilte Fälle mit 5—12jähriger Krankheitsdauer sind keineswegs selten. Die Melancholie tritt sehr häufig nicht, wie man bisher annahm, zum ersten und einzigen Male im Rückbildungsalter auf. Depressionen können ihr vorangehen und folgen. Auch Manien nach Abklingen der Melancholie kommen vor. Vortr. hat seine Ansichten über die klinische Stellung der Melancholie und die Ergebnisse seiner Untersuchungen in einer im Juni 1907 im Verlag von Gustav Fischer in Jena unter obigem Titel erschienenen Monographie niedergelegt.

III. Sitzung. Vorsitzender: Herr Hoche (Freiburg).

11. Herr Becker (Baden); **Zur Kenntnis der Neuroglia.** Vortr. hat mit einigen neuen Methoden die Gestaltung der Glia untersucht. Als Farbstoff verwandte er u. a. die Leukobase des Methylenblau, die verschiedene Vorzüge vor dem Salz hat, teils allein mit der von ihm früher geschilderten minimalen Entfärbung, teils in Verbindung mit primären und sekundären Beizen (Tannin, Tonerdesalzen usw.). Vortr. streift kurz die Frage der Gliagrenzen und Verbindungen mit den nicht ektodermalen Elementen, (die Grenzschichten, die superficialen und perivaskulären Grenzbänke, die Gliafüße Helds u. a. kann er bisher nicht bestätigen); hier schließt er sich mehr Weigert an, während er in bezug auf das Verhältnis der Gliafasern zu den Gliazellen sich dem Standpunkte Helds nähert und kommt hinsichtlich der Beziehungen der Glia zu den Nervenfasern zu folgender Auffassung: 1. Die Glia bildet das Gerüst der Markscheide. 2. Sie bildet ein Gerüst im Achsencylinder, das identisch ist mit den bisher als Neurofibrillen bezeichneten Elementen und in welchem der Fortsatz der Nervenzelle liegt. 3. Die Glia des Centralnervensystems setzt sich auf die peripheren Nerven fort. Die Schwannschen Zellen sind Gliazellen und bilden wie die centralen eine Faserunghülle um die Markscheiden (Schwannsche Scheide) und das Stützgerüst der Markscheide und des Achsencylinders. Dergestalt sind sowohl Nerven wie Gliazellen „Neuroblasten". Die geschilderten Verhältnisse werden an Zeichnungen und Präparaten demonstriert.

12. Herr Bethe (Straßburg): **Über färberische Differenzen verschiedener Fasersysteme (mit Demonstration).** Wie von dem Vortr. schon 1903 gezeigt wurde, färben sich mit neutraler Toluidinblaulösung im Rückenmark nach Fixierung mit reinem Alkohol außer Ganglienzellen und Kernen nur die motorischen Nervenfasern. Die Strangfasern bleiben ganz ungefärbt und die Fasern der hinteren Wurzeln färben sich nur in ihrem extramedullären Verlauf. Nur in der Wurzeleintrittszone nehmen auch die letzteren in der Regel etwas Farbe an. Die Achsencylinder der peripheren Nerven, der hinteren und vorderen Wurzeln und der intramedullären motorischen Fasern besitzen also die Fähigkeit, sich primär zu färben, während allen übrigen Nervenfasern des spinalen Nervensystems eine primäre Färbbarkeit nicht zukommt. In einer späteren Arbeit wurde gezeigt, daß alle Fasern des Rückenmarkes durch Behandlung der Schnitte mit verdünnten Säuren färbbar werden. Es blieb noch zu untersuchen, ob der prinzipielle Unterschied zwischen motorischen Fasern einerseits und sensiblen und intracentralen Fasern andererseits auch im Gehirn zu konstatieren ist. Die Unter-

Digitized by Google

suchungen sind noch nicht ganz beendigt, gestatten aber schon jetzt den Schluß, daß der am Rückenmark festgestellte Unterschied unter Einhaltung gewisser Kautelen auch für das Gehirn des Kaninchens, Hundes und Menschen zutrifft. Die sensiblen Hirnnerven verlieren ihre primäre Färbbarkeit beim Eintritt in den Hirnstamm (Opticus und Olfactorius zeigen besondere Verhältnisse, die von anderer Seite untersucht werden). Die Fasern der motorischen Hirnnerven bzw. die motorischen Fasern der gemischten Hirnnerven nehmen in der Regel sehr stark die Farbe an und sind bis zu den Ursprungszellen verfolgbar. Besonders schön gelingt die Färbung der motorischen Trigeminusfaserung und des Abducensverlaufs. Pyramidenfasern, Brückenfasern, Großhirn- und Kleinhirnfasern usw. bleiben stets ungefärbt, so daß die Verfolgung der motorischen Fasern nicht gestört wird. Außer den sicher motorischen Fasern des Hirnstamms gibt es aber noch einige andere Fasersysteme, welche stets die Farbe anzunehmen scheinen. Zu diesen gehören gewisse Fasern des Trapezkörpers. Ob die Methode der primären Färbung für das Studium des Faserverlaufes nutzbringend sein wird, läßt sich zur Zeit nicht entscheiden.

13. Herr Curschmann (Mainz): **Über das funktionelle Verhalten der Gefäße bei vasomotorischen und trophischen Neurosen.** Vortr. betont einleitend, daß die bisherige Systematisierung und Nomenklatur der vasomotorischen und trophischen Neurosen nicht in allen Punkten befriedigt. Nicht selten hat man über den symptomatologischen Standpunkt den funktionellen (biologischen) vernachlässigt. Die Rolle des vasomotorischen Verhaltens bei den Akroparästhesien, das Verhältnis der Akroparästhesien zum Morbus Raynaud, das des Morbus Raynaud zur angiosklerotischen Dyskinesie, die Beziehungen der vasokonstriktorischen zur vasodilatatorischen Neurose (Akroparästhesie, Erythromelalgie), alle diese Dinge bedürfen noch weiterer Klärung, die sich vor allem auf das Verhalten der Gefäße bei diesen Neurosen erstrecken muß. Vortr. hat darüber nach dem Vorgang O. Müllers (Untersuchungen bei normalen arteriosklerotischen Individuen) die kranken Extremitäten der betreffenden Patienten plethysmographisch untersucht. Zugleich wurde Herz und Kreislauf physikalisch-diagnostisch und mittels Blutdruckmessung (in und ohne Anfall) untersucht. Die Versuche wurden angestellt an 5 Fällen von Morbus Raynaud, an 2 Fällen von Dysbasia angiosclerotica, an 1 Fall von Sklerodermie mit Raynaud-Symptomen, an 3 Fällen von Akroparästhesien (1 mit Erythromelalgie gemischt), 1 Fall von polyneuritischen Akroparästhesien und 1 Fall von angioneurotischem Ödem. Die Resultate waren: bei zwei schweren Fällen von Morbus Raynaud fehlten alle normalen Gefäßreflexe in Plethysmogrammen, dafür fanden sich bisweilen paradoxische Wärmereaktionen (Vasokonstriktion bei Wärmeapplikation). Bei drei mittelschweren bis leichten Raynaud-Fällen fehlten alle Temperaturreaktionen stets; dafür bisweilen Rudimente von Affekt- oder Schmerzreaktionen. Bei Sklerodermie mit Raynaud-Symptomen ebenfalls Fehlen aller Gefäßreflexe (Temperatur, Schmerz, Affekte). Auch bei 2 Fällen von intermittierendem Hinken (mit Fehlen der Fußpulse) wurden stets und in jeder Phase sämtliche Gefäßreaktionen vermißt. Vasomotorische Akroparästhesien zeigten gleichfalls — trotz des Fehlens objektiver vasomotorischer Symptome bei den im Intervall untersuchten Kranken — meist Fehlen oder hochgradige Herabsetzung aller Gefäßreflexe; dagegen zeigte die polyneuritische Akroparästhesie normales plethysmographisches Verhalten. Beim angioneurotischen Ödem zeigte sich normale Kältereaktion, Fehlen der Wärmereaktion. Das Fehlen aller Gefäßreflexe bei Morbus Raynaud und Sklerodermie (auch bei Jugendlichen) spricht also für eine dauernde (nicht nur paroxysmale) Vasokonstriktion. Dasselbe aber müssen wir — wenn auch in geringerem Maße — für die Akroparästhesien nach ihrem plethysmographischen Verhalten annehmen; ein Hinweis auf die nahe Verwandtschaft der malignen und benignen Neurose. Bei der angiosklerotischen Dysbasie genügt schon die Arterio-

Digitized by Google

sklerose zum Erlöschen der Gefäßreflexe. Vortr. betont zum Schluß noch den Wert der Methode zur Differentialdiagnose und Prognose und fordert zu Nachuntersuchungen auf. Autoreferat.

14. Herr Pfersdorff (Straßburg): **Über dialogisierenden Rededrang** (nicht zum kurzen Referat geeignet).

15. Herr M. Rosenfeld (Straßburg i/E.): **Über einige Formen der vasomotorischen Neurose.** Im Anschluß an eine frühere Publikation über eigentümliche Verlaufsformen der vasomotorischen Neurose berichtet der Vortragende über eine weitere Gruppe von Fällen, in welchen ein bestimmter Symptomenkomplex von vasomotorischen Störungen, verbunden mit bestimmten psychischen Störungen, anfallsweise auftritt und nach einiger Zeit wieder verschwindet. Bei von Hause aus leicht erregbaren Menschen von meist sehr guter Intelligenz treten akut ohne sicher nachweisbare äußere Ursache folgende Störungen auf: Akrocyanose, Akroneurose, Farbenwechsel, Dermographie, Herzklopfen ohne nennenswerte Pulsbeschleunigung, gelegentlich Pulsverlangsamung, unangenehme Herzsensationen; starke Schweißproduktionen, Brechneigung, Schwindelgefühl beim Liegen und namentlich beim Stehen und Gehen bis zu eigentlicher Gangstörung (vasomotorische Ataxie), heftige Parästhesien in einzelnen Extremitäten mit Störung des Lagegefühls und einer Art Tastlähmung; sehr auffällige Schwankungen der Urinmengen und plötzliche starke Abnahme des Körpergewichts. Zu diesen Symptomen auf körperlichem Gebiete gesellen sich folgende psychische Störungen: Müdigkeit, leichte Ermüdbarkeit, lebhafte optische ängstliche Träume, Illusionen im Halbschlaf, lebhafte Angst und Krankheitsgefühl ohne Neigung zu hypochondrischen Gedankengängen und Erklärungsversuchen über die Art des Leidens. Eine eigentliche Wahnbildung fehlt. Es besteht nur eine gewisse Neigung zu Eigenbeziehungen. Selbstvorwürfe finden sich nur insofern, als die Kranken ihre frühere angebliche unzweckmäßige Lebensweise als die Ursache ihres Leidens bezeichnen. Auf motorischem Gebiete finden sich lebhaft gesteigerte Ausdrucksbewegungen; keine psychomotorische Hemmung, keine Denkhemmung, keine Monotonie der Sprache und der übrigen Bewegungen. In den meisten Fällen besteht der lebhafte Antrieb trotz aller Beschwerden zu arbeiten. In einzelnen Fällen kann sich das Angstgefühl zu lebhaften Paroxysmen steigern, so daß auf der Höhe der Erkrankung kurz andauernde deliriöse Erregungszustände auftreten. In dem akuten Stadium ist die Diagnose dieser Fälle insofern schwer, als die Symptomenkomplexe möglicherweise das Initialstadium anderer psychischer oder nervöser Erkrankungen darstellen könnten. Die mehrjährige Beobachtung der Fälle lehrte aber, daß die geschilderten Symptome nach einiger Zeit wieder schwinden, daß der Allgemeinzustand der Kranken wieder derselbe wird wie vorher und daß derartige Krankheitsepisoden sich öfters in unregelmäßigen Abständen wiederholen. Zur Differentialdiagnose dieser Fälle ist folgendes zu sagen: In denjenigen Fällen, in welchen die körperlichen Symptome bestimmte Formen annehmen, wie z. B. Gleichgewichtsstörungen, rasch vorübergehende Augenmuskelstörungen, Sehstörungen usw., Lagegefühlsstörungen in den Extremitäten, wird an den Beginn einer multiplen Sklerose zu denken sein. Die früher von dem Vortr. mitgeteilten Fälle dieser Art sind aber auch nach Jahren nicht in die genannte Erkrankung übergegangen. Die körperlichen und psychischen Symptome erinnern ferner an die Begleitsymptome der Basedowschen Erkrankung. Aber keines der Kardinalsymptome der genannten Erkrankung ließen sich nachweisen, weder im akuten Stadium, noch im späteren Verlauf. Gegen die Zuordnung dieser Fälle zur Hysterie sprechen zahlreiche Gründe und zwar: die freien, nicht hysterisch gefärbten Intervalle, das Fehlen der hysterischen Stigmata, der hysterischen Charakterveränderung und die völlige Unzugänglichkeit für suggestive Therapie. Obwohl die Kranken für zwekmäßige Behandlung sehr empfänglich sind, und

Digitized by Google

namentlich Bettruhe, leichte Beruhigungsmittel und Digitalispräparate sehr gute Dienste leisten, gelingt es doch nicht, die Störung rasch zu kupieren. Sehr lehrreich sind in dieser Beziehung solche Fälle, in welchen während einer längeren Spitalbehandlung die genannten Symptomkomplexe allmählich schwinden und nach Wochen wieder auftreten, ohne daß in den äußeren Lebensbedingungen der Kranken irgend welche Änderungen vorgenommen wurden. In ihrer Verlaufsform erinnern solche Fälle am meisten an die Cyclothymien bzw. an die leichtesten Formen des manisch-depressiven Irreseins. Aber alle psychischen Kardinalsymptome der genannten Psychose fehlen oder kommen nur andeutungsweise zum Vorschein. Nach alledem scheint es berechtigt, die genannten Fälle zu einer besonderen klinischen Gruppe zusammenzufassen, obwohl die Ätiologie unbekannt ist. Die Abgrenzung dieser Fälle hat nach der Meinung des Vortr. nichts Gekünsteltes, sondern entspricht einem praktischen klinischen Bedürfnis. Vortr. schlägt vor, mit Rücksicht auf die bereits vorliegende Nomenklatur die Fälle als periodische vasomotorische Neurose zu bezeichnen.

16. Herr Cohnstamm (Königstein i/T.): **Über hypnotische Behandlung von Menstruationsstörungen.** Die hypnotische Beeinflußbarkeit der Menstruationsstörungen hat trotz der Mitteilungen von Forel u. a. bisher weder die verdiente praktische, noch theoretische Würdigung gefunden. Es kann unter Umständen von vitaler Bedeutung sein, einer Frau auf diesem Wege ihr Blut zu sparen, anstatt sie den Unannehmlichkeiten und den unsicheren Heilungschancen des Kurettements unter Narkose auszusetzen. Für den internen und neurologischen Praktiker wiegt die menstruelle Blutsparung häufig so viel, wie eine ganze Mastkur. Ich zweifle nicht daran, daß auch Menorrhagien bei hypnotisierbaren Myomkranken auf diesem Wege erfolgreich zu behandeln sind. Theoretisch genommen ist dieser Vorgang ein Prototyp für die seelische Bedingtheit autonom vegetativer Organsysteme oder, wie man auch sagen könnte, für das unbewußt psychische Eigenleben derselben. Von großer Wichtigkeit ist auch die aus unseren Erfahrungen zu ziehende Lehre, wie außerordentliche Vorsicht geboten ist, wenn man die physiologische Wirkung von Maßregeln beurteilen will, die gegen Menstruationsstörungen gerichtet sind. Nun gilt dies sowohl für medikamentöse, als für physikalische Einwirkungen. Auch die „Blutstopfung" nach Kussmaul-Fleiner-Klemperer, die nicht nur den Blutverlust, sondern menstruelle Leib- und Kopfschmerzen, sowie die damit einhergehende Übelkeit mit Erbrechen in geradezu wunderbarer Weise zu bekämpfen vermag, habe ich im Verdacht, daß sie neben ihrer mechanischen Wirkung (im Sinne Kussmauls) in noch viel höherem Maße eine suggestive „argumentatio ad uterum" bedeutet. Statt weiterer Worte verweise ich auf die folgende Krankengeschichte: Schon 3 Wochen nach der letzten Periode, also eine Woche vor dem regelmäßigen Termin, fühlt unsere Patientin Schwere in den Gliedern und Verstimmung. Dann treten Magenkrämpfe, Kopf- und Kreuzschmerzen hinzu. Der Zustand wird fast unerträglich, bis nach 7 bis 9 Wochen unter Erbrechen die Blutung beginnt, die mehrere Tage ohne übermäßige Stärke andauert. Ich gab also ungefähr am 30. Tage in tiefer Hypnose die Suggestion, daß am nächsten Morgen die Periode eintreten sollte, was zu meiner Überraschung prompt geschah. Eine Woche vor der nächsten Periode wurde sie zu Hause im Einverständnis mit mir von gynäkologischer Seite mit bimanueller Massage und lokalen Blutentziehungen behandelt. Dies blieb ohne Erfolg, während meine hypnotische Suggestion wieder sofort zum Ziel führte. Dies wiederholte sich mehrere Male. Um die Patientin unabhängig von Hypnose und Hypnotiseur zu machen, gab ich am 30. September 1905 die Suggestion, daß am 1. Oktober und in Zukunft immer am ersten jeden Monats die Periode eintreten sollte. Die Suggestion wurde fünfmal genau realisiert, ohne daß zwischendurch eine Hypnose nötig war. Im Februar 1906 äußerte die Patientin mir ihr Erstaunen über diese

Digitized by Google

kalendrige Regelmäßigkeit, von deren suggestiver Ursache ihr waches Bewußtsein nichts wußte. Doch fing sie offenbar an, den Zusammenhang zu ahnen, und es schien, als ob der suggerierte Mechanismus den Lichtschein des Wachbewußtseins nicht vertrüge. Denn am 1. März 1906 zum erstenmal blieb die Periode wieder aus und kam von da an erst nach jedesmaliger Suggestion. Erwähnenswert ist noch ein Mal, wo die Patientin mir nahelegte, erst am zweiten Tage nach der hypnotischen Sitzung unwohl werden zu wollen. Auch diese Suggestion wurde zur freudigen Überraschung der Patientin prompt realisiert. Etwa 4 Wochen später wurde ich wieder von der Patientin konsultiert, mit der Klage, daß sie seit 14 Tagen blute. Ich gab die hypnotische Suggestion, daß die Blutung sofort stehen sollte. Nach dem Erwachen veranlaßte ich sie, die blutige mit einer neuen Menstruationsbinde zu vertauschen, von deren absoluter Blutfreiheit ich mich nach mehreren Stunden überzeugen konnte. Dieser Fall, dem ich noch andere — allerdings weniger überraschende — anschließen könnte, zeigt, daß die verspätete und die zu langdauernde Menstruation durch tief hypnotische Suggestion in erwünschtem Sinne beeinflußt werden kann. In anderen Fällen zeigte sich auch die zu starke Blutung derselben Behandlung zugängig. Voraussetzung ist natürlich Hypnotisierbarkeit und Suggestibilität, die in meinen Fällen gelegentlich hypnotischer Behandlung der Schlaflosigkeit festgestellt wurden.

17. Herr Knauer (Gießen): **Stoffwechselstörungen in einem Fall von Pseudotumor.** 19jähriger junger Mensch erkrankte akut unter leichten gastritischen Prodomalerscheinungen an einer furibunden katatonischen Erregung. Von Anfang an leichte paretische Zeichen auf der linken Körperhälfte. Nach etwa 4 Wochen plötzlich, 24 Stunden lang, 434 schwere epileptiforme Anfälle, teilweise von Jacksonschem Charakter, mit Pupillendifferenz und linksseitiger Ptosis. Am nächsten Tage Lähmungen verschwunden und wieder typischer funktionell-katatonischer Bewegungsdrang bis zu dem am vierten Tage nach dem Status erfolgenden Exitus. Die Urine des Kranken zeigten dauernd hohe spezifische Gewichte, enthielten nie Albumen, nie Traubenzucker, dagegen stieg am Anfallstage die Phosphatausscheidung enorm an, um mit dem Abklingen der Krämpfe wieder zurückzugehen. Vortr. konnte nachweisen, daß ein Teil der Harn-Phosphorsäure als Glycerin-Phosphorsäure erschienen war, fand ferner im Blut große Mengen Cholin. Die Harne zeigten dauernd intensive Indigoblau- und -rot-, sowie Diazoreaktion, dagegen keine Gallenbestandteile und kein Aceton. Die Mineralschwefelsäure zeigte hohe Werte, während die Ätherschwefelsäure sich trotz der einseitig vermehrten Indoxylschwefelsäure in normalen Grenzen bewegte. Die N-Ausscheidung stieg auf Kosten des Körperstickstoffes ebenfalls enorm. Patient verlor in 8 Tagen 20 Pfund an Körpergewicht ohne Abstinenz. Von den N-haltigen Harnbestandteilen erwiesen sich die Hippursäure und die Harnsäure leicht, das Ammoniak mit 9,6 % des Gesamtstickstoffes stark vermehrt. Nach dem Anfallstage große Mengen Fleischmilchsäure in Harn und Blut. Diesen Körper sieht Vortr. aber mit Hoppe-Seyler nur als intermediäres Produkt einer mangelhaften Oxydation des Muskelglykogens an, die durch den übermäßigen O-Konsum im Kraftstoffwechsel sich erklärt. Daher während der Attacken nie Temperatursteigerungen. Die Paramilchsäure ist pathogen nur in Verbindung mit den andern Säuren als Teilursache der starken Acidose. Die Sektion förderte makroskopisch nur eine leichte Mesenterialdrüsenschwellung zutage. Leber und Darm insbesonders waren ganz intakt. Mikroskopisch fand sich als Ursache der Phosphatidüberschwemmung im Zentralnervensystem, besonders im Pons und Rückenmark, ein ausgedehnter disseminierter Markscheidenzerfall, ähnlich den Bonnhöferschen Bildern bei Delirium tremens.

18. Herr Gierlich (Wiesbaden): **Über einen Fall von neuraler Muskelatrophie mit Beginn in frühester Kindheit und Veränderungen der grauen**

Digitized by Google

und weißen Substanz des Rückenmarks, namentlich in den Hintersträngen. Patient, der im Alter von 7 Jahren an Bronchopneumonie nach kurzem Krankenlager starb, war anscheinend gesund bis zum Ende des 1. Lebensjahres. Als er dann anfing zu laufen, stellte sich allmählich eine Lähmung der Dorsalflektoren beider Füße ein mit konsekutiver Verkürzung der Achillessehne, so daß im 3. Lebensjahre außer Krallenstellung der Zehen ein Pes equino-varus bestand, der das Gehen fast unmöglich machte. Durch Tenotomie wurde für einige Zeit eine Besserung erzielt, die aber beim Fortschritt des Leidens, das auch die Wadenmuskeln befiel, wieder nachließ. Im 4. Lebensjahre begannen auch die kleinen Handmuskeln atrophisch zu werden, so daß Spreizen der Finger und Händedruck allmählich behindert waren. Die Muskeln des Oberschenkels, des Beckens, Rumpfes, Schulter und Arme ohne abnormen Befund. Die elektrische Untersuchung ergab starke Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Stromesarten in den befallenen Muskeln. Die Patellar-Sehnenreflexe fehlten; keinerlei Sensibilitätsstörungen, keine Blasenstörung, keine Ataxie. Pupillenreaktion normal. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab Degeneration in den Hintersträngen, die im unteren Lendenmark fast den ganzen Querschnitt derselben einnahm, weiter oben sich auf die Gollschen Stränge beschränkte. Es befand sich ferner Degeneration leichten Grades in den hinteren lateralen Teilen des Seitenstranges, des Lenden- und Brustmarks. Lissauersche Randzone, hintere und vordere Wurzeln normal. Dagegen fanden sich Veränderungen in den Clarkeschen Säulen und der hinteren lateralen Zellgruppe der Lendenanschwellung. Hirnstamm, Gehirn und Kleinhirn nicht verändert. Vortr. vergleicht diesen Befund mit den bisher veröffentlichten einschlägigen Untersuchungen (Virchow, Friedreich, Dubreuilh, Marinesco, Siemerling, Sainton), die im allgemeinen gute Übereinstimmung zeigen. Vortr. betont die Schwierigkeiten, die anatomischen Befunde mit dem klinischen Krankheitsbilde in Einklang zu bringen und erinnert bezüglich der Rückenmarksbefunde an die Ähnlichkeit mit der Friedreichschen Ataxie. Ein 1 Jahr älterer Bruder des Patienten litt an einer Muskelatrophie von gleichem Verlauf. Er starb 8 Tage früher als Patient. Zwei jüngere Geschwister sind gesund.

19. Herr van Oordt (St. Blasien): **Sclerosis multiplex oder Lues cerebrospinalis chronica?** (Erscheint in diesem Centralblatt als Originalmitteilung.)

20. Herr Edinger (Frankfurt a/M.): **Zur Kasuistik des Nervenaufbrauches.** Die Überzeugung, daß die Lokalisation der meisten peripheren und centralen Nervenkrankheiten durch die Funktionen selbst bedingt wird, ist keineswegs eine allgemeine. Es verlohnt deshalb durchaus, immer wieder Fälle beizubringen, welche besonders klar in diesem Sinne sprechen. Für den, der auf dem eingangs erwähnten Standpunkt steht, bedarf es allerdings solcher Fälle nicht mehr. Die Praxis führt ihm täglich Beweise zu, wenn er, und das kann nicht intensiv genug hervorgehoben werden, bei jeder einzelnen Beobachtung untersucht, aus welchen Gründen ein etwaiger Ausfall so und nicht anders lokalisiert ist. Ohne solche spezielle Nachforschung bleibt die Mehrzahl der Beobachtungen steril. — 1. Seit meiner letzten ausführlichen Mitteilung sind auf meine Veranlassung wiederholt die Sehnenreflexe nach schweren Anstrengungen untersucht worden. Existiert der postulierte Aufbrauch, so mußten sie gelegentlich schwinden. In der Tat fand S. Auerbach, daß von 39 Radfahrern 10 die Kniesehnenreflexe nach einem Rennen vorübergehend verloren. Viermal waren sie ungewöhnlich gesteigert. Diese Steigerung tritt, wie ich selbst an Läufern gefunden, sehr bald auf und ist wahrscheinlich ein Vorläufer des Unterganges. Von 12 Teilnehmern eines Hundert-Kilometermarsches konnte Schilling bei acht eine hochgradige Abschwächung, bei einem totalen Verlust konstatieren und Oekonomakis, welcher auf meine Bitte 18 Marathonläufer bei den olympischen Spielen untersucht hat, sah bei fünf die

Digitized by Google

Sehnenreflexe verschwunden, bei den anderen Erhöhungen. Ähnliches hatten übrigens schon vor Jahren Knapp und Thomas bei einem Vierzig-Kilometerlauf in Amerika festgestellt. 2. Über deutlichen Aufbrauch eines peripheren Nerven konnte aus meiner Beobachtung Lilienstein berichten. Bei einer blutarmen Telephonistin erlahmte und schwand hochgradig die Handmuskulatur, welche den schweren Hörer viele Stunden lang halten mußte. Nach Einführung von Kopfhörern trat Heilung ein. 3. Schon in meiner ersten Mitteilung glaubte ich Bleilähmungen als funktionellen Aufbrauch bei durch Blei geschädigtem Boden ansprechen zu dürfen. Den dort beigebrachten Tatsachen kann ich heute zwei durchaus in gleichem Sinne sprechende, beifügen. Einmal den bereits von Lilienstein veröffentlichten Fall einer Letternschleiferin. Hier war Ulnaris- und nicht Radialislähmung eingetreten. Als Ursache konnte nachgewiesen werden, daß die Letternschleifer wesentlich die Ulnarismuskulatur anstrengen. Und dann sah ich einen Fall, der fast die Beweiskraft eines Experimentes hat. In unserer Poliklinik wurde in langer Kur ein bleikranker Anstreicher von seiner rechtsseitigen Radialislähmung geheilt. Noch zu schwach in der Hand, um den Ölfarbenpinsel zu führen, welcher beim Streichen fast ausschließlich durch die Radialismuskulatur dirigiert wird, nahm er das Anstreichen mit Wasserfarben auf. Dabei wird eine schwere besenartige Bürste mit der Hand festgehalten — keine geringe Kraftleistung — und mit ihr im wesentlichen aus dem Schultergelenk gestrichen. Bei diesem Mann trat nun bald Parese und ziemlich hochgradige Atrophie der ganzen Handmuskulatur ein. Bei einem Bleikranken war also zuerst die Radialismuskulatur erlahmt, solange sie stark angestrengt wurde. Sie war geheilt. Es waren aber dann Ulnaris- und Medianuslähmungen aufgetreten, als an diese Nerven besondere Anforderungen gestellt wurden. 4. Die Augenärzte sind bekanntlich ätiologisch befriedigt, wenn sie in einem Falle von Pupillarlähmung vorausgegangene Syphilis nachweisen können. Ich habe schon früher darauf hingewiesen, daß die Syphilis allein ätiologisch nicht ausreicht, und ein im Dezember 1906 mir vorgekommener Fall, den mehrere Augenärzte gesehen hatten, beweist, daß neue Fragen und präzise Aufklärungen erwachsen, wenn man sich auf den Standpunkt der Aufbrauchtheorie stellt. Es ergab sich nämlich, daß ein Patient, der außer seiner fast totalen Pupillenlähmung ohne Verengerung keine Nervenstörungen bot, am Tage bevor die Erkrankung aufgetreten war viele Stunden auf hellglitzernden Schneefeldern der Jagd obgelegen hatte. Die Pupillen des Syphilitischen haben dieser enormen Kontraktionsanstrengung nicht Stand gehalten. Über ähnliche Fälle habe ich früher berichtet und ich zweifle nicht, daß bei richtiger Art des Fragens ihre Zahl sich rasch mehren wird. 5. Auch auf dem Gebiete des centralen Aufbrauchs sind mir wieder eine große Anzahl interessanter Beobachtungen vorgekommen; ich will sie aber zurückstellen, um hier im Auftrage von Dr. Loewenthal in Braunschweig zwei Fälle von einseitiger Ataxie bei Tabes zu erwähnen. Es sind typische Tabiker mit allen Erscheinungen. Der eine, ein Kapellmeister, steht täglich mehrere Stunden beim Dirigieren mit der Körperlast auf dem rechten Beine. Jetzt kann er wegen hochgradiger Ataxie desselben auf diesem überhaupt nicht mehr stehen. Links ist die Ataxie nur unbedeutend. Auch die sonst typischen Sensibilitätsstörungen sind am rechten Beine viel stärker als links. Der zweite, ein Bahnbeamter, hat mehrere Jahre vor Ausbruch der Tabes sein rechtes Knie gequetscht und schont dieses. Jetzt, wo er typisch tabisch ist, ist der Sehnenreflex auf der Seite des geschonten Beines noch vorhanden; er ist also nur auf dem linken, das überwiegend benutzt wurde, geschwunden. 6. Schließlich darf ich es als eine vollkommene Bestätigung der Aufbrauchtheorie bezeichnen, daß vor kurzem Wittmaak durch fortgesetzte Geräusche bei Tieren das klinische und anatomische Bild der progressiven nervösen Ertaubung erzeugen konnte. Dieses Leiden, welches

Digitized by Google

bekanntlich familiär auftritt, hatte ich früher schon zu den Aufbrauchkrankheiten bei angeborener zu schwacher Entwicklung eines einzelnen Nerven gestellt.

21. Herr Link (Freiburg i/B.): **Über Muskelton.** In Ergänzung eines Vortrages über den gleichen Gegenstand auf der Wanderversammlung 1904 (vgl. d. Centralbl. 1905, Nr. 2) berichtet Vortr. über Untersuchungen des Muskeltons, des tiefen Tons, den man über jedem willkürlich tetanisch kontrahierten Muskel, z. B. dem Interosseus primus, mit dem Hörrohr hört, und demonstriert zunächst eine vermittelst einer graphischen Methode aufgenommene Kurve von 11,8 Oszillationen pro Sekunde (nach v. Kries). Bei genügender faradischer Reizung hört man beim Menschen einen lauten dauernden Ton, entsprechend der Unterbrechungszahl des Hammers, und zwar nur über einem sich kontrahierenden, nicht über einem gelähmten, sich nicht zusammenziehenden Muskel, woraus folgt, daß es sich hierbei um innere Vorgänge im Muskel selbst handeln muß, nicht um bloße Übertragung von Schwingungen. Bei KaSTe ist ein lauter Ton wahrnehmbar, entsprechend der physiologischen Tatsache, daß dabei eine große Zahl von Aktionsströmen den Muskel durchsetzen. Die langsame Zuckung der Entartungsreaktion gibt dagegen keinen Ton, dementsprechend zeigt die Kurve derselben keinerlei sekundäre Erhebungen (Demonstration). Diese Tatsache entspricht der Theorie der Entartungsreaktion, die in derselben die Reaktion des entnervten Muskels sieht; es ist dazu auch nicht das Vorhandensein der anatomischen Veränderungen erforderlich, die man früher für nötig hielt. Hierfür sprechen die anatomischen Befunde von Jamin und namentlich die Untersuchungen von Achelis, welcher mit der von Schenk angegebenen Methode der tripolaren Nervenreizung am Präparat, das durch Tetanisieren mit dem faradischen Strom ermüdet war, alle Erscheinungen der Entartungsreaktion hervorrufen konnte. Vortr. faßt sie auf als bedingt durch die Ermüdung der Nervenendorgane. Ermüdung hebt auch, wie aus physiologischen Untersuchungen hervorgeht, die Fähigkeit der Muskeln zu tönen auf, ebenso wie sie einen langsamen Ablauf der Zuckungskurve bedingt. Bei Myotonia congenita, bei der ebenfalls ein langsamer Ablauf der Zuckungskurve beobachtet wird, hört man nach Herz anfangs keinen Ton; erst wenn die Starrheit, die im Beginn der willkürlichen Bewegung ein Hindernis entgegensetzt, weicht, hört man allmählich den Muskelton zu seiner gewöhnlichen Höhe anschwellen. Über den spastischen kontrahierten Muskeln bei Hemiplegie hört man keinen Ton; bei Registrierung erhält man eine gerade Linie. Da die meisten Autoren diese Spasmen für bedingt halten durch einen Reizzustand des niederen Centralnervensystems veranlaßt durch die Fortdauer der sensibeln centripetalen Einwirkungen und den Ausfall der Pyramidenbahn, so scheint aus der angeführten Tatsache hervorzugehen, daß der Innervationstypus der niederen Centren ein anderer ist als der willkürliche vom Cortex aus. Die Diskontinuität, die letzterem sicher zukommt, ist bei diesem nicht vorhanden. Autoreferat.

22. Herr Fischler (Heidelberg): **Über Erfolge und Gefahren der Alkoholinjektionen bei Neuralgien und Neuritiden.** Schlössers Erfolge der Behandlungsarten chronischer Reizzustände der peripheren Nerven mit Alkoholinjektionen veranlaßte die Anwendung seiner Methode bei Fällen von Ischias und Neuralgien. Die anfangs im ganzen sehr günstigen Erfolge bei Ischias (Injektion von 1 bis 2 ccm 70 bis 80 % Alkohol an die Austrittsstelle der Nerven) wurden abgebrochen, als nach einer Injektion von 1 ccm 70 % Alkohol an dem N. peroneus eine komplette Lähmung eintrat, die bis zur völligen Heilung ein Jahr dauerte; Erb sah von Alkoholinjektionen, die von anderer Seite gemacht waren, drei weitere üble Folgen: 1. Eine komplette Facialislähmung mit Entartungsreaktion, die nach 7 Monaten noch nicht völlig geheilt war. 2. Lähmung im Gebiete des N. tib mit Entartungsreaktion in den kleinen Fußmuskeln, die gleichzeitig mit starken sensorischen Reizerscheinungen einherging und nach $^3/_4$ Jahren noch nicht völlig ver-

Digitized by Google

schwunden war. 3. Lähmung der Unterschenkel mit Entartungsreaktion, Anästhesie und heftigen Parästhesien, die ca. 5 Monate bis zur Heilung brauchte. Es wird sich daher empfehlen, Alkoholinjektionen bei rein motorischen oder gemischten Nerven nur als ultimum refugium zu betrachten und sie auf die sensorischen Nerven, wo sie offenbar sehr gute Erfolge haben, zunächst zu beschränken.

IV. Vermischtes.

In der Zeit vom 4. bis 23. November d. J. findet in der psychiatrischen Klinik in München ein **psychiatrischer Fortbildungskurs** statt. Es sind folgende Vorlesungen in Aussicht genommen: 1. Alzheimer, Normale und pathologische Anatomie der Hirnrinde (27 Stunden). — 2. Gudden, Anatomie des Centralnervensystems (6 Stunden). — 3. Kattwinkel, Neurologische Demonstrationen (9 Stunden). — 4. Kraepelin, Klinische und forensische Demonstrationen (28 Stunden). — 5. Nitsche, Methodik der klinischen Krankenuntersuchung (5 Stunden). — 6. Plaut, Serodiagnostische Untersuchungen (3 Stunden). — 7. Rehm, Cytodiagnostik der Cerebrospinalflüssigkeit (3 Stunden). — 8. Rüdin, Tatsachen und Probleme der Entartung (6 Stunden). — 9. Specht, Kriminalpsychologie (8 Stunden). — 10. Specht, Klinische Experimentalpsychologie (8 Stunden). — 11. Weiler, Physikalisch-klinische Untersuchungsmethoden (5 Stunden). — 12. Besichtigungen von Anstalten.

Der Kursus wird täglich die Stunden von 8 bis 12 und von 4 bis 6 Uhr in Anspruch nehmen. Teilnehmerkarten 60 Mark. Anmeldungen bis zum 1. September erbeten.

Der **III. internationale Kongreß für Irrenpflege** findet unter dem Präsidium des Herrn Hofrat Prof. Dr. Obersteiner vom 7. bis 11. Oktober 1908 in Wien statt.

Beitrittserklärungen zu demselben, sowie Anmeldungen von Vorträgen wollen bis spätestens 1. Juli 1908 an den Generalsekretär Dozent Dr. Alexander Pilcz in Wien IX, Lazarettgasse 14 eingeschickt werden, welcher auch nähere Auskünfte zu erteilen bereit ist.

Das genauere Programm wird seinerzeit veröffentlicht werden.

In St. Blasien im Schwarzwald wurde am 15. Juni das **Erholungsheim Friedrichshaus** eröffnet, das den Zweck verfolgt, minderbemittelten Nervenkranken, Magen-Darmleidenden, Stoffwechselkranken und Erholungsbedürftigen, insbesondere des gebildeten Mittelstandes in dem herrlich gelegenen Kurort hygienische Unterkunft, diätetische Verpflegung, Luftkur, Hydrotherapie, Elektrotherapie, Massage, Liegekur, Terrainkur usw. zu mäßigem Preise zu verschaffen. Das durchweg modern eingerichtete Sanatorium wurde von Einwohnern St. Blasiens unter weitherziger Mithilfe einer großen Anzahl seiner Kurgäste ins Leben gerufen. Überschüsse werden zur Tilgung langfristiger unverzinslicher Darlehen, zur weiteren Herabsetzung des Pflegesatzes und zur höchstens 4%igen Verzinsung größerer Gründungsanteile verwandt mit Ausschluß eines Unternehmergewinnes. Die ärztliche Leitung liegt in den Händen des Herrn Medizinalrat Dr. Baader, dem die Herren Hofrat Dr. Determann und Dr. van Oordt ihre Unterstützung zugesagt haben.

Der Herausgeber des „Neurologischen Centralblattes"

Herr Geh. Medizinalrat Professor Emanuel Mendel

ist am 23. Juni d. J. uns völlig unerwartet aus diesem Leben abberufen worden. Tief erschüttert von dieser plötzlichen Lösung einer fünfundzwanzigjährigen Verbindung, werden wir das Gedächtnis des Entschlafenen stets in Ehren halten.

Veit & Comp.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Pankow b. Berlin, Breitestr. 44.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Wasserheilanstalt Sonneberg in Thür.

Sanatorium für Nervenkranke.

Vollständig neue Einrichtungen für das gesamte Wasserheilverfahren, **elektrische Licht- und hydroelektrische Bäder**, Vibrations-Massage. Ausführliche Prospekte durch den Besitzer und Leiter **Dr. Bauke.**

Dr. Dr. Teuscher's Sanatorium Oberloschwitz-Weisser Hirsch bei Dresden.

Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, Stoffwechsel-Kranke und Erholungs-Bedürftige.
Neues Badehaus. Elektr. Licht. Centralheiz. Alter Park. Winterkuren.
Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, Dr. P. Teuscher, prakt. Arzt. — *Prospekte.*

Sanatorium Quisisana Baden-Baden.

Das ganze Jahr geöffnet.
Dr. Clemens Becker. **Dr. Joseph Mayer** (wohnt im Hause).
Auskunft und Prospekte durch die Aerzte und die Direktion.

Sanatorium Elsterberg

für Nervenkranke, Entziehungskuren, Stoffwechselkranke, Herz- und Nierenleidende und Erholungsbedürftige.
Prospekte frei. **Sanitätsrat Dr. Römer.**

Ottilienhaus bei Stuttgart,

weil. Sanitätsrat Dr. Wildermuths Sanatorium für weibliche Kranke
* * * * jeden Alters und für Kinder beiderlei Geschlechts. * * * *
Besitzerin: **Adelheid Wildermuth.** Leitender Arzt: Dr. med. **Gross.**

Sanatorium Eyselein Blankenburg am Harz

für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.
Das ganze Jahr geöffnet. — Behandlung in klinischer Form.
Prospekte durch den Besitzer und leitenden Arzt **Dr. Matthes.**

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.
Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Rekonvaleszenten, Erholungsbedürftige, **Blutarme und Nervenkranke.**

Sanatorium Marienbad bei Goslar a. H.

Kuranstalt für alle nervösen Erkrankungen, Alkoholismus, Morphiumsucht.
Physikal.-diätet. Heilverfahren, sowie alle übrigen bewährten Heilmethoden.
Familienanschluß.
Hiervon völlig getrennt:
Heil- und Pflegeanstalt für die leichten Formen der Gemütskrankheiten.
Prospekte kostenlos durch die Verwaltung. Dr. med. **Benno,** Nervenarzt u. ärztl. Direktor.

Digitized by Google

Schwarzwald-Sanatorium Hirsau (Württemberg)
Spezialanstalt für Epileptische und Schwachsinnige.
Mäßige Pensionspreise. Prospekte frei durch den Besitzer und leitenden Arzt
Dr. med. Bösenberg.

WIESBADEN
Dr. R. Friedlaender's
Sanatorium Friedrichshöhe
früher Dr. Gierlichs Kurhaus
für Nerven-, innere Kranke und Erholungsbedürftige.

Sanatorium Passow, Meiningen,
für Nervenkranke, Erholungsbedürftige und Entziehungskuren.
Elektrische Lichtbäder und elektrische Beleuchtung. Centralheizung. Nur 20 Kranke.
Keine Geisteskranken. In unmittelbarster Nähe der herzoglichen Parkanlagen und von Waldungen.
Das ganze Jahr geöffnet. *Modern und neu eingerichtet.* *Prospekte.*
Dr. med. Carl Adolf Passow.

Schwarzwald-Sanatorium Sonnenberg,
Freiburg — Breisgau,
für Nerven-, Morphium-, Cocain-, Alkoholkranke, Erholungsbedürftige und Genesende.
Das ganze Jahr geöffnet. Höchstens 15 Patienten. Vornehme physik.-diätet. Kuranstalt mit allen modernen therapeutischen Einrichtungen.
Herbst- und Winterkuren.
Prospekte.
Dr. Kurt Halbey,
bisher II. Arzt der Dr. Erlenmeyer'schen Anstalten für Gemüts- und Nervenkranke (Bendorf a. Rh.).

Sanatorium Suderode am Harz,
unmittelbar am Walde gelegenes
Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.
Das ganze Jahr geöffnet. Dr. Facklam, Nervenarzt.

Baden-Baden, **Sanatorium Dr. Ebers**
für innere und Nervenkranke.
Das ganze Jahr geöffnet. Leitende Ärzte: Dr. Ebers, Dr. Heiligenthal.

Haus Rockenau
bei Eberbach
am Neckar (Baden).
Heilanstalt für
Nervenkranke (Näheres im Prospekt),
Alkohol- u. Morphiumkranke
der besseren Stände.
Prospekte und Auskünfte durch den Besitzer und Leiter
Dr. C. Fürer (vorm. Assistent von Herrn **Prof. Kräpelin**).

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Neu 32
13,808 1907

Neurologisches Centralblatt.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten.

Begründet von **Prof. E. Mendel.**

Herausgegeben

von

Dr. Kurt Mendel.

Sechsundzwanzigster **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1907. **16. Juli.** **Nr. 14.**

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

An der **Irrenanstalt für katholische Kranke „Voorburg“ zu Vucht (Holland)** ist die

Stelle des VI. Arztes zu besetzen.

Gründliche Vorbildung in Psychiatrie und Vertrautheit mit dem Anstaltswesen erforderlich. Gehalt für Verheiratete 2400 fl. holl. (4000 ℳ), jährlich steigend um 120 fl. holl. (200 ℳ) bis 3000 fl. holl. (5000 ℳ), freie Familienwohnung (Gartenaussicht usw.), für Unverheiratete 2000 fl. holl. (3400 ℳ), jährlich steigend um 100 fl. holl. (160 ℳ) bis 2500 fl. holl. (4200 ℳ) und freie Station. Anrechnung auswärtiger Dienstjahre auf das Anfangsgehalt kann erfolgen. Bei Bewährung günstige Aussichten auf Vorrücken in höher dotierte Stelle.

Meldungen erbeten an den Vertreter des Kuratoriums, Oberlandesgerichtsrat Dr. Bosch, Herzogenbusch (Holland), der zu weiterer Auskunft gern bereit ist.

Nervenärztliche Praxis

in größerer Mittelstadt der Ostseeküste, ca. 7000 ℳ Netto-Einkommen, **abzugeben** gegen Übernahme des therapeutischen Instrumentariums (sämtliche wichtigen Hilfsmittel der physikalischen Therapie) und Eintritt in den Mietskontrakt.

Anfragen unter **J. D. 6805** befördert **Rudolf Mosse**, Berlin SW.

Die Stelle des

I. Assistenzarztes

an der **Psychiatrischen Klinik in Greifswald** ist wegen Erkrankung des bisherigen Inhabers baldigst zu besetzen.

Meldungen werden an die Direktion erbeten.

An der **Psychiatrischen und Nervenklinik** der **Universität Kiel** ist eine

Assistenzarztstelle

zum 1. August 1907 zu besetzen. Gehalt: 1050 ℳ. Wohnung und Verpflegung werden gegen Entschädigung in der Klinik gewährt. Meldungen mit Lebenslauf und Zeugnissen sind an den Direktor der Klinik, Geh. Med.-Rat Professor Dr. Siemerling, zu richten.

Digitized by Google

An der **Königlichen Universitäts-psychiatrischen und -Nerven-Klinik** in **Halle a. S.** sind per sofort

zwei Volontärarztstellen

mit freier Beköstigung zu besetzen.

Die Zahl der Neuaufnahmen beträgt 1000—1200 pro Jahr, davon sind etwa die Hälfte Nervenkranke. Die Frequenz der Nervenpoliklinik beträgt 800. Die Meldungen mit Lebenslauf und Zeugnissen sind bei der Direktion einzureichen.

St. Blasien

Hochtal- und Waldkurort

im bad. Schwarzwald

775 m über Meer

Kurhaus u. Wasserheilanstalt,

eine der höchstgelegenen Deutschlands.

Saison vom 15. Mai bis 1. Oktober.

Größter Komfort der Neuzeit, 200 heizbare Zimmer, Halle u. modernisierte Gesellschaftsräume (Warmwasserheizung), elektrisches Licht, Glas-Terrassen und Veranden (42 Speisetische). Lift. **Pension.** Für die verschiedenen Arten von Krankheiten besondere Diättische.

Sanatorium Villa Luisenheim.

am Südhang des bewaldeten, 1210 m hohen Boetzbergs.

Das ganze Jahr geöffnet.

30 Zimmer und Salons; fast alle mit Südveranden. Küche unter ärztl. Aufsicht. Große mit der Villa durch 50 m lange Wandelbahn verbundene Liegehalle für Freiluftkuren am Rande des Waldes. Ruhige Lage.

Eigene Wasserheilanstalt.

Alle Arten von Bädern und Duschen einschl. Moor-, kohlensauren Sol-, elektr. Licht-, Luft- und Sonnenbädern. Ruhig gelegene Räume für Einpackungen. Liege- und Wandelhallen. Massage und Heilgymnastik, Terrainkuren.

Heilanzeigen: namentlich Krankheiten der Nerven, des Magendarmkanals und des Stoffwechsels.

Lungen- und Geisteskranke ausgeschlossen.

Kurhaus St. Blasien. — Villa Luisenheim. ✳ Ärztl. Leitung: Hofrat **Dr. Determann — Dr. van Oordt.**

Sanatorium Dr. Bunnemann

Ballenstedt a. Harz (Villa Friede)

für **Nervenleidende u. Erholungsbedürftige.** Alle einschläg. Kurmittel. Elektr. Licht. Centralheizung. Komfort. Idyllische Waldlage. Sommer und Winter besucht. **Prospekt.**

Schloss Hornegg

Station **Gundelsheim am Neckar.** Linie: **Heidelberg-Heilbronn.**

Speziell für **Ernährungstherapie** eingerichtetes Sanatorium.

Wasserheilverfahren, Elektrotherapie, Massage, Gymnastik.

Für Herzkranke Kohlensaure- u. Wechselstrombäder.

Lift. Elektrische Beleuchtung. **Das ganze Jahr geöffnet.** 2 Aerzte. Prospekte.

Leitender Arzt: **Dr. Römheld.**

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke.

Offene Kuranstalt für Nervenkranke.

Ärztliches Pädagogium für jugendliche Nerven- und Gemütskranke.

Digitized by Google

Neurologisches Centralblatt.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten.

Begründet von **Prof. E. Mendel.**

Herausgegeben von

Dr. Kurt Mendel.

Sechsundzwanzigster **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1907. **16. Juli.** **Nr. 14.**

Inhalt. **I. Originalmitteilungen.** 1. Zum Andenken an Emanuel Mendel, von **Th. Ziehen.** 2. Ein Fall von dauernder hysterischer „Retentio urinae", von Dr. **J. Raimist.** 3. Über Reizungen des Kleinhirns, von **A. Lourié.** 4. Beitrag zur Frage der „sukzessiven" Kombination von Psychosen, von Dr. **Blum.**

II. Referate. Physiologie. 1. Neue Versuche über die Regeneration von Nervenfasern, von **Bethe.** 2. Le mécanisme de la régénérescence nerveuse, par **Marinesco.** 3. Die Neutralzellen des centralen Nervensystems, von **Kronthal.** 4. Die Neuronlehre, von **Bloch.** — Pathologische Anatomie. 5. A case of orbital encephalocele with unique malformation of the brain and eye, by **Parsons** and **Coats.** — Pathologie des Nervensystems. 6. Die Pathogenese und Therapie der Eisenbahnkrankheit des Rindes, von **Schmidt.** 7. Klinische Kasuistik aus der Praxis, von **Erb.** 8. Étude clinique et anatomo-pathologique d'un cas de poliomyélite diffuse subaigue de la première enfance (amyotrophie chronique d'origine spinale d'Hoffmann), par **Armand-Delille** et **Boudet.** 9. Muskeltransplantation bei Behandlung der Kinderlähmung, von **Sachs.** 10. Erweichungsherde in der Medulla oblongata mit retrograden Degenerationen in Pyramidenbahn und Schleife, von **Kölpin.** 11. Über Bulbärparalyse bei Lipomatose, von **Osann.** 12. Deux observations cliniques de paralysie pseudo-bulbaire sans paralysie des membres, par **Lamy.** 13. I. Über die Erb'sche Krankheit (Myasthenia gravis), von **Albertoni.** II. Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Erb-Goldflamschen Krankheit, von **Levi.** 14. Über die „myasthenische Paralyse" im Anschluß von zwei Fällen, von **v. Kétly.** 15. Deux cas de myasthénie bulbospinale, par **Raymond** et **Lejonne.** 16. Myasthenia gravis pseudo-paralytica, von **Sitsen.** 17. Eine Serie mißbildeter Knaben von einem Elternpaar, von **Sippel.** 18. Ein Fall von angeborener familiärer Ankylose der Fingergelenke, von **Goldflam.** 19. A case of family atrophy of the peroneal type, by **Walton.** 20. Beiträge zur Nosographie und Histopathologie der amaurotisch-paralytischen Idiotieformen, von **Schaffer.** 21. A contribution to the study of amaurotic family idiocy, by **Poynton, Parsons** and **Holmes.** 22. Familiäre, paralytisch-amaurotische Idiotie und familiäre Kleinhirnataxie des Kindesalters, von **Higier.** 23. Ein Fall von Tay-Sach'scher familiärer amaurotischer Idiotie, von **Huismans.** 24. A family form of progressive muscular atrophy beginning late in life, by **Browning.** 25. Pathologisch-anatomischer Befund in einem weiteren Falle von familiärer spastischer Paraplegie, von **Newmark.** 26. Un cas de myotonie congénitale, par **Meeus.** 27. Fall von Myotonie, von **Mann.** 28. Über atypische Formen der Thomsen'schen Krankheit (Myotonia congenita), von **Pelz.** 29. Psychische Störungen bei Thomsen'scher Erkrankung, von **Wedenski** und **Sachartschenko.** 30. Nystagmus essential familial, par **Apert** et **Dubuse.** 31. Erbliches Zittern, von **Neisser.** — Psychiatrie. 32. Bidrag till kännedomen om sinessjuk domarnas familiära uppträdande, af **Vestberg.** 33. Über die Abgrenzung und die Grundlagen der Zwangsvorstellungen, von **Friedmann.** 34. Gicht und Psychose, von **Mendel.**

III. Bibliographie. 1. Die Trunksucht und ihre Abwehr. Beiträge zum gegenwärtigen Stande der Alkoholfrage, von **Baer** und **Laquer.** 2. Arthur Schopenhauer. Seine wirklichen und vermeintlichen Krankheiten, von **W. Ebstein.** 3. Chr. D. Grabbes Krankheit, von **E. Ebstein.** 4. Der Schmerz. Eine Untersuchung der psychologischen und physiologischen Bedingungen des Schmerzvorganges, von **Meyer.** 5. Verdeutschungsbücher des Allgemeinen Deutschen Sprachvereins. VIII.: Die Heilkunde. Verdeutschung der entbehrlichen Fremdwörter aus der Sprache der Ärzte und Apotheker, bearbeitet von **Kunow.**

IV. Aus den Gesellschaften. Psychiatrischer Verein zu Berlin.

Mitteilung.

Digitized by Google

I. Originalmitteilungen.

1. Zum Andenken an Emanuel Mendel.[1]

Von **Th. Ziehen.**

Hochgeehrte Kollegen! Unsere Gesellschaft und mit ihr die Wissenschaft hat einen schweren Verlust erlitten. EMANUEL MENDEL ist am 23. Juni von einem qualvollen Leiden durch den Tod erlöst worden.

Sein Andenken ist in den letzten Tagen vielfach gefeiert worden, dabei ist vor allem mit Recht seiner Persönlichkeit gedacht worden. Heute und an dieser Stelle ist es angebracht, vorwiegend des Forschers zu gedenken.

Schon sehr frühe hat er sich unserer Wissenschaft zugewandt. Er ist niemals wie die meisten von uns Assistent einer Klinik gewesen, sondern aus kleinen Anfängen hat er sich als selbstgeschaffener Mann allmählich hinaufgearbeitet zu seiner wissenschaftlichen Höhe.

Als er im Jahre 1860 seine Studien vollendet hatte, siedelte er sich in Pankow an und war hier und in den umliegenden Dörfern als Landarzt tätig. Damals schon war seine ganze freie Zeit der Neurologie und Psychiatrie gewidmet, und diesem Streben ist er Zeit seines Lebens treu geblieben.

In erster Linie beschäftigte er sich mit der Psychiatrie — und sie ist stets sein Lieblingskind geblieben. Sie verdankt ihm seine größten Leistungen. Um seine Bedeutung für die Entwicklung der deutschen Psychiatrie zu verstehen, muß man die Lage unserer Wissenschaft zu der Zeit, wo MENDEL zum ersten Male wissenschaftlich auftrat, in Betracht ziehen. Mit GRIESINGER war die Psychiatrie plötzlich zu ungeahnter Höhe gefördert worden, aber nach dieser Hochwelle trat eine starke Ebbe ein.

Es war der Zug der Zeit, daß man sich mehr der Neurologie zuwandte. Es schien, als sollte die Rückenmarksseele die Gehirnseele verdrängen. Die Arbeiten aus der damaligen Zeit betrafen wesentlich die Anatomie, die Physiologie und die Pathologie des Nervensystems, die Psychiatrie wurde etwas stiefmütterlich behandelt. Da war es MENDEL, der die Kontinuität der Entwicklung der Psychiatrie aufrecht erhielt.

Gerade zu der Zeit, in der die Neurologie etwas einseitig vorherrschte, hat er seine größten und grundlegendsten psychiatrischen Arbeiten geschrieben. Ich erinnere Sie namentlich an seine beiden großen Monographien: diejenige über die progressive Paralyse und diejenige über die Manie.

Es war in Deutschland damals geradezu unerhört, daß klinische Monographien über Psychosen geschrieben wurden.

Fast nur die Illenauer Schule, SCHÜLE und KRAFFT-EBING wagten sich an solche Aufgaben. Für Norddeutschland war diese klinische Behandlung

[1] Gedenkrede, gehalten am 8. Juli 1907 in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten (abgekürzt nach einem Stenogramm).

Digitized by Google

AUG 12 1907

einzelner Psychosen, wenn wir von KAHLBAUM absehen, etwas ganz Neues. In den älteren psychiatrischen Arbeiten sucht man meist vergebens nach einer sorgfältigen Besprechung der Differentialdiagnose, der pathologischen Anatomie usf.

Wir können sagen, MENDEL hat die psychiatrische Monographie für Deutschland erst geschaffen.

Ich will nur mit einigen Worten auf die erste dieser Monographien, die Progressive Paralyse der Irren aus dem Jahre 1880, zurückkommen. Freilich war diese Krankheit schon sehr lange bekannt, aber ein so umfassendes Studium war dieser Krankheit bislang noch nicht gewidmet worden; es gab viele einzelne Arbeiten, aber eine zusammenfassende Monographie fehlte. MENDEL hatte 300 Fälle und 60 Sektionen zur Verfügung, und wie hat er diese 300 Fälle verwertet! Unendlich bereichert ging die Symptomatologie der Krankheit aus seinen Beobachtungen hervor! Nicht weniger förderte er die pathologische Anatomie der Paralyse. Allerdings hat auch MENDEL mit seinen pathologischen Forschungen noch nicht die volle Aufklärung über das Wesen der Krankheit gebracht. Es ist Ihnen bekannt, daß er als das wesentliche Substrat der Krankheit eine diffuse interstitielle kortikale Encephalitis mit Ausgang in Hirnatrophie annahm. Diese Auffassung ist allerdings nachträglich durch die späteren Forschungen berichtigt worden, sie enthielt nur einen Teil der Wahrheit; aber jedenfalls hat er eine wichtige Seite des pathologisch-anatomischen Prozesses zum ersten Male gründlich und exakt geschildert und in ihrer Wichtigkeit zur Geltung gebracht. Was die Ätiologie der Dementia paralytica anbelangt, so hatte schon KJELBERG vor MENDEL behauptet, daß die Syphilis für die Entstehung der Paralyse eine ätiologische Bedeutung habe. Im Jahre 1880 gab es indes noch viele Gegner dieser Meinung, KJELBERG's Ansicht stieß bei FOURNIER, WESTPHAL u. a. auf lebhaften Widerspruch; da war es MENDEL, der in überzeugender Weise sein Material zugunsten der KJELBERG'schen Lehre vorbrachte. Damals stand das Zünglein der Wage sehr schwankend, erst MENDEL's Arbeiten haben der richtigen Anschauung Bahn gebrochen.

Auch in der Darstellungsweise bedeutete die MENDEL'sche Monographie einen Fortschritt. Wenn Sie die Arbeiten der Jahre 1860 bis 1880 betrachten, so finden Sie vielfach ein Überwuchern unklarer Vorstellungen und Phrasen. MENDEL war es, der mit diesen scheinbar geistreichen Vergleichen aufräumte und den schwierigen Stoff mit klaren einfachen Worten natürlich und sachlich behandelte, ich möchte sagen in naturwissenschaftlicher Sprache.

Dasselbe gilt von seiner Monographie über die Manie aus dem Jahre 1881.

GRIESINGER, der in vielen Beziehungen MENDEL's Vorbild war, hatte schon die Manie in übersichtlicher Weise skizziert, aber es war MENDEL vorbehalten, das von GRIESINGER geschaffene Bild auszugestalten. Die Fixierung des Begriffes der Manie, wie er jetzt in Deutschland feststeht, verdanken wir zu einem großen Teil MENDEL.

Es sei mir gestattet, aus der Fülle seiner psychiatrischen Arbeiten noch einen kleinen unscheinbaren Aufsatz herauszugreifen, welcher in der 1. Auflage

Digitized by Google

der Eulenburg'schen Real-Encyklopädie erschienen ist. Ich meine den Artikel über die Paranoia.

Seine Darstellung dieser Psychose deckt sich im wesentlichen mit derjenigen, wie sie Westphal und Griesinger vor ihm bereits gegeben hatten, aber er war es, der das, was über diese Krankheit bereits veröffentlicht war, zusammenfaßte und den Begriff der Paranoia zum ersten Male des genaueren umschrieb.

Vogel hatte das Wort Paranoia bereits im Jahre 1764 verwandt, Heinroth hatte 1818 versucht, eine genaue Definition zu geben. Später verlor sich dieser Begriff, und man half sich mit anderen Ausdrücken, wie „Verrücktheit", „Wahnsinn" usf. Keiner dachte sich dasselbe darunter wie der andere. Bei dieser verworrenen Lage hat Mendel unserer Wissenschaft einen großen Dienst geleistet, indem er nicht nur eine sehr präzise Darstellung der Krankheit gab, sondern auch mit sicherem Sprachgefühl und historischem Takt einen zweckmäßigen Namen vorschlug. Sein Verdienst ist hier kaum geringer als dasjenige Waldeyer's bei der Schaffung des Neuronbegriffes. In beiden Fällen lagen zahlreiche Vorarbeiten vor, aber die Zusammenfassung der Vorarbeiten in einem glücklich gewählten Terminus stand noch aus.

Es gibt kaum ein Gebiet der Psychiatrie, welches Mendel nicht in kleineren Abhandlungen bearbeitet und gefördert hätte. Sein Name ist mit der Entwicklung der klinischen Psychiatrie in den letzten 30 Jahren untrennbar verwachsen.

Und nun zur forensischen Psychiatrie!

Diese hat als Gebiet aus dem praktischen Leben ihm als Praktiker besonders nahe gestanden. Er hat ihr eine große Anzahl von Einzelarbeiten gewidmet, welche von größter Bedeutung für die Entwicklung dieses Spezialfaches waren.

Auch um das Verdienst dieser Arbeiten zu würdigen, muß man sich in die damalige Zeit zurückversetzen. Der Philosoph Lange hat einen sehr bemerkenswerten Aufsatz in der Zeitschrift für Staatsarzneikunde im Jahre 1858 veröffentlicht, in dem er auseinandersetzt, wieviel unklare metaphysische Begriffe sich in die damalige forensische Psychiatrie eingeschmuggelt hatten. Mit dem Kant'schen Begriff der Willensfreiheit wurde ein Unfug getrieben, den Lange als „juristisches Pfaffentum" mit den schärfsten Worten geißelt. Griesinger und Westphal kamen über anderen Arbeiten nicht zu einer eingehenden Beschäftigung mit der forensischen Psychiatrie. Mendel war es, der es zuerst aussprach und immer wiederholte, daß metaphysische Begriffe wie freier Wille usf. nicht in die Psychiatrie hineingehören.

Und diese Arbeit war nicht vergeblich. Wenn wir heute auch auf forensisch-psychiatrischem Gebiete naturwissenschaftlich denken und uns kaum mehr in die Denkweise eines Ideler und anderer zurückversetzen können, so verdanken wir dies zum guten Teil dem Wirken und Lehren Mendel's.

Erhebliche Verdienste hat sich Mendel auch auf dem Gebiete der Neuropathologie erworben. Größere neuropathologische Werke hat er allerdings nicht geschrieben. Er verstand es aber wie kein anderer mit knappen Worten

Digitized by Google

ein klares Bild einer Nervenkrankheit zu entwerfen. Seine Arbeiten über Hemiatrophia facialis, seine Epilepsiearbeiten, insbesondere diejenigen über Epilepsia tarda, seine Abhandlungen über diphtherische Lähmungen, Hirnhämorrhagie und viele andere sind fast durchweg Kabinettstücke klinischer Darstellung. In erste Linie möchte ich namentlich die Arbeiten über Epilepsie nennen, mit denen er auf seine Doktorarbeit aus dem Jahre 1860 zurückgriff, die den Titel trug: „De operationibus ad sanandam epilepsiam adhibitis." So hat er allenthalben eingreifend, allenthalben fördernd auch der Neuropathologie große Dienste geleistet.

Schließlich ist noch ein Gebiet zu nennen, auf dem er ganz besonders segensreich gewirkt hat, es ist das Gebiet der Hirnanatomie. Es sind allerdings keine großen anatomischen Entdeckungen gewesen, die sich an den Namen Mendel's knüpfen, aber didaktisch hat er die Hirnanatomie uns eigentlich erst eröffnet. Meynert hatte schon ein geniales Bild des Hirnbaues gegeben, aber in fast hieroglyphischer Dunkelheit. Wernicke hatte einen breiten klaren Weg in dies unbekannte Gebiet gebrochen. Aber wenn auch ein Weg gebahnt war, vielen fehlte doch der Führer. Mendel hat in seinen Vorlesungen über Hirnanatomie unzählige junge Forscher auf dem Weg der Hirnanatomie geführt. Viele von Ihnen werden sich der Vorlesungen von Mendel erinnern! Mit welch wunderbarer Klarheit und Anschaulichkeit hat er diese verwickelten Tatsachen vorgetragen! Ohne wohlfeiles Prunken mit gelehrten Einzelheiten wußte er das Wesentliche klar und interessant darzustellen und durch Demonstrationen auch den bequemsten Zuhörer zum Mitarbeiten zu zwingen.

Ich habe noch ein Werk nicht genannt, das ist seine „Psychiatrie". Sie ist im Jahre 1902 zuerst erschienen und ist nach dem Urteil vieler Forscher, auch nach meinem eigenen, nicht in dem Maße bekannt geworden, wie sie es verdient. Gewiß, es ist anders geschrieben als die meisten anderen psychiatrischen Lehrbücher. Es dient nicht einer neuen Idee und damit einer bestimmten Tendenz, sondern es ist ein Buch, das den Stand unserer gegenwärtigen Kenntnisse in der Psychiatrie knapp und bestimmt darstellt. Sehr kurz ist manche Krankheit abgehandelt, aber man könnte nicht sagen, daß etwas Wesentliches fehlt, höchstens ist die Dementia praecox etwas zu kurz gekommen, einige Namen können Sie vielleicht beanstanden, wie das Delirium hallucinatorium oder die Paranoia rudimentaria, aber hiervon abgesehen gibt es kaum ein einziges Lehrbuch, welches den Studenten die psychiatrischen Tatsachen so korrekt und so sachlich vorführt.

Alle die genannten Gebiete umfaßt eine Schöpfung Mendel's, welche er uns im Jahre 1882 gegeben und zu langem Fortbestehen hinterlassen hat, das Neurologische Centralblatt. Vielen von uns ist es ein Führer in der ersten Zeit der wissenschaftlichen und praktischen Tätigkeit gewesen. Viele von uns haben an ihm mitgearbeitet und sind stolz auf diese Mitarbeit.

Es war in Deutschland Unsitte geworden, daß literarische Vorarbeiten, namentlich solche des Auslandes, kaum erwähnt, geschweige denn berücksichtigt

Digitized by Google

wurden. MENDEL hat durch Schaffung des Centralblatts Gelegenheit gegeben, die psychiatrische und neurologische Literatur fortlaufend zu verfolgen.

Schließlich darf ich noch gedenken, daß MENDEL auch dieser Gesellschaft angehörte, und daß er in fast 40 Jahren treu der Gesellschaft, auch in schweren Zeiten, zur Seite gestanden hat. Als Mitglied und als Vorsitzendem schuldet ihm die Gesellschaft ganz besonderen Dank.

Und nun kann ich meinem Vorsatz doch nicht treu bleiben und kann an der Persönlichkeit MENDEL's auch hier nicht ganz vorübergehen. Unsere intellektuellen Leistungen umfassen nur eine so kurze Strecke Wegs; was wir selbst leisten und von Leistungen anderer kennen lernen, ist im Vergleich zu dem, was zu leisten ist und was geleistet werden wird, so wenig, daß es wirklich nicht lohnen würde, diesen kleinen Weg überhaupt zu gehen, wenn nicht unsere intellektuellen Leistungen, unser Forschen und Arbeiten von Gefühlstönen der Begeisterung, Freundschaft, Frohsinn begleitet wären. Und dies war bei MENDEL reichlich der Fall. Die gemütvolle, gefühlswarme Persönlichkeit machte uns die Leistungen des Forschers doppelt lieb.

So soll er auch in unserer Erinnerung stehen und fortleben, nicht nur als der bedeutende Forscher, sondern auch als der edle und treue Kollege und Freund.

---

2. Ein Fall von dauernder hysterischer „Retentio urinae".

Von Dr. **J. Raimist**,
dirigierender Arzt der Nervenabteilung des Jüdischen Krankenhauses in Odessa.

Die kurzdauernde Retentio urinae, als Symptom der Hysterie, gelangt nicht selten zur Beobachtung; dagegen tritt sie als eine langdauernde Erscheinung nicht so häufig auf.

BINSWANGER, der in seiner Monographie: „Die Hysterie" die Frage, ob „ein Zustand von Ischurie auch infolge einer Parese des Detrusor vesicae vorkommen kann" für fraglich hält,[1] äußert sich bei der Besprechung über den Blasenkrampf, der in schweren Fällen von Hysterie zu völliger Retentio urinae führt, folgendermaßen:[1] „Bei hartnäckigen inveterierten Fällen kann dieser Blasenkrampf wochenlang[2] bestehen, und kann der Urin nur durch regelmäßiges Katheterisieren entfernt werden."

DEJERINE[3] behauptet, daß in den meisten Fällen die hysterische Retentio urinae ein oder zwei Tage dauert[2]; er erinnert aber an einen Fall von ZUCKERKANDL, wo es sich um eine hysterische Kranke handelte, bei der Retentio urinae im Krankenzimmer während $1^1/_2$ Jahren beobachtet wurde; die Kranke wurde mehrmals täglich katheterisiert, und allein die ausgesprochene Drohung, sie einem operativen Eingriffe auszusetzen, genügte, um dieses Symptom in wenigen Stunden zu beseitigen.

[1] BINSWANGER, Die Hysterie. Nothnagels Handbuch. S. 574.
[2] Im Original nicht gesperrt.
[3] Traité de pathologie générale. V. S. 1075.

Digitized by Google

Infolge der schon erwähnten geringen Häufigkeit der Fälle von langandauernder hysterischer Retentio urinae sei es mir gestattet, folgende Beobachtung zu veröffentlichen.

Am 18./VI. 1906 wurde in der Nervenabteilung des Israelitischen Krankenhauses zu Odessa ein Kranker R. aus Kischinew aufgenommen, ein 16jähriger Jude, einziger Sohn von gesunden Eltern. (Die Eltern hatten sonst keine Kinder mehr.) Während der Metzeleien in Kischinew (April 1903) versteckte sich der Kranke zusammen mit anderen 13 Glaubensgenossen in einem Keller, wo er ebenso wie alle anderen 3 Tage ohne Nahrung und Getränk verbrachte. Der Patient stieg in ein Faß, welches er von Zeit zu Zeit verließ, um durch eine Spalte auf die Straße hinauszusehen. Voll Angst fürs Leben, hörte er öfters (ebenso wie alle anderen) die Annäherung der Plünderer. Der Kranke behauptet, während dieser 3 Tage nicht geschlafen zu haben und soll auch weder uriniert, noch Stuhlgang gehabt haben. Eine Woche später, nachdem er den Keller verlassen hat, fing er an, über Schmerzen und Lastgefühl in den Beinen zu klagen. Das Gehen wurde zuerst erschwert, dann erschienen an den Beinen Krämpfe, schließlich verloren nach 2 Wochen die Beine vollkommen ihre Bewegungsfähigkeit. Den Beschreibungen des Kranken und seiner Mutter nach sollen die Beine in allen Gelenken gebeugt gewesen sein. Die Lähmung und die von Zeit zu Zeit entstehenden Schmerzen an den unteren Extremitäten dauerten 2 Jahre und vier Monate lang. Im Verlaufe dieser Zeit verbrachte der Patient 5 Wochen in einer der therapeutischen Abteilungen des Odessaer Jüdischen Krankenhauses, welches er (seiner und seiner Mutter Behauptung nach) in unverändertem Zustande verließ (das Journal war leider nicht aufzufinden). Nach Ablauf der obenerwähnten Zeit ($2^1/_3$ Jahre) fingen die Schmerzen und die Beugestellung der Beine an nachzulassen, die willkürlichen Fußbewegungen kehrten wieder zurück und 2 Monate später konnte der Patient wieder schmerzlos und frei laufen.

Im August 1904, als die Lähmungserscheinungen noch bestanden, und als er eines Tages im Garten zu Bett lag, fühlte er plötzlich starkes Herzklopfen. Drei Stunden später versuchte er den Urin zu entleeren, der Versuch aber war ihm mißlungen. Erschrocken suchte er einen Arzt auf, nach dessen Rate er sofort ins Krankenhaus transportiert wurde. Während seines 4monatlichen Aufenthaltes wurde er 2mal täglich katheterisiert. Nach dem Verlassen des Krankenhauses katheterisierte der Patient sich selbst mehrmals täglich (den Behauptungen des Kranken und seiner Mutter nach). Als ich den Katheter mir zeigen ließ, zog der Patient aus der Tasche ein schmutziges Taschentuch, in welchem er den Katheter aufbewahrte; er erklärte dabei, daß er den Katheter immer in der Tasche in einem Tuche trägt, und daß er jedesmal vor dem Gebrauche ihn mit Öl zu beschmieren pflegt.

Der Kranke ist von mittlerem Wuchse und in mittlerem Ernährungszustande. Das Gesicht und seine Figur machen fast immer den Eindruck von Ängstlichkeit und Zerstreutheit. Jedesmal, wenn der Arzt sich ihm zum Untersuchen oder zum Sprechen nähert, prallt der Patient oft und (seiner Behauptung nach) ganz unwillkürlich bald gänzlich zurück, bald zieht er den untersuchenden Körperteil zurück.[1]

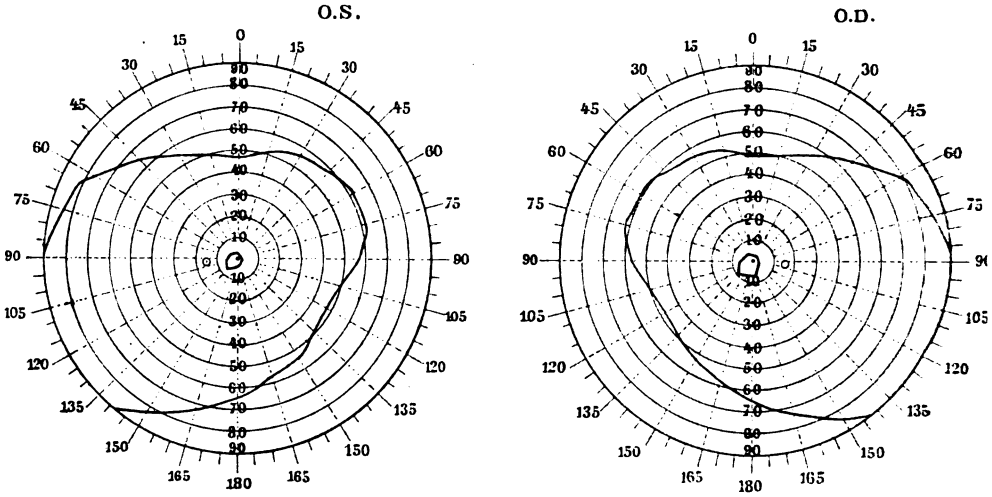
Die rechte Schädel- und Gesichtshälfte ist kleiner, als die linke; auch sind die rechten Extremitäten ihrer ganzen Länge nach $1—1^1/_2$ cm dünner, als die linken;

[1] Ein solcher Ausdruck des Gesichtes und der Figur und ein ähnliches Reagieren auf Untersuchungsversuche sind in Rußland nicht selten zu beobachten bei den kranken Juden (besonders während der letzten Jahre und vorzugsweise bei Einwohnern der kleinen Städte). Das kann meiner Meinung nach teilweise wenigstens erklärt werden: 1. durch das Gefühl

Digitized by Google

so mißt beispielsweise die Mitte des rechten Unterarmes 18 cm, links 19 cm. Das linke obere Augenlid ist etwas tiefer gesunken, als das rechte; der linke Augapfel ist etwas höher als der rechte, was besonders auffallend ist bei Bewegungen der Augen nach oben und unten.

Bei der Konvergenz erweist sich eine Insufficienz bald des einen, bald des anderen Rectus internus. Die Pupillen sind etwas weiter als in der Norm, sie reagieren auf Licht gut, bei Akkommodation träge. Der obere innere Teil der Iris ist bedeutend schmäler, als der untere äußere; am rechten Auge ist das mehr ausgesprochen als am linken. Der Konjunktival- und Kornealreflex +; der Pharyngealreflex gesteigert, die Sehnen- und Periostalreflexe an den oberen und unteren Extremitäten normal. Die Bauch- und Kremasterreflexe gleich, auf beiden Seiten sehr gesteigert. Der Plantarreflex fehlt rechts, links äußert er sich zuweilen in Form eines schwachen Biegens der Zehen, mitunter fehlt er gänzlich. Deutliche Dermographie. Das Tastgefühl ebenso wie die Schmerz- und Temperaturempfindung in normalen Grenzen. Die Lage der Extremitäten und deren passive Bewegungen werden vom Kranken an den Fingern und Zehen nicht empfunden; die Empfindung verbessert sich in der Richtung zu den großen Ge-



Gesichtsfeld für Weiß (das Gesichtsfeld für die anderen Farben unterscheidet sich nur wenig von dem für Weiß).

lenken. Die Untersuchung des stereognostischen Gefühles erweist keine Abweichungen. (Die Untersuchung aller erwähnten Empfindungsarten wurde mehrmals mit denselben Resultaten ausgeführt.) Die rohe Kraft der Muskeln bietet nirgends Abweichungen dar. Der Gang ist regelmäßig. Steifigkeit nicht vorhanden. Centrale Sehschärfe normal. Augenhintergrund normal. Für die Untersuchung der Sehschärfe des Augenhintergrundes ist es mir eine willkommene Pflicht, Herrn Dr. L. Rosenfeld meinen Dank hier auszusprechen.

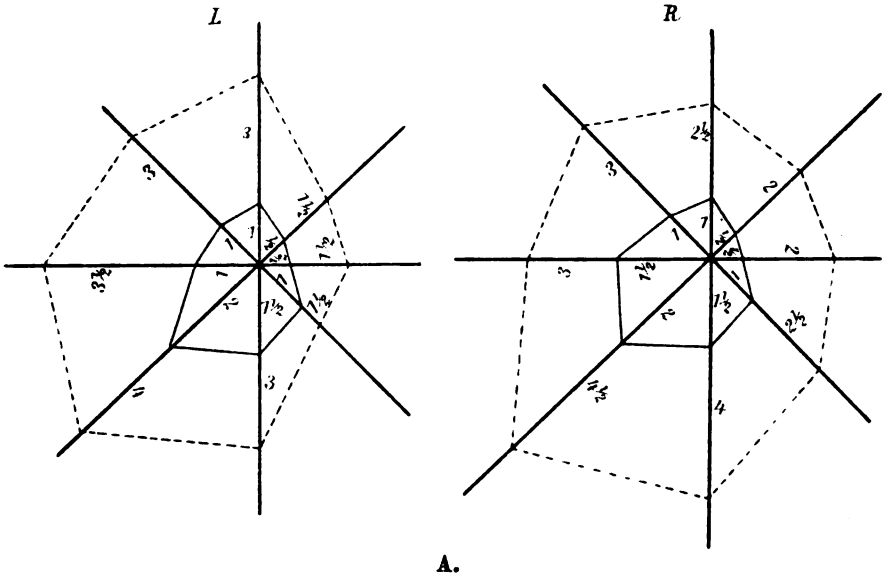
Indem ich die tabellarischen Ergebnisse der Untersuchungen des Gesichts-

---

der beständigen Unsicherheit zu Hause und auf den Straßen, 2. durch die, dank diesem, erzeugte Notwendigkeit, immer mit jenen Gefühlsorganen zu arbeiten, die eine annähernde Unannehmlichkeit anzuzeigen vermögen, und durch die Notwendigkeit, die Aufmerksamkeit demgemäß zu zerstreuen, 3. durch das Immerbereithalten des leicht erregbaren Apparates, der ihm der drohenden Unannehmlichkeit zu entweichen verhelfen soll.

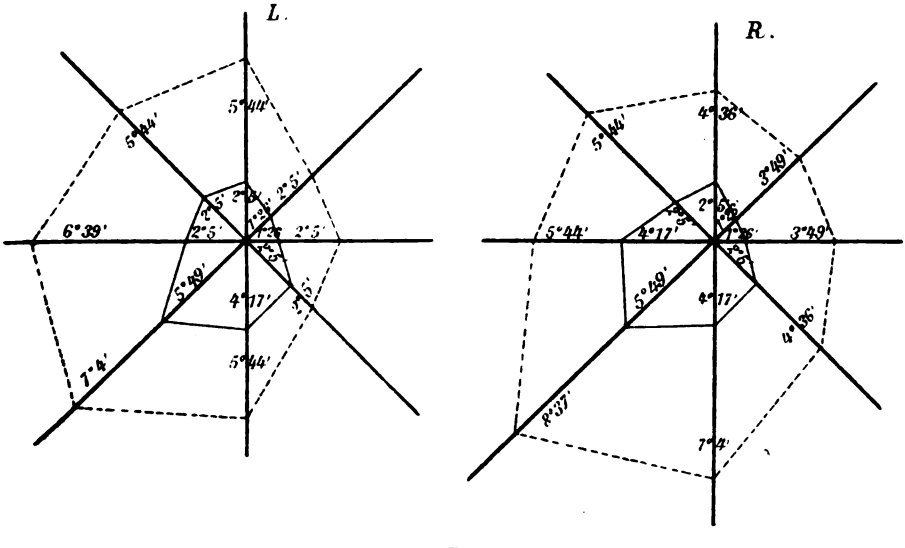
Digitized by Google

feldes anführe, halte ich für notwendig zu bemerken, daß dem Kranken ausdrücklich erklärt wurde, was er zu notieren hat. Es wurden wiederholte Unter-



A.

Die Ergebnisse der kampimetrischen Untersuchung in Centimetern gemessen
..... bei Abstand des Auges des Patienten vom Kampimeter = 30 cm,
—— „ „ „ „ „ „ „ „ = 20 cm.



B.

Dieselben Ergebnisse in Winkeln gemessen.

suchungen vorgenommen, und alle ergaben mit geringen Abweichungen dieselben Resultate.

Bei der Untersuchung des Gesichtsfeldes mit weißer Farbe ließ sich der Moment notieren, wo der Patient den Eindruck von irgend etwas sich Bewegenden

Digitized by Google

bekam; bei Untersuchungen mit anderen Farben der Moment, wann die entsprechende Farbe im Gesichtsfelde erschien. Der Durchmesser des Perimeters betrug 70 cm, die Oberfläche des Probierpapiers 1 qcm (s. die Tabellen).

Außer der perimetrischen Untersuchung wurde auch die kampimetrische Untersuchung ausgeführt (mit weißer Farbe), deren Ergebnisse im allgemeinen mit denen der perimetrischen übereinstimmen; sie werden hier angeführt. Zuerst wurde die Untersuchung nach Schmidt-Rimpler[1] bei großem Abstand des Auges vom Kampimeter (30 cm) ausgeführt und dann bei kleinerem (20 cm). Die Tatsache, daß bei Verminderung der Entfernung des Auges vom Kampimeter das Gesichtsfeld enger wird, veranlaßt nicht, an Täuschungen seitens des Kranken zu denken. Die konstatierte konzentrische Gesichtsfeldeinengung möchte ich als hysterische betrachten.

Schon die obenerwähnten Angaben über die Ursache, die Art der Entstehung und des Verlaufes der Lähmung der unteren Extremitäten veranlassen die Annahme, daß man es mit einem hysterischen Symptom zu tun gehabt hat. Auch die schon am ersten Tage des Aufenthaltes im Krankenhause entdeckte Gesichtsfeldeinengeung an beiden Augen (bei grober Untersuchung) machten die Voraussetzung wahrscheinlich, daß beim Pat. noch eine Reihe funktioneller Symptome auftreten kann. Deshalb und auf Grund der Entwickelungsart der Retentio urinae hielt ich auch dieses Symptom für funktionell.

Es wurde dem Kranken mitgeteilt, daß er am nächsten Tage elektrisiert werden muß, und daß er sogleich imstande sein wird, den Urin zu lassen. Unterdessen schlug ich ihm vor, er möchte demonstrieren, in welcher Weise er sich zu katheterisieren pflegt. Es wurde ihm mit gewöhnlichen Vorsichtsmaßregeln ein Katheter aus dem Krankenhause gegeben (sein eigener wurde ihm selbstverständlich weggenommen), und sofort führte er diesen ohne jede Schwierigkeit oder Klagen über Schmerzen fast gänzlich ein und entfernte den Urin.

Am nächsten Tage, während des beharrlich von Hrn. Assistenzarzt Dr. Schapiro mittels eines Pinsels ausgeführten Faradisierens des Dammes und der Regio suprapubica, versuchte der Kranke mehrmals in den ersten 15 Minuten Urin zu lassen (mit sichtbarer Anstrengung und mit Klagen über Schmerzen der Harnröhre entlang), aber erfolglos. Alsdann während der übrigen 15 Minuten des Faradisierens fing er an in den Pausen Urin zu lassen teils tropfenweise, teils in größeren Mengen; das Gesicht ließ dabei starke Schmerzen erkennen, die der Patient in die Harnröhre lokalisierte. Im ganzen entleerte er willkürlich 300 ccm Urin (zum ersten Mal seit 1 Jahr 10 Monaten). Bei folgendem täglichem Faradisieren genügte es schon 15—10 und sogar 3 Minuten, um nach etlichen Versuchen das spontane Urinablassen hervorzurufen. Eine Woche später, während der folgenden Sitzungen, wurde nur des Pinsels auf die erwähnten Gebiete angelegt, ohne daß der Strom ihn durchlief; der Patient hörte nur das Geräusch des vibrierenden Plättchens des Apparates, und das genügte, um den gewünschten Erfolg zu erreichen. Noch $2^1/_2$ Wochen später fing der Patient an in Gegenwart des Arztes ohne Anwendung des Pinsels Urin zu lassen, nur bei der Drohung, das schmerzhafte Faradisieren anzuwenden. In den letzten zwei Wochen (der Patient verließ das Krankenhaus am 20./VII. 1906) urinierte er 2—3 mal täglich, zuweilen auch des Nachts unabhängig von der Anwesenheit des Arztes, und nur der Notwendigkeit den Harn zu entfernen gehorchend. Während der ersten 3 Wochen spannte der Kranke beim Urinieren stark die Bauchdecken, das Gesicht wurde rot und mit großen Tropfen Schweiß bedeckt; nach einigen Anspannungen träufelte bald der Urin, bald floß er 10—15 Sekunden, dann folgten von neuem etliche vergebliche Versuche, es zeigten sich wiederum Tropfen usw.

[1] Binswanger, op. cit. S. 208.

Digitized by Google

Während des Urinierens äußert das Gesicht intensive Schmerzen, die der Patient in die Harnröhre lokalisiert; spricht man aber während des Urinierens mit dem Kranken, so läßt er den Urin bei geringerer Spannung und ohne Klagen, auch das Gesicht bleibt dann ganz ruhig. Mit der Zeit nahmen die Spannung und die Schmerzen an Intensität mehr und mehr ab, und die letzte Zeit fehlten sie sogar gänzlich.

In den ersten Tagen erreichte das Quantum des während einer Sitzung des Faradisierens entleerten Urins 300—400 ccm, dann fing es an zuzunehmen und schwankte zwischen 500 und 700 ccm. (Dieselbe Zahl innerhalb 24 Stunden blieb auch, wenn man aufhörte den Patienten zu elektrisieren.) Versuchte manchmal der Arzt nach dem Elektrisieren den Patienten zu katheterisieren (vollständig schmerzlos), so gelang es ihm nie Urin zu erhalten. Der Patient wurde einer strengen Aufsicht, ohne daß er davon wußte, ausgesetzt, und es erwies sich, daß er außerhalb der Sitzungen weder willkürlich noch unwillkürlich urinierte. Zuweilen fühlte der Kranke während des ganzen Tages kein Bedürfnis Urin zu lassen, und zwar sagte er dann: „ich habe heute keinen Harn"; er pflegte sehr erstaunt zu sein, als er nach der Sitzung urinierte. Dagegen erwartete er manchmal mit Ungeduld die Zeit des Elektrisierens, behauptend, er habe viel Urin und fühle Bedürfnis ihn zu entleeren. Diese Behauptungen waren unabhängig vom Quantum des Urins.

Während des Tages pflegte der Patient 3 Glas Milch, eine Tasse Bouillon, 2 Glas Tee und manchmal noch 1—2 Glas Selters zu trinken. Während der ersten Woche seines Aufenthaltes im Krankenhause war die Reaktion des Urins bald neutral, bald schwach alkalisch, während der übrigen Zeit neutral oder etwas sauer.

Das spezifische Gewicht schwankte zwischen 1006 und 1015. Eine Abhängigkeit des spezifischen Gewichtes vom Harnquantum gelang es nicht festzustellen. Die chemische Untersuchung des Urins erwies am ersten Tage von pathologischen Bestandteilen nur schwer bemerkbare Spuren von Eiweiß; bei den folgenden Untersuchungen fehlten auch diese. Die mikroskopische Untersuchung zeigte nichts Besonderes.

Am 5./X. 1906 teilte mir der Patient aus Kischinew schriftlich mit, daß er jetzt frei und schmerzlos uriniert, ohne den Katheter zu gebrauchen.

Die Art und Weise der Entstehung und des Verschwindens der geschilderten Retentio urinae gestattet mir dieses Symptom als hysterisches anzusehen.

Der beschriebene Fall bietet meiner Meinung nach in folgenden Punkten Interesse dar:

1. in der Dauer der hysterischen Retentio urinae;
2. in dem schnellen Verschwinden dieses Symptoms;
3. in der Abwesenheit einer Erkrankung der harnableitenden oder harnsecernierenden Wege trotz des wiederholten Katheterisierens während $1^1/_2$ Jahren mittels eines schmutzigen Katheters (die 4 Monate, welche der Patient im Krankenhause verbrachte, wo er selbstverständlich mit gewissen Vorsichtsmaßregeln katheterisiert wurde, rechne ich nicht mit);
4. in der Verminderung des täglichen Harnquantums, und
5. in der konzentrischen Gesichtsfeldeinengung, die in solcher Intensität nicht häufig zur Beobachtung gelangt.

Digitized by Google

3. Über Reizungen des Kleinhirns.

Von **A. Lourié.**

Das Großhirn ist bis heute noch Gegenstand zahlreicher Untersuchungen und Forschungen und immer noch ein Gebiet, das der Aufklärung und näherer Erläuterungen bedarf; doch ist es eine feststehende Tatsache, daß wir im Großhirn Centren, ganz genau bestimmte Lokalisationen für die Bewegungen von Arm, Bein usw. haben.

Nun wollen einige Forscher, besonders in der letzten Zeit, das Kleinhirn, über dessen Funktion unsere Kenntnisse in noch fast völliges Dunkel gehüllt sind, und über dessen Bedeutung und Bestimmung wiederholt die mannigfaltigsten Hypothesen aufgestellt wurden, als das Hauptorgan für die Bewegungen ansprechen. Sie suchen auf Grund ihrer experimentellen Forschungen den Beweis zu liefern, daß wir auch hier eben solche Centren, genaue Lokalisationen für die motorischen Funktionen der Arme, Beine usw. haben. Die ersten experimentellen Untersuchungen auf diesem Gebiete hat Renzi[1] im Jahre 1864 angestellt, indem er versucht hat, das Kleinhirn der Vögel mittels einer Nadel zu reizen, bzw. einzelne Teile des Kleinhirns zu entfernen. Seine Resultate waren jedoch wenig grundlegend und ebensowenig ausschlaggebend; denn bei der mechanischen Reizung fand er nichts Gesetzmäßiges. Nur bei der Exstirpation von gewissen Teilen, mit der er sich vorwiegend beschäftigt hat, berichtet er über Drehungen des Kopfes, des Halses bald nach der einen, bald nach der anderen Seite, ab und zu über Nystagmus, ohne irgend etwas Positives oder Feststehendes sagen zu können, wie er sich selbst ausdrückt. „Die Seite, auf der die Störung der Bewegungen eintritt, ist bald die entgegengesetzte, bald dieselbe Seite, an der die Kleinhirnsubstanz weggenommen wird, bald die eine, bald die andere Seite abwechselnd."

Anders lauten die Ergebnisse des folgenden Forschers. Nothnagel[2] war es, der im Jahre 1868 zum erstenmal an die Reizung des Kaninchenkleinhirns auf mechanischem Wege herangegangen ist. Er stach eine Nadel zwischen Furche und Hemisphäre ein und fand dabei, daß der Kopf sich nach der entgegengesetzten Seite drehte, ebenso drehte sich die Wirbelsäule konkav nach der entgegengesetzten Seite mit wechselnder Intensität, bisweilen so stark, daß die Schnauze den hinteren Teil des Körpers berührte, auch Bewegungen der Extremitäten, und zwar der gereizten Seite, will er beobachtet haben. Diese Versuche hat Nothnagel an etwa hundert Kaninchen angestellt, und zwar immer mit demselben positiven Erfolg, nur daß die einzelnen Erscheinungen stärker und schwächer auftraten, immer 1—2 Minuten anhielten, nachdem die Nadel eingestochen war, und wieder verschwanden, ohne bei den Tieren irgend eine Störung ihres motorischen Apparates hinterlassen zu haben. Die Tiere waren

[1] Annali universali di medizina. 1864.

[2] Virchow's Archiv. 1868.

Digitized by Google

nach dem Versuch, wie NOTHNAGEL bemerkt, eben so munter wie vor der Operation.

Diese Versuche von NOTHNAGEL habe ich an mehreren Kaninchen nachgemacht, dabei die peinlichste Sorgfalt beobachtet, in derselben Weise zu verfahren, wie es NOTHNAGEL angegeben hat. Daß im Versuch immer dieselben Stellen getroffen wurden, die NOTHNAGEL angegeben hat, bestätigte die nachfolgende Sektion jedes einzelnen Tieres.

Bei diesen Versuchen wurden auch bei allen Kaninchen dieselben Resultate erzielt, wie sie NOTHNAGEL erhalten hat.

Auch LEWANDOWSKY[1] bestätigt in seiner Arbeit die Versuche von NOTHNAGEL und teilt seine eigenen Beobachtungen mit über die Wirkung der elektrischen Reizung des Kleinhirns an Hunden nach der EWALDschen Methode, wie sie dieser Autor am Großhirn angewandt hat. Er setzte nämlich einen Knopf mit Elektroden zwischen linker Kleinhirnhemisphäre und Wurm ein und erzielte dabei mit starken Strömen eine Zwangsstellung des Hundes nach der der Reizung entgegengesetzten Seite, d. h. wenn links gereizt wurde, so krümmte sich die Wirbelsäule mit der Konkavität nach rechts, ferner Heben des linken Vorderbeins und einige Male horizontalen Nystagmus. Bewegungen im Facialisgebiet wurden auch dabei beobachtet. Obgleich man bei dieser Reizung auf Stromschleifen, bzw. Reizung der Kerne des Acusticus Rücksicht nehmen muß, so stellte er immerhin fest, daß stärkere Ströme in allen Fällen Zwangshaltung nach der der Reizung entgegengesetzten Seite bewirken. Ich will hier gleich bemerken, daß ich auch die Versuche mit dem EWALDschen Knopf angestellt habe, und glaube behaupten zu dürfen, daß die Resultate dieser Reizungen kaum maßgebend und stichhaltig sind, um daraus einen positiven Schluß für die eine oder andere Seite ziehen zu können, denn die Erscheinungen sind dermaßen verschiedenartig und unregelmäßig geartet, daß dadurch jegliche Einheitlichkeit verloren geht. Die Verschiedenartigkeit der Reizerscheinungen erstreckt sich auch auf die jeweils betroffenen Muskelgruppen. Was mir aber bei diesen meinen Versuchen aufgefallen ist, und worauf ich später noch einmal zurückkommen werde, ist der Umstand, daß sobald der Strom geschlossen wurde, der Hund stutzende Bewegungen des Kopfes machte, in der Richtung nach unten, die im Sinne des Tic rotatoire zu deuten sind. Dieses Symptom trat bei allen meinen Versuchstieren auf und war in allen meinen Versuchsanordnungen in derselben exakten und regelrechten Weise zu sehen, während die anderen Symptome, das Heben des linken Beines, horizontaler Nystagmus, nur einmal zur Beobachtung kamen. Die Bewegungen des Kopfes, die Krümmung der Wirbelsäule traten auch nicht immer auf. Speziell sei darauf hingewiesen, daß die Drehungen des Kopfes und der Wirbelsäule einem dauernden Wechsel der Erscheinungen unterworfen waren und bald nach der einen, bald nach der anderen Seite auftraten.

Bevor wir dazu übergehen, unsere weiteren Beobachtungen und Erfahrungen

---

[1] Die Verrichtungen des Kleinhirns. Archiv f. Anatomie u. Physiologie. 1903.

Digitized by Google

mitzuteilen, wollen wir die zwei nächsten und letzten Autoren anführen, die besonders unsere Aufmerksamkeit auf sich gelenkt haben.

Im Jahre 1901 veröffentlichte Pruss[1] eine Arbeit über die Lokalisationen der motorischen Centren der Kleinhirnrinde. In der Tat will Pruss bei seinen Versuchen an Hunden festgestellt haben, daß es ganz genau bestimmte Stellen im Bereiche der Kleinhirnrinde gibt, die für entsprechende Teile des Körpers maßgebend sind, daß also im Kleinhirn exakte Lokalisationen bestehen, die sich speziell auf die betreffenden Glieder beziehen. Er faßt seine Resultate mit den Worten zusammen: „In der rechten Hälfte des Vermis und in der rechten Kleinhirnhemisphäre liegen die motorischen Centren für die entsprechende Muskulatur dieser Körperhälfte, in der linken Hälfte für die entsprechende Muskulatur der linken Seite. Bei Reizung der Pyramis vermis wird der Kopf und das Auge nach der Reizseite und nach unten gedreht, wobei gleichzeitig auf derselben Seite eine Pupillenerweiterung, Hebung der Schulter, des Ellenbogens und Spreizung der Finger eintritt. Bei Reizung des Tuber vermis lassen sich homolaterale Drehung des Kopfes nach der Seite und unten, Exophthalmus, Mydriasis und Muskelkontraktionen des Nackens, Rückens und der homolateralen vorderen Extremität konstatieren. Im Declive liegt das Centrum für die Muskulatur des Rückens, Lumbalteils und der Extensoren der hinteren Extremität. Im Lobulus semil. infer. findet man Centren, die das Auge nach unten drehen, ferner die Augenlider schließen und die Schulter bewegen. Der Lobus semil. sup. beeinflußt die Extensoren der Vorderpfote. Im Lob. quadrang. liegt das Centrum für die Muskulatur der hinteren Extremität."

Endlich sei noch der letzte Forscher, Adamkiewicz, zitiert, der bezugnehmend auf seine ausführliche Arbeit vom Jahre 1889[2] an der Hand seiner vierjährigen, mühevollen Experimente dem Großhirn jede andere Funktion außer der seelischen abspricht. Nur das Kleinhirn sieht er einzig und allein als das Hauptorgan der Bewegung an.

Unter dem Titel: „Die wahren Centren der Bewegung" publiziert Adamkiewicz in einer vorläufigen Mitteilung die Ergebnisse seiner in Bälde ausführlich erscheinenden Arbeit, wo er angibt, daß die Oberfläche des Kleinhirns Sitz der motorischen Funktion sei und Centren für die Bewegungen des Kopfes, Rumpfes und der Extremitäten enthalte. Doch bestimmt er nicht genauer, wo eigentlich die wahren Centren liegen. Er faßt es kurz folgendermaßen zusammen:

Auf der Oberfläche des Kleinhirns gäbe es eine Lokalisation der motorischen Funktionen, und zwar Centren für die Bewegung des Kopfes, Rumpfes und der Extremitäten. Die Centren hätten eine bestimmte und wohlgeordnete Lage und befänden sich auf derselben Seite der von ihnen innervierten Muskelgruppen.

---

[1] Pruss, Über die Lokalisationen der motorischen Centren in der Kleinhirnrinde. Poln. Archiv f. d. med. u. biolog. Wissenschaft. 1901.

[2] Die Pathologie der Gehirnkompression. Sitzungsber. d. K. Akad. d. Wissenschaften zu Wien. Math.-naturwissenschaftl. Klasse. LXXXVIII. S. 113.

Digitized by Google

Die Extremitäten seien mit dreifachen Centren bedacht, jede vordere und hintere Extremität habe ihr eigenes, die beiden vorderen und die beiden hinteren Extremitäten hätten je ein besonderes und alle vier Extremitäten zusammen noch ein gemeinschaftliches Centrum. Die vier Extremitäten zusammen seien mit sieben motorischen Centren ausgerüstet.

Der Vollständigkeit halber seien an dieser Stelle noch die Versuche VAN RYNBERK's[1] angeführt, der sich mit der Exstirpation von Teilen des Kleinhirns beschäftigt hat, um auf diese Weise die Anwesenheit von Centren festzustellen.

In diesen Versuchen will er ein Centrum für die Halsmuskulatur gefunden haben und auch eine bestimmte abgegrenzte Stelle im Kleinhirn, von der Bewegungen des Kopfes ausgelöst werden können.

VAN RYNBERK exstirpierte nämlich einen Teil des Kleinhirns beim Hunde, und zwar denjenigen, der nach dem Schema von BOLK[2] als Lobulus simplex bezeichnet wird. Aus dem Effekt, den die teilweise Exstirpation dieser Stelle hervorbringt, schließt er, daß hier die obengenannten Centren liegen.

Das Resultat meiner Reizungsversuche steht nicht im Einklang mit denen VAN RYNBERK's, denn bei meinen Reizversuchen mit dem EWALD'schen Knopfe habe ich die Bewegungen des Kopfes und den Tic rotatoire von einer ganz anderen Stelle aus bekommen (s. Protokolle), und zwar von dem Gyrus semilunaris inferior aus, wie oben bereits angeführt wurde. Der Lobulus simplex, von dem aus VAN RYNBERK experimentierte, entspricht dem oberen Teil des Vermis mit der alten Bezeichnung.

In einer späteren Arbeit[3] sucht VAN RYNBERK nachzuweisen, daß nach Entfernung des Crus primum des Lobus ansiformis (nach BOLK) Reizerscheinungen auftreten in Form von Heben des Armes wie zum Gruß (Saluto militare) und nimmt, auf dieses Ergebnis gestützt, hier ein Centrum für die vordere Extremität an. Ich habe auch in zahlreichen Reizversuchen Bewegungen der vorderen Extremität erhalten, wenn auch nicht von einer solchen Intensität, daß sich das Vorderbein des Hundes bis in die Höhe des Ohres erhob.

Aber nicht nur diese Stelle allein ist spezifisch für die Auslösung dieser Bewegungen der vorderen Extremität, sondern ich konnte sie auch am Lobus semilunaris inferior erhalten, wo dieser aus der horizontalen in die vertikale Partie übergeht und auch von demjenigen Teil des Wurms, der dieser Partie gegenüberliegt.

Im folgenden Teile der Arbeit mögen die Versuche Platz finden, die ausschließlich an Säugetieren, und zwar vorwiegend an Hunden, wenige auch an Katzen und Kaninchen angestellt wurden. Die Technik und Anordnung der Versuche war folgende: In Morphium-Äthernarkose wird das Tier in Bauchlage auf dem Operationsbrett in der Weise festgebunden, daß die Nackenmuskulatur

[1] VAN RYNBERK, Tentativi di localisazz. funzionali nel cervell. Arch. di Fis. 1904.

[2] S. VAN RYNBERK, S. 569.

[3] VAN RYNBERK, Tentativi localisazz. funz. nel cervell. Archiv. di Fis. 1904. November.

Digitized by Google

gespannt ist. Nach einem Hautschnitt wird die Nackenfascie freigelegt, die an der Protuberantia occipitalis beginnt und sich bis zum 3. Halswirbel hinzieht. Nach Spaltung der Fascie in der Mittellinie wird die Nackenmuskulatur der einen Seite dem Knochen entlang zur Seite abpräpariert und mit dem Raspatorium der Knochen freigelegt, so daß die Schuppe des Hinterhauptbeines freiliegt. Von der Mittellinie des Hinterhauptbeines aus wird nun der Knochen aufgebrochen und zwar so, daß der Wurm und die Hemisphäre sich frei präsentieren. Beim Aufbrechen der Knochenlamellen stellen sich große Schwierigkeiten ein, und zwar in Form intensiver Blutungen, deren Stillung sehr zeitraubend und mühevoll ist. Oft gelingt es nur mittels einer lange fortgesetzten Tamponade der blutenden Stelle, der Blutung Herr zu werden. Zeigt sich nun auf dem Operationsfelde kein fließendes Blut mehr, so wird zur Spaltung der Dura mater geschritten, unter der dann das Kleinhirn freiliegt. Nun erst wird die Narkose unterbrochen. Es bedarf wohl keiner Erwähnung, daß die Reizung des Kleinhirns dann erst vorgenommen wurde, wenn das Tier völlig aus der Narkose erwacht war. Die Fesseln wurden nun von den Gliedern abgenommen, während der Kopf in seiner ursprünglichen Lage verblieb. Die Reizung wurde mit dem Induktionsstrom vorgenommen, bei verschiedenem Schlittenabstand, und zwar mit relativ schwachen Strömen. In erster Linie wurde unipolar gereizt, um dadurch ein exaktes Abtasten der einzelnen Punkte und Stellen zu ermöglichen. Die zweite Elektrode wurde abwechselnd auf den Oberarm der anderen nicht gereizten Seite, manchmal auf das äußerste Ende der Wirbelsäule appliziert, je nachdem Bewegungen der Wirbelsäule bzw. der Extremitäten zu erwarten waren, um auf diese Weise jede Störung bzw. zufällige Mitbeteiligung der einzelnen Körperteile zu vermeiden:

Versuchsprotokolle.

Versuch I. Hund. Reizung unipolar.
Gyrus semilunaris inferior links.
Rollenabstand 90 mm. Bei 1[1]: Hochheben der linken Schulter.
R.-A. 85 mm. Hochheben der linken Schulter, Vorderbein nach vorn gestreckt, die Wirbelsäule krümmt sich mit der Konkavität nach der rechten entgegengesetzten Seite.
R.-A. 80 mm. Dieselben Erscheinungen stärker ausgeprägt.
Gyrus semilunaris inferior rechts.
R.-A. 90 mm. Bei 1: Rechtes Vorderbein in Streckung nach links abgelenkt.
R.-A. 80 mm. Rechtes Vorderbein nach rechts abgelenkt, die Wirbelsäule krümmt sich mit der Konkavität nach der linken entgegengesetzten Seite.

Versuch III. Hund. Reizung unipolar.
Gyrus semilunaris inferior links.
Bei 1: R.-A. 90 mm. Linke Schulter hoch, Adduktion des linken Oberarmes, dabei Heben der Brust.

[1] Die jeweiligen Reizungsstellen sowohl am Gyrus wie auch am Wurm werden in den Protokollen mit Zahlen bzw. Buchstaben bezeichnet, die in der beigegebenen Figur ihre Erklärung finden.

Digitized by Google

R.-A. 80 mm. Adduktion und Heben der linken Schulter (Vorderbein wird nicht nach vorn gestreckt).

R.-A. 70 mm. Adduktion und Heben der linken Schulter stärker, rechtes Vorderbein gestreckt nach der rechten Seite abgelenkt, linkes Vorderbein ebenfalls gestreckt und nach rechts abgelenkt. Die Wirbelsäule krümmt sich stark mit der Konkavität nach der rechten entgegengesetzten Seite, zu gleicher Zeit Schwanz nach links.

R.-A. 80 mm. Wenn der Kopf beweglich ist, dreht er den Kopf nach der linken, d. i. gereizten Seite, die Hebung der Schulter ist schwächer.

Bei 4: R.-A. 80 mm. Linke Schulter hoch, die Wirbelsäule krümmt sich mit der Konkavität nach der rechten entgegengesetzten Seite, linkes Hinterbein nach vorn, Schwanz nach links. Bei längerer Dauer rechtes Vorderbein in Streckung nach rechts abgelenkt, das linke Vorderbein wird adduziert und gehoben, geht aber nicht nach vorn.

R.-A. 90 mm. Linke Schulter hoch, linker Oberarm adduziert, linker Vorderarm nach vorn.

R.-A. 70 mm. Linke Schulter stark hoch, linker Oberarm stark adduziert, linkes Vorderbein in Streckung stark nach rechts abgelenkt, rechtes Vorderbein schwächer, starke Krümmung der Wirbelsäule nach der rechten entgegengesetzten Seite, linkes Hinterbein stark nach vorn gestreckt, rechtes Hinterbein in Ruhe (macht nur die Bewegungen des Beckens mit. Schwanz nach links.

Bei a) R.-A. 70 mm. Linke Schulter adduziert und gehoben.

Gyrus semilunaris inferior rechts.

Bei 1: R.-A. 80 mm. Heben der rechten Schulter, Adduktion des rechten Oberarmes, rechtes Vorderbein in Streckung nach links abgelenkt.

R.-A. 70 mm. Rechtes Vorderbein in Streckung stark nach links abgelenkt, die linke Schulter wird dabei gleichzeitig mitgehoben, sonst nichts. Ist der Kopf beweglich, so geht er nach rechts.

Versuch VIII. Kaninchen. Reizung unipolar.

Gyrus semilunaris inferior links.

R.-A. 110 mm. Bei 1: Anziehen der Halsmuskulatur links.

Bei 2: Anziehen der Halsmuskulatur und der Schulter links.

Bei 3: Anziehen der Halsmuskulatur, der Schulter und des Vorderbeines links.

Bei 4: Dieselben Erscheinungen stärker und dazu noch Krümmung der Wirbelsäule mit Konkavität nach der rechten entgegengesetzten Seite.

Bei diesem Kaninchen mußte von der Reizung der symmetrischen Stellen rechts Abstand genommen werden, da das Tier die Operation nicht überlebte.

Versuch XX. Katze. Reizung unipolar.

Gyrus semilunaris inf. links.

Bei 1: R.-A. 120 mm. Anziehen der Halsmuskulatur links.

Bei 2: Dieselben Erscheinungen und Anziehen der linken Schulter.

Bei 3: Anziehen der Halsmuskulatur, der Schulter und des Vorderbeines links.

Bei 4: Dieselben Erscheinungen noch stärker und Krümmung der Wirbelsäule nach der rechten entgegengesetzten Seite.

Gyrus semilunaris inf. rechts.

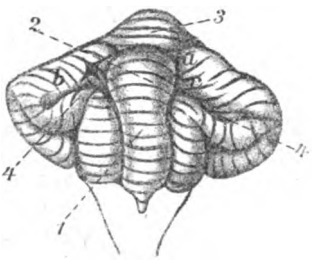
Bei 1: R.-A. 120 mm. Anziehen der Halsmuskulatur rechts.

Bei 2: Anziehen der Halsmuskulatur und der Schulter rechts.

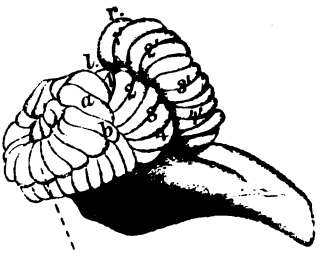
Bei 3: Dieselben Erscheinungen und Vorwärtsstrecken des rechten gereizten Vorderbeines.

Digitized by Google

Bei 4: Dieselben Erscheinungen stärker und Krümmung der Wirbelsäule nach der linken entgegengesetzten Seite.



Cerebellum des Hundes von hinten und oben. *1* Pyramis, *2* Declive, *3* Monticulus, *4* Lob. postero-superior.



Gyrus semilunar. infer. links.

Gyrus semilunaris des Hundes (von der Seite gesehen) nebst anliegendem Teile des Wurms. *l.* linker, *r.* rechter Wurm.

Reizungsversuche am Wurm.

Versuch XXV. Hund. Reizung unipolar.

I. Rechte Seite des Wurms.

Bei 1′: R.-A. 100 mm. Nichts.

R.-A. 90 mm: Beide Vorderbeine etwas nach rechts, Zuckungen an denselben, rechts stärker als links. Bei längerer Reizung krümmt sich die Wirbelsäule mit der Konkavität nach der linken entgegengesetzten Seite.

Bei 2′: R.-A. 80 mm. Beide Vorderbeine in Streckung nach rechts abgelenkt, rechts stärker als links, bei längerer Reizung krümmt sich die Wirbelsäule nach der linken entgegengesetzten Seite.

Bei 3′: Dieselben Symptome stärker ausgeprägt.

Bei 4′: Dieselben Erscheinungen, sehr stark.

II. Linke Seite des Wurms.

Bei 1′: Beide Vorderbeine etwas in Streckung nach links abgelenkt, Zuckungen an denselben links stärker als rechts.

Bei 2′: R.-A. 80 mm. Beide Vorderbeine in Streckung nach links abgelenkt, die Wirbelsäule krümmt sich mit der Konkavität nach der rechten entgegengesetzten Seite.

Bei 3′: Dieselben Erscheinungen stärker ausgeprägt.

Versuche mit dem Ewald'schen Knopf.[1]

Versuch XXXVIII. Hund. Sitz des Knopfes links.

R.-A. 80 mm. Im Moment der Reizung stutzt der Hund und dreht sich bald nach links, bald nach rechts.

R.-A. 75 mm. Stutzen mit dem Kopfe und Zucken an der linken Schulter und Halsmuskulatur.

R.-A. 70 mm. Drehen des Kopfes nach links, Stutzen mit dem Kopfe im Sinne des Tic rotatoire, Strecken des linken Vorder- und Hinterbeines und Zucken der Halsmuskulatur links.

R.-A. 60 mm. Dieselben Symptome stärker ausgeprägt.

Bei 50 mm. Dieselben Resultate und dabei krümmt sich die Wirbelsäule bald nach rechts, bald nach links.

Dasselbe Tier am nächstfolgenden Tage untersucht.

---

[1] Die Versuchsanordnung war dieselbe, wie bei Lewandowsky: s. Die Verrichtungen des Kleinhirns. Archiv f. Anat. u. Phys. 1903.

Digitized by Google

R.-A. 70 mm. Drehen des Kopfes nach links und Stutzen im Sinne des Tic rotatoire.

R.-A. 60 mm. Bei längerer Reizung Krümmung der Wirbelsäule mit der Konkavität bald nach der rechten, bald nach der linken Seite. Kopf auch nach rechts.

R.-A. 50 mm. Dieselben Erscheinungen stärker, auch bei kürzerer Reizung.

Bevor wir zur Besprechung unserer Versuche übergehen, möge hier die Bemerkung eingefügt werden, daß wir nur einen Teil unserer zahlreichen Versuche anführen können und daß nicht alle Versuche in derselben ausführlichen Weise durchgeführt werden konnten, da die Tiere durch die lange Dauer der Versuche allzusehr mitgenommen waren.

Zu Anfang unserer Versuche war es vorgekommen, daß die Wirbelsäule sich mit der Konkavität bald nach der gereizten, bald nach der entgegengesetzten Seite drehte, während in anderen Versuchen die Wirbelsäule sich mit der Konkavität ausschließlich nach der entgegengesetzten Seite drehte. Was die Ursache dieses wechselnden Verhaltens war, konnte trotz peinlichster Beobachtung und sorgfältiger Versuchsanordnung nicht eruiert werden.

Nach zahlreichen mühevollen Versuchen konnten wir endlich den Grund für dieses paradoxe Verhalten der Wirbelsäule feststellen. Wenn man nämlich bei der Reizung mit der Elektrode zu sehr nach der Seite und nach unten kommt, so passiert es leicht, daß nicht nur die Hirnsubstanz, sondern auch die Dura gereizt wird. Die Reizung der Dura muß für das Tier sehr schmerzhaft sein, denn es schreit sofort und macht allerlei Abwehrbewegungen, die eben nicht als Resultat einer reinen Gehirnreizung aufzufassen sind. Ein einseitiges konstantes Resultat dagegen erhält man nur, wenn man die Hirnsubstanz reizt, die absolut entblößt ist von der Dura. Dagegen hat sich bei allen Reizungen an unseren Versuchstieren ergeben, daß die Extremitäten und Halsmuskelgruppen stets auf der gereizten Seite erregt werden.

Nach allen unseren Versuchen kann gar keine Rede davon sein, daß im Kleinhirn abgegrenzte Centren für die Muskulatur des Stammes vorhanden sind. Denn wir haben bei allen unseren Tieren einen nur verhältnismäßig kleinen Teil des Kleinhirns gereizt und trotzdem Bewegungen in fast sämtlichen Muskelgruppen des Körpers erhalten. Mit dem Resultat dieser Versuche steht in grellem Widerspruch die Angabe von Pruss, der im Kleinhirn eine ganze Anzahl von Centren festgestellt hat. So verlegt er z. B. in den von uns gereizten lobus semilunaris inferior das Centrum für die Muskeln, welche das Auge nach unten drehen, die Lider schließen, und für die Muskulatur der Schulter und die Extensoren der Vorderextremitäten.

Auch eine andere Erscheinung, die in unseren Versuchen zutage tritt, spricht gegen die Annahme bestimmter Centren im Kleinhirn, wie es im Großhirn der Fall ist. Nehmen wir z. B. Versuch III heraus, so ergibt sich bei Punkt 1 und R.-A. 80 mm eine Adduktion und Heben der linken Schulter. Bei Punkt 4 dagegen mit demselben R.-A. dasselbe Resultat und außerdem noch eine Krümmung der Wirbelsäule mit der Konkavität nach der

Digitized by Google

entgegengesetzten Seite, eine Hebung des linken Hinterbeins und des Schwanzes. Ähnliche Beobachtungen ergaben sich auch in zahlreichen anderen Versuchen, d. h. mit anderen Worten, es ergibt sich eine Zunahme der Erscheinungen bei Reizung mit derselben Stromstärke von Punkt 1 nach Punkt 4 hin. Diese Zunahme der Erscheinungen erhielten wir auch, wenn wir die Elektrode an ihrem Platze beließen, dagegen die Stromstärke erhöhten, z. B. in Versuch I. Während wir bei der Reizung des Punktes 1 mit R.-A. 90 mm ein Hochheben der linken Schulter erhielten, bekommen wir an denselben Punkten mit R.-A. 80 mm dasselbe Resultat, aber außerdem noch eine Krümmung der Wirbelsäule. Bei Reizung symmetrischer Stellen der beiden lobi semilunares inf. erhielten wir dasselbe Resultat. Bei Reizung der rechten Seite des Wurms erhielten wir im allgemeinen dasselbe Ergebnis, wie wir es bei Reizung des rechten Gyrus semilunaris inf. erhalten haben. Bei Reizung der linken Wurmseite dieselben Erscheinungen, die wir bei Reizung der linken Seite des lobus semilunaris inf. erhalten haben. Wäre, wie die oben angeführten Autoren behaupten, die Oberfläche des Kleinhirns Sitz lokalisierter Centren, so müßte bei Reizung eines bestimmten Punktes mit stärkeren Strömen ein und dieselbe Bewegung nur mit verstärkter Intensität eintreten, was, wie oben bereits erwähnt, nicht der Fall ist.

Was die Ewald'schen Knopfversuche betrifft, so können wir, wie bereits oben erwähnt, die Angaben Lewandowky's nicht vollauf bestätigen. Es zeigte sich nämlich in unseren Versuchen, daß bei Reizung links bald Muskelgruppen der linken, bald der rechten Körperhälfte erregt wurden. Aus unseren Versuchen können wir ebenso gut schließen, daß bei Reizung links Muskelgruppen der linken Körperhälfte erregt werden, da dieses Resultat ebenso häufig beobachtet wurde. Nach unseren Erfahrungen, die wir bei den Elektrodenreizungen gemacht haben, dürfte es überhaupt fast unmöglich sein, bei den Reizungen am Kleinhirn mit dem Ewald'schen Knopf ein einwandfreies Resultat zu erhalten. Denn die Möglichkeit, neben der Hirnsubstanz gleichzeitig die Dura mitzureizen, ist hier in noch viel höherem Maße gegeben, als bei den Elektrodenreizungen, wie bereits oben erwähnt wurde. Eine Erscheinung, die sich in allen unseren Knopfversuchen zeigte, war die, daß das Tier, sobald der Strom geschlossen wurde, stutzende Bewegungen des Kopfes in der Richtung nach unten machte, die im Sinne des Tic rotatoire zu deuten sind; daß wir sie nur bei den Knopfversuchen erhielten, mag vielleicht auf den Umstand zurückzuführen sein, daß bei diesen Versuchen der Kopf des Tieres freie Beweglichkeit hatte, während bei den Elektrodenreizungen der Kopf gefesselt war.

Im Anschluß an unsere Arbeit wollen wir noch über einige Versuche berichten, die wir angestellt haben, um darüber zu entscheiden, ob man von bestimmten Punkten des Kleinhirns aus Augenbewegungen bekommen kann, wie sie Ferrier[1] angegeben hat. Ferrier fand nämlich bei Reizung der Pyramis Bewegungen beider Augen nach links und rechts, je nachdem er an der linken

[1] D. Ferrier, The functions of the brain. 1886.

Digitized by Google

oder rechten Seite der Pyramis reizte. Am Deklive erhielt er von der Mitte aus Bewegungen der Augen nach abwärts, von der linken Seite nach abwärts und nach links, von der rechten Seite nach abwärts und nach rechts. Vom lobulus posterior sup. rechts erhielt er Bewegungen der Augen nach aufwärts und rechts, um ihre Achse rotierend. Vom Flocculus rechts Rotationsbewegungen der Augäpfel um ihre antero-posteriore Achse, bisweilen nach rechts, bisweilen nach links.

Wir haben auch Versuche in dem von FERRIER angegebenen Kleinhirngebiete angestellt, deren Ergebnis folgendes war:

Versuch V. Hund. Alle Punkte werden wiederholt gereizt.
Bei a) R.-A. 70 mm.
1. Das rechte Auge geht ein wenig nach oben und innen.
2. Das rechte Auge geht ein wenig nach oben, erst nach der Reizung.
3. Das rechte Auge ging nach unten, nach der Reizung.
4. Während der zweiten Hälfte der Reizung rückt das gleichzeitige Auge ein wenig nach unten.
5. Zuerst nichts, als das Tier zu zittern anfängt, geht das gleichzeitige Auge ruckweise nach unten.
6. Das gleichseitige Auge ganz schwach nach unten und außen, das andere Auge nichts.
7. Linkes Auge nach unten links, rechtes Auge unregelmäßig nach unten.
8. Beide Augen nach links.
9. R.-A. 65 mm. Beide Augen nach oben hinten.
Bei c) wiederholte Reizung R. A. 70 mm.
1. Nichts, 2. nichts.
3. Linkes Auge schwach nach unten.
Declive links:
1. Linkes Auge etwas nach außen, rechts nichts.
2. Beiderseits nichts, 3. nichts, 4. nichts.
5. Linkes Auge schwach nach links.
Declive rechts:
1. Beide Augen etwas nach rechts, rechts mehr als links.
2. Minimale Bewegungen in demselben Sinne.
3. Nichts.
4. Linkes Auge stark nach unten, etwas nach links, rechtes Auge etwas nach unten.
5. Nichts.
6. Beide Augen langsam nach unten.
7. Beide Augen sehr spät etwas nach unten.
Pyramis links. Wiederholte Reizung.
1. Beide Augen spurweise aufwärts.
2. Nichts.
3. Beide Augen spurweise aufwärts.
4. Dasselbe.

Versuch VIII. Hund.
Bei a) links R.-A. 90 mm.
1. Raddrehung des rechten entgegengesetzten Auges, entgegengesetzt dem Uhrzeiger.
2. Dasselbe.

Digitized by Google

Bei c) links:
1. Spur von Bewegung beider Augen nach oben.
2. Bei 80 mm dasselbe nicht stärker.

Pyramis rechts. R.-A. 90 mm.
1. Beide Augen nach oben.
2. Ebenso.

Pyramis links. R.-A. 80 mm.
1. Beide Augen deutlich aufwärts.
2. Ebenso.

Wenn wir unsere Resultate mit denen FERRIER's vergleichen, so finden wir wenig Übereinstimmendes in beiden. Der einzige Punkt, in dem die Reizung dasselbe Resultat ergeben hat, ist das Deklive rechts, wo wir wiederholt Augenbewegungen nach außen rechts erhielten, manchmal aber auch gar keinen Effekt erzielten. Auch in anderen unserer Versuche vermissen wir jede Gesetzmäßigkeit, indem die Versuchsresultate bei Reizung derselben Stelle nicht immer die gleichen waren. Außerdem konnten wir bei wiederholter Reizung desselben Punktes überhaupt keinen Reizeffekt erzielen. Im Gegensatz zu FERRIER fanden wir sehr häufig auch einseitige Augenbewegungen, während FERRIER in allen Fällen regelmäßig doppelseitige Bewegungen der Augen hatte. Die Deutung der erzielten Resultate wird noch dadurch erschwert, daß wir es hier mit einem Organ zu tun haben, das außerdem auf alle möglichen geringfügigen Reize, wie Schmerz, Kopfbewegungen usw., die das Tier treffen, reagiert.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle Herrn Geheimrat Prof. Dr. H. MUNK meinen herzlichsten Dank auszudrücken für das rege Interesse an meiner Arbeit und für die überaus liebenswürdige Unterstützung und Kontrolle meiner Versuche.

Zu Dank bin ich auch Herrn Prof. Dr. DU BOIS-REYMOND verpflichtet, der einen Teil der Versuche mit mir beobachtet hat.

4. Beitrag zur Frage der „sukzessiven" Kombination von Psychosen.

Von Dr. **Blum**,
Oberarzt der Privat-Heil- und Pflegeanstalt Waldhaus b/Wannsee.

Im Anschluß an die in diesem Centralblatte[1] von PELZ veröffentlichte Arbeit: „Ein Fall von genuiner Epilepsie mit darauffolgender Dementia paralytica" sei es mir gestattet, einen fast gleichen Fall mitzuteilen, einesteils, um zu zeigen, daß das Vorkommen von Paralyse bei einem früheren Epileptiker doch nicht so selten ist, wie PELZ behauptet, und andererseits, um einen weiteren Beitrag gegen die WATTENBERG'sche Ansicht zu schaffen, daß Paralyse und Epilepsie ähnliche Ätiologie haben und nicht durch Syphilis hervorgerufen werden.

Digitized by Google

Die Anamnese sei in Kürze mitgeteilt.

D. ist ein uneheliches Kind; mütterlicherseits nicht belastet, väterlicherseits ist über Heredität nichts zu erfahren.

Im 12. Lebensjahr wurde Patient etwa $^1/_4$ Jahr lang von einem Päderasten mißbraucht. Im Anschluß an die Entdeckung erfolgte der erste Anfall. Von da ab traten diese täglich auf bis zum 13. Jahr und sistierten dann plötzlich. Der früher brave Junge wurde seitdem mürrisch, reizbar und gewalttätig. In der Lehre hielt er nirgends lange aus.

Mit 16 Jahren erste Aufnahme in die Charité, wo er zwar keine Anfälle hatte, aber öfters Verwirrtheitszustände beobachtet wurden.

Die damaligen Begutachter, von denen ich Moeli, Oppenheim und Boedeker herausgreife, sprechen sich sämtlich für Epilepsie aus.

Nach seiner Entlassung war er in verschiedenen Geschäften tätig, konnte sich aber wegen dummer Streiche und verschiedener Eigentumsvergehen in keiner Stellung halten. Vom 16. Lebensjahr schon ab ergab er sich dem Trunke, vertrug jedoch nicht viel und bekam pathologische Rauschzustände, in denen er sehr roh und gewalttätig wurde, selbst gegen die eigene Mutter.

Er wurde damals verschiedener Vergehen, Diebstahl, Unterschlagungen, Drohung und versuchter Brandstiftung angeklagt, mußte jedoch auf Grund eines kreisärztlichen Gutachtens, das sich dahin aussprach, daß D. an epileptischen Anfällen, bzw. deren Äquivalenten litte, freigesprochen werden. Wurde wegen Gemeingefährlichkeit mit 25 Jahren von neuem interniert, nachdem er sich in den 9 Jahren so ziemlich gehalten und zeitweise mit ziemlich gutem Erfolg eine Buchhalterstelle bekleidet hatte.

Bei seiner damaligen Aufnahme gab er freiwillig an, er habe im Jahre vorher (1890) einen Schanker bekommen, eine Schmierkur durchgemacht, und es sei danach nichts mehr gekommen.

Nach 4monatlichem Aufenthalt in Dalldorf wurde D. in Pflege gegeben.

Im Oktober 1903, also 12 Jahre später, wird D. mit den ausgesprochenen Zeichen der Dementia paralytica in die Charité eingeliefert und von da nach Dalldorf überführt. Von körperlichen Symptomen werden in der Krankengeschichte erwähnt: Pupillen entrundet, reagieren nicht auf Licht, aber auf Konvergenz, Patellar- und Achillessehnenreflexe sind aufgehoben. Analgesie an den Unterschenkeln, artikulatorische Sprachstörung.

Psychisch besteht starke Demenz, Unorientiertheit über Ort und Zeit, Negativismus und vorübergehend Mutazismus.

Seit Februar 1904 wird Patient in der hiesigen Anstalt verpflegt und befindet sich zurzeit im paralytischen Endstadium.

Die Ähnlichkeit dieses Falles mit dem von Pelz ist unverkennbar. Hier wie dort Epilepsie im Pubertätsalter, baldiges Sistieren der Anfälle nach dem Beginn der Krankheit und epileptische Charakterveränderung, Hinzutreten von Alkoholismus, Infektion mit Syphilis, dann ziemlich langdauerndes Intervall von relativ normalem Verhalten — 12 bzw. 8 Jahre —, schließlich Ausbruch der Paralyse.

Digitized by Google

Auch im vorliegenden Falle ist juvenile Paralyse mit Sicherheit auszuschließen.

Besonders zu betonen ist, daß die beiden zumeist als ursächliches Moment für Paralyse angeschuldigten Schädlichkeiten, Alkoholismus und Syphilis, hier zusammen vorliegen.

Es ist wahrscheinlich, daß D. in absehbarer Zeit zur Obduktion gelangt; vielleicht wird es alsdann möglich sein, auch pathologisch-anatomisch die beiden Psychosen auseinanderzuhalten, und ich behalte mir vor, darüber später noch zu berichten.

II. Referate.

Physiologie.

1) **Neue Versuche über die Regeneration der Nervenfasern.** von Albrecht Bethe. (Arch. f. d. ges. Phys. CXVI. 1907.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

In seiner bekannten „Allgemeinen Anatomie und Physiologie des Nervensystems" hat Verf. auf Grund zahlreicher eigener, zum Teil schon früher veröffentlichter Beobachtungen die zuerst von Philipeau und Vulpian ausgesprochene Lehre mit Entschiedenheit verteidigt, daß ein von seinem Centrum abgetrennter Nerv unter günstigen Umständen sich aus sich selbst heraus histologisch und physiologisch regenerieren kann. Gegen diese Lehre von der „autogenen Regeneration" ist von zahlreichen Autoren heftiger Widerspruch erhoben worden. Verf. unterzieht in dieser neuen Publikation die Argumente seiner Gegner einer sorgfältigen Kritik, wobei er die Fragestellung in folgender Weise präzisiert:

Geht die Regeneration eines durchtrennten Nerven allein von den Centralorganen (nutritorischen Centren, Ursprungszellen) aus: kommt sie als ein rein autogener Prozeß durch Selbstdifferenzierung der Reste des alten Nerven zustande oder beruht sie auf einem Zusammenwirken centraler Einflüsse und peripherischer Vorgänge? Von besonderem Interesse sind in dieser groß angelegten Arbeit die neuen Versuche, welche auf die Beantwortung der ersten Frage gerichtet sind. Verf. sagt mit Recht, wer die reine Auswachsungslehre beweisen will, hat zu zeigen, daß eine ihres Neuriten vollkommen beraubte Ganglienzelle einen neuen Neuriten von normaler Länge und mit einem Markmantel umgeben zu bilden vermag. Dieser Beweis sei nie angetreten worden, weil ihn die vorgefaßte Meinung unnötig erscheinen ließ. Mit Hilfe von Durchschneidungsversuchen und durch Ausreißungen motorischer Wurzelfasern hat Verf. objektiv festzustellen versucht, was die multipolare Vorderhornzelle nach Verlust ihres Axons regenerativ zu leisten vermag. Die genaue histologische Untersuchung seines experimentellen Materiales zeigte, daß bei einer Trennung des Achsencylinders im Bereiche des Rückenmarkes selbst, also in der unmittelbaren Nähe der Ursprungszelle, eine Regeneration des centralen Stumpfes nicht stattfindet. Ganz anders aber gestalten sich die Dinge, wenn die Wurzeln extraspinal in den Häuten durchreißen, wo sie bereits von Schwannschen Zellen begleitet werden. „Sowie auch nur kleine Mengen Schwannscher Zellen mit den Ganglienzellen in Verbindung stehen, kommt es zum Auswachsen der Nervenfasern; die entstehenden Produkte haben aber den Charakter des Pathologischen an sich, wenn die Menge der zu Gebote stehenden Schwannschen Zellen gering ist. Dies deutet darauf hin, daß die Regeneration, d. h. die Produktion neuer Nervenmasse in erster Linie Funktion der Schwannschen Zellen ist."

Digitized by Google

Die übrigen Versuche beziehen sich auf Regenerationserscheinungen am peripherischen und centralen Stumpf durchtrennter peripherischer Stämme und an hinteren Wurzeln und enthalten Erweiterungen und Ergänzungen seiner früheren Mitteilungen. Der Wert dieser originellen Arbeit macht es notwendig, ihre Hauptresultate in der vom Verf. selbst gefaßten Form wiederzugeben.

1. Ihres Neuriten vollständig beraubte Ganglienzellen zeigen in meinen Versuchen nicht die Fähigkeit, einen neuen Neuriten zu regenerieren.

2. Die Auswachsungsfähigkeit eines centralen Nervenstumpfes ist abhängig von der Länge desselben. Kurze Stümpfe bilden weniger neue Nervenmasse als lange.

3. Die großen „Wachstumskolben" Cajals bleiben an der Stelle ihrer Bildung liegen und umgeben sich mit Mark. Sie sind nicht als wachsende Enden anzusehen. Die Fibrillen bilden in diesen Kolben keine Netze.

4. Junge, vom centralen Stumpf auswachsende Achsencylinder sind stets mit Schwannschen Zellen, besonders am Ende, besetzt. Es ist daher nicht zu entscheiden, ob das Auswachsen von der alten Faser oder von den Schwannschen Zellen ausgeht.

5. Isolierte Nervenstümpfe junger Hunde können sich autogen bis zur Leitungsfähigkeit regenerieren. Die regenerierten Fasern zeigen auch bei dem Versuchsverfahren von Langley und Anderson keinen physiologischen und nutritorischen Zusammenhang mit dem Rückenmark.

6. Isolierte periphere Stümpfe, besonders die in ihnen enthaltenen Axialfasern, können nahezu ebenso stark auswachsen wie centrale Stümpfe.

7. Vom centralen Stumpf auswachsende Fasern dringen, wenn sie den peripheren Stumpf erreichen, stets durch die „Schnittpforte" in diesen ein. Ein Eindringen markhaltiger Fasern konnte an dieser Stelle bei einigen autogen regenerierten Nervenstümpfen mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

8. Die Zahl der Markfasern kann in autogen regenerierten Nerven die Normalzahl nahezu erreichen.

9. Axialstrangfasern, die sich nach allgemeiner Anschauung ohne Beihilfe des Centrums aus den Resten der degenerierten Fasern bilden, degenerieren bei erneuter Durchschneidung in ähnlicher Weise wie normale Nervenfasern. Nur das periphere Ende wird von der Veränderung (Aufquellen und Kernvermehrung) ergriffen; der centrale Teil bleibt erhalten.

10. Danach ist die bestimmt gerichtete Degeneration normaler peripherer Nerven als Eigentümlichkeit der Schwannschen Zellen anzusehen. Es kann also nicht befremden, daß autogen regenerierte Nerven in derselben Weise auf Durchschneidung reagieren wie normale.

11. Hintere Wurzelfasern können sich aus sich selbst heraus regenerieren.

12. Die Hinterstrangsfasern besitzen entweder die Fähigkeit, sich nach Durchschneidung hinterer Wurzeln zu regenerieren, oder sie verfallen wenigstens bei jungen Tieren nicht mit Sicherheit der Degeneration.

13. Die primäre Vereinigung der Stümpfe eines durchschnittenen Nerven kommt durch bestimmt gerichtetes Wachstum des perineuralen und endoneuralen Bindegewebes zustande. Die Nervenfasern folgen erst sekundär dieser Bahn.

14. Die Unmöglichkeit, motorische und receptorische Fasern und präganglionäre und postganglionäre Fasern miteinander zur funktionellen Vereinigung zu bringen, spricht dafür, daß die Reste der Nervenfasern nach Ablauf der Degeneration ihre Spezifität bis zu einem gewissen Grade behalten. Dies spricht gegen den von der Auswachsungslehre angenommenen, indifferenten Charakter der Schwannschen Zellen.

2) **Le mécanisme de la régénérescence nerveuse**, par Dr. G. Marinesco. (Revue générale des sciences. 1907. Nr. 4 u. 5.) Ref.: Halff (Basel).

Digitized by Google

Verf. berichtet über Beobachtungen am durchschnittenen Nerven, am transplantierten Nervenstück, sowie an der transplantierten Ganglienzelle (Ganglium).

Am peripheren Stumpfe des einfach durchschnittenen Nerven konnte er feststellen, daß Markscheide und Achsencylinder (Axolyse des Verf.'s) erst aufquellen, dann körnig zerfallen und zuletzt verschwinden, indem zu gleicher Zeit die Zellen der Schwannschen Scheide wuchern und sich in hauptsächlich longitudinal verlaufenden Zügen anordnen (apotrophische Zellen des Verf.'s).

Verf. hält es für wahrscheinlich, daß Markscheide und Achsencylinder durch Fermente „verdaut" werden, die von den „apotrophischen Zellen" geliefert werden.

In späteren Stadien sah Verf., wie vom centralen Stumpfe herkommende, neugebildete Achsencylinder zwischen den Zügen der „apotrophischen Zellen" peripherwärts ziehen; dort, wo die „apotrophischen Zellen" nicht longitudinal, sondern quer oder schräg gelagert waren, fand er „Hindernisbildungen" wie Endkolben der neugebildeten Achsencylinder, Umwicklung und spiralige Umwindung der alten Achsencylinder durch die neugebildeten; die neugebildeten Achsencylinder stammen nach den Bildern, die Verf. am centralen Stumpfe des durchschnittenen Nerven sah, von hypertrophierten Achsencylindern dieses Stumpfes.

Die Transplantationsversuche führte Verf. an Hunden, Hasen, Kaninchen, Raben usw. aus und er spricht dabei von Homotransplantation bei Transplantation von Hund zu Hund, Hase zu Hase usw., andererseits von Heterotransplantation bei solcher von Hund zu Hase, Hund zu Kaninchen usw.; die Transplantation selbst bestand darin, daß ein ausgeschnittenes Nervenstück in den anderen durchschnittenen Nerv eingesetzt wurde.

Bei der Homotransplantation fand sich im transplantierten Stück ein erst nach etwa 10 bis 15 Tagen einsetzender und vom proximalen zum peripheren Ende fortschreitender Zerfall von Markscheide und Achsencylinder ähnlich wie im peripheren Stumpfe des einfach durchschnittenen Nerven.

„Atrophische Zellen" konnten entweder gar nicht festgestellt werden oder fanden sich nur in geringer Zahl im Bereich des centralen Endes des transplantierten Stückes und rühren nach Verf. von den Zellen der Schwannschen Scheide von vereinzelten im centralen Stumpfe des durchtrennten Nerven degenerierten Nervenfasern.

Neubildung von Achsencylindern fand sich dabei nirgends.

Verf. nimmt an, daß es bei der Homotransplantation infolge des Fehlens der „apotrophischen Zellen" nicht zu einer Neubildung von Achsencylindern kommt, indem die „apotrophischen Zellen" die alten Achsencylinder des centralen Stumpfes zur Neubildung anregen und durch ihre Lagerung in longitudinale Züge den neugebildeten Achsencylindern den Weg zur Peripherie bahnen sollen.

Bei der Heterotransplantation sah Verf. das transplantierte Stück auf die Weise verschwinden, daß es zur Einwanderung von mehrkernigen Leukozyten kam, welche die zerfallenen Nervenelemente in sich aufnahmen und fortschafften; zur Bildung von atrophischen Zellen oder neuen Achsencylindern kam es dabei in keiner Weise.

Zum Studium der Vorgänge bei Transplantation von Ganglienzellen transplantierte Verf. Nervenganglien unter die Haut oder in einen Nerven.

Veränderungen stellten sich schon nach 5 Stunden ein und betrafen alle Elemente: die Ganglienzellen zerfielen und verschwanden, die markhaltigen Nervenfasern lösten sich unter Schwellung und Ampullenbildung des Achsencylinders auf, auch die marklosen zerfielen, wenn auch etwas später als die markhaltigen.

An die Stelle der geschwundenen Elemente traten Haufen von Zellen — teils eingewanderte mehrkernige Leukozyten, teils proliferierte Bindegewebszellen, teils Gitterzellen, teils gewucherte Begleitzellen — und neugebildete Gefäße.

Das Wuchern der Begleitzellen, während die Ganglienzellen doch schwinden,

Digitized by Google

spricht nach Verf. dagegen, daß Ganglienzellen und Begleitzellen in einem symbiotischen Verhältnis zueinander stehen.

3) **Die Neutralzellen des centralen Nervensystems**, von Dr. P. Kronthal. (Archiv f. Psych. u. Nervenkr. XLI. 1906.) Ref.: Heinicke.

Verf. erklärt in dieser Arbeit die Existenz des Neurons, der aus Nervenzelle, Nervenfaser und somatischer Zelle bestehenden Einheit, auf der sich die Vorstellung vom Sitz der Geistestätigkeit im Gehirn aufbaue, für falsch. Das Neuron sei nicht zu retten, es sei eine bequeme Hypothese gewesen, die unter neuer wissenschaftlicher Erkenntnis zusammengebrochen sei.

An seine Stelle setzt er die Neuromuskelzelle: ein sensibler Apparat und ein motorischer sind durch eine reizleitende Nervenfaser verbunden. Dies sei die anatomisch nachweisbare Nerveneinheit. Werden mehrere Neuromuskelzellen zusammengefügt, so finden sie sich entweder derart beieinander, daß sie räumlich für sich abgegrenzt sind, oder daß sie mit den den sensiblen mit dem motorischen Apparat verbindenden Fasern räumlich zusammengefaßt werden. Diese Fasern passieren dann gemeinsam, eingeschobene Zellen, die Nervenzellen. Diese leisten weiter nichts, als daß sie die Isolierung der sie durcheilenden Fasern aufheben.

Verf. nimmt an, daß die Nervenzellen aus den sogen. „Neutralzellen" entstehen. Darunter versteht er in der weißen Hirnsubstanz spärlich, in der grauen zahlreich vorhandene, verschieden große, meist kleine, großkernige, protoplasmaarme Zellen, die verschiedene, den amoeboiden Zellen gleichende Formen zeigen und Wanderfähigkeit haben. Sie sind aus dem Blut und der Lymphe in die Masse des centralen Nervensystems eingewandert, können dort in ihrer ursprünglichen Form weiter bestehen oder mit anderen, ihnen gleichen Zellen verschmelzen oder allein, oder verschmolzen, von Nervenfibrillen oder Gliafasern oder Nervenzellen festgehalten, zur Nerven- oder Gliazelle werden.

Wenn nun die centralen Nervenzellen aus den Neutralzellen, und diese aus Wanderzellen entstehen, muß man Fremdkörper in ihnen finden, die man z. B. dem Tier einverleibt, sofern diese Partikelchen von den weißen Blutkörperchen oder Lymphzellen aufgenommen werden. Dieser Versuch gelingt z. B. mit aufs feinste pulverisierter Lindenkohle.

Führt man nun einem Tier Fremdkörper ein, die nachweisbar von den Wanderzellen nicht aufgenommen werden, so dürfen sich diese Körper auch nicht in den Nervenzellen finden.

Die Lymphzellen nehmen nun Karmin nicht auf; es hat sich gezeigt, daß auch die Nervenzellen frei von Karmin sind.

Die Frage, ob und wieweit die aus den Wanderzellen hervorgehenden Neutralzellen mit den Zellbegriffen der verschiedenartigen Leukozyten, Lymphocyten, farblosen Blutkörpern, Lymphzellen und Wanderzellen zusammenfallen, läßt Verf. ganz offen; er nennt sie gerade um deswillen „Neutralzellen".

4) **Die Neuronlehre**, von Dr. E. Bloch. (Medizin. Klinik. 1907. Nr. 11.) Ref.: Paul Lissmann (München).

Die Neuronlehre hat sich bis jetzt auf drei Füße gestellt: Entwicklungsgeschichte, pathologische Anatomie und Physiologie. Während nun aber die ersten beiden sichere Stützen darstellen, setzt sich die angewandte Anatomie, die Physiologie der Neuronlehre, immer noch aus mehr oder weniger geistreichen Theorien zusammen, die wegen ihrer Unsicherheit die ganze Neuronlehre diskreditieren können. Die Erklärung der anatomischen Begriffe Neuron, Neurit und Dendrit mit ihren komplizierten Verknüpfungen untereinander lassen den Verf. das Centralnervensystem mit einer Centralweichenstellung vergleichen, dessen Hebel die Neurone, dessen Drähte die Neuriten und dessen Signale die Dendriten darstellen.

Digitized by Google

Das Wallersche Gesetz, ferner die Tatsache, daß bei Durchschneidung auch motorischer Nerven der Körper des centralen Ganglions gewisse Veränderungen durchmacht, die sich beim Zusammenheilen des Nerven wieder zurückbilden, all das beweist, daß das Neuron als entwicklungsgeschichtliche und funktionelle Einheit aufzufassen ist. Die Fortpflanzung der Erregung im Nervensystem geschieht nach der Neuronlehre durch Überschreitung der „Reizschwelle", id est die der Nervenzelle innewohnende, bei verschiedenen Individuen verschiedene latente Erregbarkeit. Den Übergang zur Pathologie bildet die außergewöhnliche Steigerung oder Verminderung dieser Reizschwelle, deren Verhalten wir bei der Therapie zu berücksichtigen haben.

Verf. streift kurz die von Duval aufgestellte Hypothese des Schlafes — Einengung des Bewußtseins durch die Retraktion der beweglichen Dendriten bei Tage und Wiederherstellung des Kontaktes derselben durch den Schlaf — und geht dann auf die Gegner der Neuronlehre ein. Insbesondere ist es Apáthy, der mit seiner Neurofibrillenlehre die Neuronlehre angreift. Nach ihm spielen nicht die Ganglienzellen, sondern die Neurofibrillen die Hauptrolle. Diese kommen von der Peripherie, durchziehen die Ganglienzelle, wo sie nur den von der Peripherie empfangenen Reiz umladen, und kehren wieder zur Peripherie zurück. Auch Bethe griff die Neuronlehre an und zeigte mittels Tierexperiments am gemeinen Taschenkrebs, daß z. B. zum Zustandekommen eines Reflexes die Ganglienzelle nicht unbedingt notwendig sei. Als dritter Hauptgegner trat Held auf, der die Vereinigung der Neuriten und Dendriten im Innern der Zellen aufstellte und den von der Neurontheorie aufgestellten Zwischenraum zwischen ihnen negierte.

Ein versöhnender Hinweis auf die Möglichkeit, daß, da sich die Natur nicht schematisieren lasse, Anhänger und Gegner der Neuronlehre recht haben könnten, schließt die sehr interessanten und lehrreichen Ausführungen.

Pathologische Anatomie.

5) **A case of orbital encephalocele with unique malformation of the brain and eye,** by Parsons and Coats. (Brain. CXIV. 1906.) Ref.: Bruns.

Die Verff. geben die genaue klinische und anatomische Beschreibung einer orbitalen Encephalocele. Die interessanten Mißbildungen am Auge und Gehirn können in einem Referate nicht beschrieben werden. Es sei auf das Original verwiesen. Die Diagnose war nicht leicht; man mußte auch an eine Orbitalcyste mit Mikrophthalmie, an ein plexiformes Neurom und ein Angiom denken.

Pathologie des Nervensystems.

6) **Die Pathogenese und Therapie der Eisenbahnkrankheit des Rindes,** von J. Schmidt. (Berliner tierärztliche Wochenschr. 1906. S. 775.) Ref.: Dexler.

In einer größeren Abhandlung über die sogen. Eisenbahnkrankheit des Rindes bespricht Verf. seine Erfahrungen über das Wesen dieser merkwürdigen Affektion. Sie befällt fast ausschließlich Kühe, und zwar solche, die hochtragend sind und bis zum Beginn des Transportes als Weidetiere gehalten wurden. Der Beginn der Erkrankung datiert in der Regel von dem Zeitpunkte des Eintreffens des Transportes im Stalle. Die ersten Symptome äußern sich in einer gewissen Erregbarkeit, Unruhe des Blickes und der Bewegungen. Die Beine werden oft überkreuzt, der Schwanz gestreckt vom Körper abgehalten. Der Gang wird unsicher, schwankend, so daß die Tiere auch hinstürzen können. Sie legen sich oft nieder, sind aber sehr bald nicht mehr imstande sich zu erheben. Namentlich die Nachhand erscheint paraplegisch. Mit der Zunahme der Bewegungs-

Digitized by Google

unfähigkeit machen sich Bewußtseinsstörungen bemerkbar. Die Kühe werden schlafsüchtig und liegen mit gebeugten Gelenken, eine ähnliche Haltung wie beim Kalbefieber einnehmend. Die Augen sind geschlossen, reizunempfindlich, Pupillen erweitert, der Glanz der Kornea ist geschwunden.

Die Temperatur bleibt normal. Die Atmung geschieht oberflächlich und mit merklicher Beschleunigung; nicht selten wird sie von Stöhnen, Brummen oder Röcheln begleitet. Wird eine zweckentsprechende Behandlung nicht eingeleitet, so wird der komatöse Zustand immer tiefer und die Kranken verenden nach 24 bis 48 Stunden. Ganz ausnahmsweise soll auch eine spontane Heilung gesehen worden sein.

Anatomischer Befund völlig negativ.

Therapeutisch hat sich am verläßlichsten einzig und allein die Aufpumpung des Euters mit Luft erwiesen, ähnlich wie dies bei der Gebärparese vorgenommen wird. Ein Heilerfolg ist umso sicherer zu erwarten, je früher diese Therapie eingeleitet werden kann. Eine zweckmäßige Prophylaxe ist zurzeit nicht bekannt.

Das Wesen der Krankheit ist noch nicht festgestellt. Richter nimmt eine durch den Transport bedingte Gehirnanämie als Grundlage der Eisenbahnkrankheit an und eine damit verbundene ungünstige Beeinflussung der Vasomotoren, freilich ohne greifbare Beweise für diese Voraussetzung geben zu können.

7) **Klinische Kasuistik aus der Praxis,** von Wilh. Erb in Heidelberg. (Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 47.) Ref.: R. Pfeiffer.

I. Poliomyelitis anterior acuta superior, d. h. Fälle von akuter Poliomyelitis mit vorwiegender Lokalisation im Cervikalmark bis hinauf zu den obersten Cervikalsegmenten und zum Teil bis hinein in die Oblongata mit Beteiligung einzelner Hirnnerven.

Wie Verf. unter Mitteilung eigener Fälle hervorhebt, kann die Diagnose der Poliomyelitis superior besonders gegenüber der Polyneuritis schwer sein, zumal auch bei der Poliomyelitis in den initialen Stadien Schmerzen, Blasenstörungen und leichte Sensibilitätsstörungen auftreten können. Entscheidend ist die genaue Beobachtung und der weitere Verlauf.

II. Zum Kapitel der angioneurotischen Störungen der unteren Extremitäten („intermittirendes Hinken" usw.).

Die Kenntnis dieser Störungen ist in der Ärztewelt noch gering, die Mehrzahl der vom Verf. beobachteten Fälle war vorher nicht erkannt. Die rechtzeitige Diagnose ist aber für eine wirksame Therapie unbedingt erforderlich.

8) **Étude clinique et anatomo-pathologique d'un cas de poliomyélite diffuse subaigue de la première enfance (amyotrophie chronique d'origine spinale d'Hoffmann),** par Armand-Delille et Boudet. (Nouv. Icon. de la Salpêtrière. 1906. Nr. 5.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Ein 6 Monate altes Brustkind, dessen Eltern an keiner nervösen Erkrankung litten. Als es 2 Monate alt war, bemerkte die Mutter, daß es den Kopf nicht mehr halten kann, daß er ihm immer wieder auf die Schulter fällt. Um dieselbe Zeit sollen die Bewegungen der Glieder nach und nach schwächer geworden sein, bis es im 4. Monat nur noch mit Mühe die 4 Extremitäten rühren konnte. Im 3. Monat gesellten sich Atembeschwerden hinzu. Das Kind bewegt sich gar nicht bei der Untersuchung, nur ganz gering Vorderarme, Hände und Zehen. Aufgesetzt, fällt es sofort zurück. Beim Trinken wird konstatiert, daß die Inspiratoren, sowie die Interkostalmuskeln gelähmt sind. Die Kontraktionen des Zwerchfelles geschehen ebenfalls stoßweise. Der Thorax verflacht sich an den Seiten, die Sehnenreflexe sind erloschen. Eine elektrische Reaktion nur zu erzielen an den Muskeln des Vorderarmes, und zwar trat die galvanische Öffnungszuckung am rechten Vorderarm erst bei 30 M.-A. ein. Die Haut hat eine Spannung wie beim

Digitized by Google

Myxödem, Facies myopathica. Mund halb offen, unbewegliche Gesichtszüge, selbst die Augen sind starr. Puls fast unzählbar. Geht nach 8 Tagen an Bronchopneumonie ein.

Sektion: An den Muskeln fand sich eine einfache Atrophie, einzelne Cohnheimsche Felder erhalten. Die motorischen Nerven, die untersucht wurden, zeigen die Myelinscheiden im Zustand der Degeneration, einzelne Fasern sind normal, aber blaß. Von den zugrunde gegangenen sieht man nur noch leere Scheiden. Atrophie der vorderen Wurzeln. Es wurden untersucht das 5. Cervikalganglion, das 2. Dorsal- und das 2. Lumbalganglion, vom Rückenmark das 6. Cervikalsegment und das 2. Lumbalsegment. Die weiße Substanz wurde vollkommen intakt gefunden, die Zellen der grauen zeigten sich in verschiedenen Stadien der Atrophie. Die Neuroglia zeigt Sklerose, jedoch ohne die Gefäßveränderungen, die man bei Poliomyelitis anterior acuta zu sehen gewöhnt ist. Clarkesche Säulen vollständig intakt. Die Vorderhornzellen sind einfach an Zahl vermindert.

9) **Muskeltransplantation bei Behandlung der Kinderlähmung,** von Dr. A. Sachs. (Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 37.) Ref.: R. Pfeiffer.

Ersatz des gelähmten M. deltoides durch den Pectoralis major nach dem Hildebrandschen Verfahren mit gutem funktionellem Erfolg.

10) **Erweichungsherde in der Medulla oblongata mit retrograden Degenerationen in Pyramidenbahn und Schleife,** von Dr. O. Kölpin. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XLI. 1906.) Ref.: Heinicke (Großschweidnitz).

56 Jahr alter Bureauvorsteher, Potator strenuus, leidet an Glykosurie und bekommt plötzlich Ptosis duplex, die links bald zurückgeht, rechts bleibt. Einige Wochen später Schlaganfall mit motorischer und sensibler Lähmung links; ferner besteht erschwerte Sprache; die rechte Zungenhälfte atrophiert. Nach 9 Monaten Tod. Die Hirn- und Rückenmarksautopsie ergab: in der rechten Hälfte der Medulla oblongata mehrere Erweichungsherde, von denen einer die Pyramidenbahn total, andere die mediale Schleife zum größten Teil zerstört und den Hypoglossuskern ebenfalls stark in Mitleidenschaft gezogen hatten. Die Pyramidenbahn zeigt unterhalb des Herdes die typische Wallersche Degeneration; oberhalb ist eine retrograde Degeneration dieser Bahn in allmählich abnehmender Stärke bis ans proximale Ende des Pons zu beobachten. Die mediale Schleife zeigt aufsteigend die übliche Degeneration; retrograd ist eine Degeneration der zu den gekreuzten Hinterstrangkernen ziehenden inneren Bogenfasern festzustellen. Auch die Zellen dieser Hinterstrangkerne sind vielleicht etwas affiziert.

Bemerkenswert ist der Fall besonders wegen seiner retrograden Pyramidendegeneration, die schon zu den Seltenheiten gehört, während Degenerationen retrograder Art in der Schleife häufiger beschrieben sind. Warum die retrograde Entartung in dem einen Fall eintritt, in dem anderen nicht, ist zurzeit noch nicht geklärt; soviel scheint aber festzustehen, daß die Natur des Prozesses bei Wallerscher und retrograder Degeneration spezifisch nicht verschieden ist; nur ist die letztere eine weniger schnell und intensiv verlaufende Form der Faserentartung.

Es geht noch aus der Arbeit des Verf.'s hervor, daß die Fasern des intermediären Bündels erst unterhalb der Pyramidenkreuzung sich den Pyramidenseitenstrangbahnen zugesellen.

11) **Über Bulbärparalyse bei Lipomatose,** von E. Osann. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XLII. 1906.) Ref.: G. Ilberg.

Eine 38jährige Kaufmannsfrau, die als Mädchen öfters Lachkrämpfe hatte und von Kindheit an einer großen Geschwulst am rechten Unterschenkel litt, war nach und nach nervös geworden, konnte im Frühjahr 1905 nicht mehr gehen und die Beine überhaupt nicht mehr bewegen. Als sie das Wasser nicht mehr halten konnte und starke Kreuzschmerzen bekam, brachte man sie im Mai in die

Digitized by Google

psychiatrische Klinik zu Straßburg. Im rechten Hypochondrium fand sich ein faustgroßer Tumor, die Zunge wich nach rechts ab und war atrophisch. Beine gelähmt und atrophisch. Patellarreflexe schwach, links Babinskischer und Oppenheimscher Reflex dorsal. Blasen- und Mastdarmlähmung. Schmerzsinn an den Beinen abgestumpft; in Wadenmuskulatur links und den Unterschenkelbeugern beiderseits und in der rechtsseitigen Zungenmuskulatur Entartungsreaktion. Nach 4 Wochen schwanden Babinski und Oppenheim, die Sensibilität war bis zur Nabellinie herauf gestört. Sehr starke Schluckbeschwerden, bulbäre Sprache, remittierendes Fieber. Ende Juni 1905 Tod. Bei der Sektion fanden sich zahlreiche multiple Lipome in Brust- und Bauchhöhle und peridurale Lipome im unteren Dorsalteil des Wirbelkanales, ebenso im Sakralkanal. Mikroskopisch wurde Degeneration des Hypoglossuskernes und besonders der rechten Hypoglossusfasern, sowie des Nucleus ambiguus vagi festgestellt. Im 10. bis 12. Dorsalsegment bestand Kompressionsmyelitis mittleren Grades. Vom untersten Sakralmark an waren die Hinterstränge bis zu den Kernen in der Medulla degeneriert. Die Vorderhornzellen des untersten Lenden- und Sakralmarkes zeigten Chromatolyse.

12) **Deux observations cliniques de paralysie pseudo-bulbaire sans paralysie des membres,** par H. Lamy. (Revue neurologique. 1907. Nr. 4.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Zwei Kranke, mit Arteriosklerose behaftet, boten die Erscheinungen der Bulbärparalyse in leichtem Grade, hauptsächlich Dysarthrie und Dysphonie (Krankheitsbeginn in beiden Fällen ziemlich akut), ohne anderes objektives Zeichen als eine einseitige Facialisparese bei Intaktheit des Platysma. Keine Atrophie der Zungen- und Gesichtsmuskulatur, keine Anomalie der elektrischen Reaktion. In beiden Fällen Tendenz zu explosiven Lachausbrüchen. In einem Falle leichte gleichseitige Hemiparese der Glieder, in dem anderen gleichseitige Sehnenreflexsteigerung. Verf. nimmt für beide Fälle eine unilaterale Herdläsion an (im äußeren Anteil des Linsenkernes); für die Annahme mehrerer Herde beständen nicht hinreichend Anhaltspunkte. Als auffällig wird ferner die starke Dysarthrie trotz geringer anderer objektiver Symptome im Sprachinnervationsbereiche registriert. Für die Annahme eines Sitzes der Läsion in einem Territorium, welches lediglich der hier fast allein gestörten Artikulation und Phonation vorsteht, spräche nach Verf. auch die Beschränkung der Facialisparalyse auf die peribukkale Region.

13) I. **Über die Erbsche Krankheit (Myasthenia gravis),** von P. Albertoni. (Bologna 1906. 64 S.; vgl. d. Centralbl. 1906. S. 719.) — II. **Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Erb-Goldflamschen Krankheit,** von E. Levi. (Rivista di Patologia nervosa e mentale. 1906. Fasc. 9 u. 10; vgl. dieses Centralbl. 1906. S. 722.) Ref.: E. Oberndörffer (Berlin).

Albertoni hat an zwei ziemlich typischen Fällen von Myasthenie interessante Untersuchungen angestellt. Bei dem ersten Kranken ergab die Spirometrie eine Herabsetzuug der Vitalkapazität um fast 50%. Die Atmungskurve verlief, entsprechend der größeren Respirationsfrequenz, flacher als beim Gesunden; nach geringen Anstrengungen folgte auf einige tiefe Atemzüge eine Periode völliger Apnoë, hierauf wieder allmähliches Ansteigen der Kurve, so daß ein dem Cheyne-Stokesschen Typus ähnliches Bild zustande kommt. Die vasomotorische Erregbarkeit war wesentlich gesteigert, die elektrokutane Sensibilität normal, aber schnell ermüdbar. — Bei der zweiten Patientin bewirkte die Injektion von Atropin keine oder eine sehr geringe Pulsbeschleunigung, woraus Albertoni auf einen verminderten Vagustonus schließt. Die elektrokutane Sensibilität war gleichfalls sehr erschöpfbar, ebenso der Drucksinn. Die Tagesschwankungen der Temperatur waren erhöht (0,95° im Durchschnitt), weshalb eine Hypotonie der thermoregulatorischen Centra angenommen wird. Schließlich gelangt. der Autor zu dem

Digitized by Google

Ergebnis, daß das Wesen der Krankheit in einer raschen Erschöpfbarkeit der nervösen Apparate mit intermittierender Tätigkeit und in einer Hypotonie und dauernden Ermüdung derjenigen mit kontinuierlicher Tätigkeit besteht. Bezüglich der Ätiologie schließt er sich der Toxinhypothese an.

Levi gibt eine genaue klinische Darstellung von neun selbstbeobachteten Fällen. Bei einigen derselben ist der überaus chronische Verlauf (16 bis 22 Jahre) hervorzuheben; drei zeigten deutliche Muskelatrophien. Die Untersuchung mittels Röntgen-Strahlen ergab bei keinem Patienten eine Vergrößerung des Herzens nach Anstrengungen; eine verminderte Exkursion des Zwerchfelles zeigten zwei von 6 Patienten. Bezüglich der Sensibilität hat der Autor Albertonis Versuche wiederholt, konnte sich aber nicht von der Ermüdbarkeit des sensiblen Systems überzeugen; ebenso bestreitet er Albertonis Behauptung, daß Schmerzen ein Initialsymptom der Krankheit seien. Über die Differentialdiagnose wird nichts Neues gesagt; bezüglich der Ätiologie legt Levi den Hauptwert auf das kongenitale Moment; von seinen Kranken zeigte eine deutliche Schwimmhautbildung am Fuß, eine andere angeborene Sehschwäche, alle bis auf zwei waren jüdischer Abstammung. — Die Arbeit enthält ein Verzeichnis der seit Oppenheims Monographie erschienenen Literatur.

14) **Über die „myasthenische Paralyse" im Anschluß von zwei Fällen**, von Dr. Ladislaus v. Kétly. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XXXI. 1906.) Ref.: E. Asch.

I. 23jähr Arbeiter, der in der Jugend an Typhus und Werlhofscher Krankheit gelitten hatte, später aber gesund war. Lues und Potus werden in Abrede gestellt. Beginn der Affektion im 20. Jahre während der Militärdienstzeit mit Erschwerung des Gehens und Erschlaffung beim Heben des Gewehrs. Diese Störung wiederholte sich alle 1 bis 2 Wochen, in der Zwischenzeit fühlte er sich wohl. Bald darauf Beschwerden beim Öffnen und Schließen der Augen, beim Schlucken und Atmen. Bei der Aufnahme bestehen leichtes Erröten des Gesichtes mit vermehrter Schweißsekretion, Schluckbeschwerden, Puls 104, nach Gehübungen 136, Funktion der Muskeln gut, aber rasche Ermüdung besonders beim Schlucken, Sprechen, Gehen und Stehen. Sämtliche Reflexe nehmen nach mehrmaliger Auslösung an Intensität ab und verschwinden dann vollkommen, myasthenische Reaktion vorhanden. Bald darauf Doppelsehen, häufiges Verschlucken, Sprachstörung, Abnahme der vorher gesteigerten sexuellen Potenz und Libido. Bei der $^1/_2$ Jahr später erfolgten neuen Untersuchung fanden sich Tremor der Zunge, deren Spitze nach aufwärts gekrümmt war, Schluckstörung (besonders am Abend), Puls in der Ruhe 80, nach dem Gehen 120, Differenz zwischen In- und Exspiration anfangs 1,4, nach mehreren Atembewegungen auf 0,7 bis 0,3 reduziert, von ventralem Typus, rechter Ober- und Unterarm schwächer als links, Erschwerung der motorischen Funktion des rechten Fußes besonders im Liegen, Zuckungen und Kontraktionen in einer großen Anzahl von Muskelgruppen, Differenz der beiden Augenspalten, Ptosis, eigentümlich schläfriger Gesichtsausdruck infolge von geschwächter Mimik, Abschwächung der faradischen Erregbarkeit nach mehreren Reizen und Verschwinden dieser Ermüdung nach kurzer Ruhepause. Im Hinterhaupt und nach den Augen zu ausstrahlende Schmerzen, teilweise Herabsetzung des Hautgefühles und der Schmerzempfindung an den Armen, Beinen, Brust und Rücken, Strabismus convergens alternans mit eigentümlichen inkoordinierten Augenbewegungen, zeitweilig kleiner Nystagmus, Bauchdeckenreflexe lebhaft, Kremasterreflexe schwach, Patellarreflexe sehr gesteigert, Achillessehnenreflexe stark klonisch. Im Urin anfangs 0,5, später 0,8 % Eiweiß. Exitus. Die Untersuchung des Centralnervensystems und einzelner Muskeln erbrachte ein fast ganz negatives Resultat. Die perivaskulären Räume waren etwas erweitert und um den Arterien des Rückenmarkes fanden sich kolloide Massen. Die in dieser Beobachtung nach-

Digitized by Google

gewiesenen Störungen der Sensibilität führt Verf. auf eine Komplikation des Leidens mit Hysterie zurück.

II. 23jähriger Kaufmann, war schwächliches Kind, aber später gesund. Seit mehreren Jahren bemerkt er eine Erschlaffung der Armmuskeln bei der Arbeit, später Doppelsehen und Herabsinken des linken Augenlides, Schwäche in den Beinen, Zuckungen im linken Bein, Schmerzen in den Knien und Waden, Widerstand in den Muskeln beim Berg- und Treppensteigen. Es findet sich Verkleinerung der linken Augenspalte, rechtsseitige Facialisschwäche, rasche Ermüdung in den Muskeln der Augen, Arme und Beine, Auftreten des Jollyschen Myasthenie-Phänomens, gesteigerte Patellarreflexe, lebhafte Dermographie.

An der Hand dieser beiden Beobachtungen gibt Verf. eine eingehende Übersicht über die Literatur der myasthenischen Paralyse.

15) **Deux cas de myasthénie bulbospinale,** par F. Raymond et P. Lejonne. (Revue neurologique. 1906. Nr. 15.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Während die Symptomatologie des Erbschen Syndroms derzeit bereits ziemlich gut bekannt ist, bietet seine Ätiologie und Pathogenese noch verschiedenes Unbekannte dar. Die Verff. bringen zwei Fälle, die in symptomatologischer Hinsicht mancherlei Besonderheiten haben und auch hinsichtlich der Pathogenese mancherlei besagen könnten. Die Krankengeschichten werden ausführlich mitgeteilt und die Differentialdiagnose detailliert besprochen. Die Symptomatologie entspricht so ziemlich der in den Beschreibungen von Erb, Oppenheim und Goldflam fixierten; die myasthenische Reaktion allerdings fehlte, ein Moment, dem aber die Verff. im Gegensatz zu anderen Autoren keine prinzipielle Bedeutung beilegen wollen. Bemerkenswert war in beiden Fällen die relativ geringe Beteiligung der Muskulatur des Auges; ferner wäre hervorzuheben, daß die Asthenie der Hals- über jene der Nackenmuskeln überwog. In einem der Fälle bestand eine ausgesprochene andauernde Lähmung bzw. Parese der Stimmbänder. Hervorzuheben ist ferner noch der remittierende Verlauf in beiden Fällen. In ätiologischer Hinsicht betonen die Verff. den Faktor der Surmenage in beiden Fällen; in dem einen derselben schloß sich die Erkrankung unmittelbar an eine Gonorrhoe an, ein Moment, dem die Verff. eine gewisse Bedeutung beimessen. Die ausgesprochene Herabsetzung der arteriellen Spannung, die die Verff. in beiden Fällen konstatierten, scheint ihnen in pathogenetischer Hinsicht von Bedeutung (hypothetischer Hinweis auf die Nebennieren).

Surmenage und Infektionen würden nach den Verff. teils direkt, teils auf dem Umwege der inneren Sekretion als wesentliche ätiologische Faktoren in Betracht kommen. Allerdings handelt es sich da zurzeit um eine nur hypothetische Annahme: doch wären die Befunde Goldflams (Toxicität des Urins) zu beachten und in größerem Maßstabe Exkrete und Körpersäfte zu untersuchen. In ihren beiden Fällen ergab den Verff. die Blutuntersuchung Abnahme der Erythrocyten und besonders der polynukleären und der jüngeren mononukleären Leukocyten; auch dieser Befund spräche in dem Sinne, daß es sich bei der Myasthenie nicht um eine reine nervöse Affektion handle.

16) **Myasthenia gravis pseudo-paralytica,** von Sitsen. (Berliner klin. Wochenschrift. 1906. Nr. 53.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

Die Sektion eines von Pell als Myasthenia gravis pseudoparalytica beschriebenen Falles ergab folgende geringfügigen Veränderungen: kleine frische Blutergüsse, mit Hämatin gefärbte Schollen in den perivaskulären Lymphräumen im Pons, Anhäufungen von Leukocyten in der Leber, geringe Milzvergrößerung, Vergrößerung der Nieren, Kolloidstruma, vermehrte Leukocyten im Blut. Im ganzen wurden bis jetzt 30 Fälle von Myasthenia gravis seziert. Die im Original in einer Tabelle aufgeführten Befunde sind als sehr unvollständig anzusehen, da mikroskopische Untersuchungen fehlen. Am häufigsten wurde das lympathische System verändert

Digitized by Google

gefunden. Es muß gefordert werden, daß bei zukünftigen Sektionen alle Körperorgane sowohl makro- wie mikroskopisch aufs genaueste untersucht werden.

17) **Eine Serie mißbildeter Knaben von einem Elternpaar**, von Albert Sippel. (Centralbl. f. Gynäk. XV. 1906.) Ref.: Max Jacoby.

Ein gesunder, kräftiger Mann, vollkommen abstinent gegen Alkohol und Tabak, erzeugte in erster Ehe 5 Knaben und 7 Mädchen, sämtlich wohlgebildet und gesund. In zweiter Ehe mit der Schwester der ersten Frau erzeugte er ein Mädchen und 4 Knaben, dann noch 2 Mädchen. Die Mädchen waren wohlgebildet und gesund, die Knaben alle mißbildet; der erste hatte eine Spina bifida, der zweite eine persistierende Thymus, der dritte kam tot zur Welt, der vierte besaß angeborenes Myxödem. Verf. nimmt an, daß die Mißbildungen der Knaben einer Einwirkung seitens der Mutter ihre Entstehung verdanken, will aber eine nähere Ursache nicht angeben.

18) **Ein Fall von angeborener familiärer Ankylose der Fingergelenke**, von Goldflam. (Medycyna. 1906. Nr. 50.) Ref.: Edward Flatau (Warschau).

Verf. fand obige Erscheinung bei zahlreichen Gliedern einer Familie, wobei vier Mitglieder dieser Familie von ihm persönlich untersucht wurden. Von 46 Gliedern von drei Generationen dieser Familie waren 26 mit der Ankylose behaftet. Sie waren alle gracil gebaut. Die Hand klein, aber proportionell dem Gesammtbau. Die Endphalangen sind leicht volar gebeugt (bei dem V. Finger leichte Varusstellung). Die Fingerenden sind zugespitzt, die glatte Haut umkleidet fest die Endphalange. Sowohl aktive wie passive Bewegungen fehlen in diesen Gelenken (nur eine minimale Flexion erhalten). Dagegen sind die Bewegungen in den übrigen Fingergelenken frei. Sonst sind sämtliche Muskelfunktionen in den Händen erhalten. Sensibilität, Reflexe ungestört. Außerdem fand Verf. bei drei Mitgliedern der Familie beschränkte Extension der Hand und der Ellbogengelenke (in diesen letzteren auch die Supination). Bei einer Person war auch Hallux valgus vorhanden. Auch eine verminderte Kopfgelenkigkeit, Skoliosis und Plattfuß waren beobachtet. Das Röntgenogramm zeigte, daß die Gelenke auch zwischen den End- und Mittelphalangen gut ausgeprägt waren, es war also weder eine Synostose noch Synchondrose oder Syndesmose vorhanden. Die partielle Ankylose war wahrscheinlich durch eine unbekannte kongenitale Änderung der weichen Teile der Gelenke (Sehnen, Ligamente, vielleicht auch die Haut) bedingt. Verf. zitiert analoge Fälle von Aderholdt, Paulicky und Hoffmeyer.

19) **A case of family atrophy of the peroneal type**, by G. L. Walton. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1905. September.) Ref.: M. Bloch (Berlin).

15jähriger Knabe hat seit seinem 11. Lebensjahre allmählich zunehmende Gehstörungen ohne Schmerzen und Parästhesien. Die Untersuchung ergibt eine Atrophie aller Fuß- und Zehenmuskeln, am stärksten der Peronealgruppe; Oberschenkelmuskeln intakt, kräftig entwickelt, Gesäßmuskulatur weniger gut entwickelt; Füße kühl, der rechte cyanotisch. Keine fibrillären Zuckungen, Achillessehnenreflex fehlt beiderseits, Patellarreflex sehr schwach, Sensibilität intakt, keine qualitativen elektrischen Veränderungen.

Von Familienangehörigen des Pat. soll ein Großonkel mütterlicherseits dasselbe Leiden gehabt haben; drei Brüder des Pat. (von 25, 18 und 12 Jahren) haben das gleiche Leiden; bei dem ältesten hat es gleichfalls im 11. Jahre begonnen, ist sehr langsam vorgeschritten und hat zuletzt auch die Handmuskeln ergriffen, doch ist der Pat. noch arbeitsfähig; bei den beiden anderen Brüdern sind bis jetzt nur die Beine in der gleichen Weise wie bei dem mitgeteilten Fall affiziert.

20) **Beiträge zur Nosographie und Histopathologie der amaurotisch-paralytischen Idiotieformen**, von Prof. Karl Schaffer. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XLII. 1906.) Ref.: G. Ilberg.

Digitized by Google

Verf. bespricht die von ihm und anderen Forschern bei amaurotischer Idiotie erhobenen Befunde und beschreibt einen neuen Fall von amaurotisch-spastischer Idiotie. Die Kranke starb im 24. Jahr. Im Leben hatte sie spastische Paraparese der vier Extremitäten, hochgradige Abnahme der Sehkraft, psychische Defekte und fortschreitenden Marasmus dargeboten. Das Gehirn bot äußerlich keine bemerkenswerten Anomalien in der Furchung und Windungsbildung dar. In der inneren Struktur fielen namentlich zwei Abnormitäten auf: 1. fehlte das temporo-occipitale Sagittalmark in seiner Hauptmasse, so daß weder Flechsigs primäre noch sekundäre Sehstrahlung sichtbar war; 2. machte sich ein nicht unbedeutender Mangel an den centralen Markmassen und zwar hauptsächlich im frontalen und temporo-parietalen Lappen bemerkbar. Die Amaurose war also durch die fehlende Sehstrahlung, die Idiotie durch den mangelhaften Assoziationsapparat bedingt. Interessanterweise blieb die Markfaserung der Hirnrinde, mit Normalpräparaten eines Erwachsenen verglichen, bezüglich der Struktur, sowie des Reichtums der Markfasern hinter letzterem nicht zurück. — Verf. betrachtet den anatomisch teils an Frontal- und teils an Horizontalschnitten genau untersuchten und ausführlich beschriebenen Idiotiefall für eine hoch differenzierte Mißbildung, für eine Bildungshemmung. — Die Pyramidenbahn war anatomisch vollkommen intakt, Kontrakturen bestanden. Die Muskeln waren in ihrer Entwicklung hochgradig zurückgeblieben und verhielten sich elektrisch normal. Eine Erklärung für die intra vitam beobachteten epileptiformen Anfälle wurde nicht gefunden.

21) **A contribution to the study of amaurotic family idiocy,** by Poynton, Parsons and Holmes. (Brain. CXIV. 1906. S. 180.) Ref.: Bruns.

Die Verff. bringen zunächst die Krankengeschichten von 3 Fällen amaurotischer familiärer Idiotie. In allen 3 Fällen handelte es sich um Kinder aus jüdischen Ehen. Es bestand Blindheit — in allen 3 Fällen der kirschrote Fleck mit blassem Hof in der Maculagegend —, in 2 Fällen Sehnervenatrophie. Dazu in allen 3 Fällen große Schwäche der Rücken- und Nackenmuskeln; einmal spastische Erscheinungen in den Beinen, einmal in den Armen. Tod in frühester Kindheit. Im 2. Falle konnten das Nervensystem und die Augen genau untersucht werden. Es handelte sich um eine offenbar primäre und eigenartige Erkrankung der Ganglienzellen im ganzen Centralnervensystem, sowie auch in den Spinalganglien und denen der Retina. Die Nervenfasererkrankungen waren sekundär; es bestand hochgradige Sehnervenatrophie und leichte Degeneration der Pyramidenbahnen. In der Netzhaut zeigte sich außer der Erkrankung der Ganglienzellen Ödem und Atrophie in der Maculagegend, das letztere namentlich im Centrum dieser Gegend, so daß hier die Chorioidea durchschien, kirschroter Fleck; das Ödem bewirkte die weißliche Verfärbung um diesen Fleck. Von den Diplegien ist die Tay-Sachsche Krankheit scharf zu trennen. Die Verff. nehmen an, daß das Leiden auf einer inhärenten biochemischen Eigenschaft des Zellprotoplasmas beruht.

22) **Familiäre, paralytisch-amaurotische Idiotie und familiäre Kleinhirnataxie des Kindesalters,** von H. Higier in Warschau. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXI. 1906.) Ref.: E. Asch.

In derselben Familie, in welcher Verf. vor mehreren Jahren zwei Geschwister mit genuiner Opticusatrophie beobachten konnte, kamen zwei weitere Fälle in Behandlung, welche manches Licht auf die Frage der seltenen hereditären und familiären Nervenaffektionen werfen. Sie entstammen einem jüdischen, nicht luetischen, aber nahe blutsverwandten Ehepaar. Es handelt sich:

I. um ein 9jähr. Mädchen, das sich bis zum 4. Lebensjahr scheinbar normal entwickelte und vom Ende des 4. Jahres an veränderte. Die Sprache wurde mühsamer, unverständlicher, das Gehen ungeschickter, das Laufen wackelig, die Be-

Digitized by Google

wegungen der Arme und Hände langsam und unsicher, die Sehkraft schwächer. Der Hinterhauptsschädel ist auffallend klein, die Zunge wird etwas zitternd hervorgestreckt, die Sprache ist jetzt näselnd, langsam, bei raschem Sprechen krampfhaft mit explosivem Herausschleudern und Verschlucken der Worte, die Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten sind unsicher, zitterig, das Stehen ist breitspurig, balanzierend, der Gang taumelnd, stolpernd-stampfend. Bei größerer Anstrengung ergeben sich Merkmale der cerebellaren und spinalen Ataxie und des Intentionstremors. Der Muskeltonus ist erhöht, die Sehnenreflexe sind abnorm lebhaft, außerdem besteht Fußklonus und das Babinskische Symptom. Sehschärfe herabgesetzt, genuine Atrophie beider Optici, Nystagmus ohne bestimmten Typus, sonst an den Augenmuskeln keine Abnormitäten. Intelligenz und psychisches Verhalten entsprechen dem Alter eines um 2 bis 3 Jahre jüngeren Kindes.

II. 13 Monate alter Knabe, der sich nach normaler Geburt bis zum 7. Monat gut entwickelte, von welcher Zeit an er geistig und körperlich zurückblieb. Es fällt auf, daß das Kind fast bewegungslos daliegt, aber auf äußere taktile und akustische Reize ziemlich lebhaft reagiert. Beine beinahe vollständig gelähmt, Muskeltonus erhöht, sämtliche Reflexe gesteigert, Babinskisches Symptom ausgeprägt. Keine Spur von Neigung zum Sprechen, Bulbi divergent, nicht fixierend, keine Parese der Muskeln des Bulbus, kein Nystagmus. Sehkraft anscheinend stark herabgesetzt. Beide Papillen deutlich atrophisch ohne Neuritis, in der Gegend der Macula lutea ein ziemlich großer, ovaler, weißer Fleck mit einem kirschroten, kreisrunden Punkt in der Mitte.

Verf. rechnet den ersten Fall zu den hereditären Ataxien (Mariesche Form) und die zweite Beobachtung zu den familiären cerebralen Diplegien (Tay-Sachssche Form).

23) **Ein Fall von Tay-Sachsscher familiärer amaurotischer Idiotie,** von L. Huismans. (Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 43.) Ref.: R. Pfeiffer.

Typischer Fall amaurotischer Idiotie aus christlicher Familie. Kurze Darstellung des Krankheitsbildes.

24) **A family form of progressive muscular atrophy beginning late in life,** by W. Browning. (Neurographs. I. 1907. Nr. 1.) Ref.: Kurt Mendel.

3 Fälle von progressiver Muskelatrophie in gleichem Alter, mit gleicher Symptomatologie, gleichem Verlauf und gleicher Dauer, und zwar handelt es sich um zwei Schwestern und ihre Kousine. Der Vater der Kousine bietet der Beschreibung nach das gleiche Krankheitsbild, eine Verwandte dieses Vaters mütterlicherseits, wahrscheinlich seine Kousine, starb an einem ähnlichen Leiden.

Es gibt eine familiäre Form der Poliomyelitis anterior chronica adultorum mit typischem und rapidem Verlaufe und erst in späterem Lebensalter einsetzend.

25) **Pathologisch-anatomischer Befund in einem weiteren Falle von familiärer spastischer Paraplegie,** von Dr. L. Newmark in St. Francisco. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXI. 1906.) Ref.: E. Asch.

Nachdem Verf. früher schon über den mikroskopischen Befund im Rückenmark des an dem gleichen Leiden verstorbenen Bruders berichten konnte (vergl. dieses Centralblatt. 1906 S. 618), ergänzt er seine Ergebnisse durch Mitteilung der anatomischen Veränderungen im Rückenmark eines 20jährigen Mitgliedes derselben Familie. Es handelte sich dabei um einen Fall spastischer Erkrankung, welche von Kindheit an bestanden hatte, trotzdem aber nicht wesentlich über das Anfangsstadium fortgeschritten war. Es fand sich eine Degeneration, besonders in der dorsalen Hälfte der medialen Hinterstränge, welche besonders in der Höhe von C. IV ausgebildet war, und außerdem eine schwache Veränderung der Pyramidenseitenstränge in der Gegend des unteren Lendenmarkes. Dabei hält es Verf. für nicht unmöglich, daß bei Anwendung neuerer Methoden (Cajal oder Bielschowsky), die zurzeit der Untersuchung

Digitized by Google

noch nicht so allgemein waren, ein besseres anatomisches Resultat erzielt worden wäre. Immerhin hat sich doch so viel ergeben, daß die Markscheiden in den medialen Hintersträngen stärker ergriffen waren, als in den Seitensträngen.

26) **Un cas de myotonie congénitale**, par Dr. F. Meeus. (Arch. de neurolog. XXI. 1906. Nr. 122.) Ref.: S. Stier (Rapperswil).

Der 19jährige Patient, der sich vorher nie krank gefühlt, ersuchte Verf. um ein Attest zur Befreiung vom Militärdienst und kam dadurch zum ersten Male in ärztliche Beobachtung. Der Vater ist Alkoholiker; in der Familie der Mutter waren mehrfach Psychosen. Pat. gibt an, immer etwas steife Bewegungen gehabt zu haben; erst seit dem 14. Jahre habe sich dies aber mehr verschärft. Die Steifigkeit tritt besonders im Anfang jeder Bewegung in allen beteiligten Muskeln hervor; sie schwindet, sobald die Bewegung einmal im Gange ist. Die Summe der geleisteten Arbeit (Pat. ist Tischler) ist gleich gut wie bei seinen Arbeitsgenossen. Er kann schnell und lange gehen; aber er muß zuerst kleine Schritte nehmen und dann allmählich den Gang beschleunigen. Sobald er versucht, das Tempo brüsk zu ändern, kommt er zu Falle. Jede Störung während des Gehens, eine Emotion, Anrufen usw. kann plötzlich die tonische Starre hervorrufen.

Status: Maskenartige Physiognomie. Beim Sprechen arbeitet hauptsächlich die Zunge. Lippen wie übrige vom Facialis innervierte Muskulatur fast unbeweglich. Beginnt Pat. zu marschieren, so zeigt sich zuerst — aber nicht immer — deutliche Hemmung; nach den ersten 2 bis 3 Schritten hält er etwa 10 Sekunden an, dann setzt er den Gang ohne sichtbare Störung fort. Bei Bewegung der Hände die gleiche Störung, Sensibilität normal. Nie Schmerzen. Die Prüfung der Motilität ergibt außer den oben geschilderten keine Störungen der willkürlichen Muskulatur. Normale Kraft. Schrift gut. Bei passiven Bewegungen bisweilen starker Widerstand. Reflexe an Knien, Armen, Planta und Pharynx aufgehoben; Kornealreflex schwach; Pupillenreflex normal. Elektrische Prüfung wurde nicht ausgeführt. Pat. ist von normaler Intelligenz, klagte nie über Beschwerden seitens des Nervensystems; nie bestanden Phobien. Die Muskeln sind gut entwickelt, nicht hypertrophisch; die Waden gegenüber den Armmuskeln verhältnismäßig stark entwickelt. Idiomuskuläre Kontraktion am Arme gleich Null, an der Wade leicht angedeutet; Herzaktion etwas erregt; Puls 100, irregulär. Sonst innere Organe normal. Guter Ernährungszustand.

Der Fall bietet außer den charakteristischen Symptomen seitens der Muskelaktion noch besonderes Interesse durch das Fehlen jeder homologen Heredität, das Fehlen der Hauptreflexe und auch dadurch, daß Pat. trotz der beträchtlichen Bewegungshemmung seiner Berufsarbeit ungestört nachgehen konnte.

27) **Fall von Myotonie**, von L. Mann. (Allgem. med. Central-Zeitung. 1907. Nr. 2.) Ref.: S. Klempner.

Es handelt sich um ein 10jähriges Mädchen, bei welchem seit dem 2. oder 3. Lebensjahre das anfallsweise Auftreten einer Versteifung der gesamten Muskulatur beobachtet worden ist. Keine hereditäre Veranlagung.

Es besteht Hypertrophie der Schultergürtelmuskulatur, der Oberarmmuskulatur und der Glutaei maximi. Maskenartiger Gesichtsausdruck, Gräfesches Phänomen (durch tonische Kontraktion des Levator palpebrae). Nachdauer der Kontraktion besonders beim Handschluß; die Öffnung der kräftig geschlossenen Hand erfolgt äußerst langsam. Charakteristische myotonische Kontraktion eines großen Teiles der Muskulatur. Außerdem besteht in gewissen Muskeln eine Parese von eigentümlicher Art, wie sie Verf. bereits in einem früheren Falle beschrieben hat, sie zeigt sich nur im Anfang der Bewegung, während bei wiederholten Bewegungen die Muskeln immer mehr an Kraft zunehmen.

Diese Störung findet sich, wie in dem früheren Fall, in den Beugern des

Digitized by Google

Oberschenkels, den Beugern des Unterschenkels und den Dorsalflektoren des Fußes, entsprechend den bei Pyramidenläsionen betroffenen Muskelgruppen.

Verf. möchte daraus schließen, daß es sich bei der Myotonie nicht um ein primäres Muskelleiden, sondern um eine vom System der Pyramidenbahn abhängige Affektion handelt.

28) **Über atypische Formen der Thomsenschen Krankheit (Myotonia congenita)**, von Dr. A. Pelz. (Archiv f. Psych. u. Nervenkr. XLII. 1907.) Ref.: Heinicke (Großschweidnitz).

Nach genauer Berücksichtigung der in der Literatur erwähnten Fälle atypischer Thomsenscher Krankheit, macht uns Verf. mit zwei eingehend beschriebenen eigenen derartigen Beobachtungen bekannt. Es handelt sich um zwei Brüder. Der eine leidet an typischer Myotonia congenita, die allmählich in die Myotonia congenita atrophica und somit in die atypische Form übergeht; von weiteren Besonderheiten des Falles ist zu erwähnen zunächst Nystagmus; er ist in der Literatur bei Myotonie erst einmal beobachtet worden; auch da handelte es sich um die atrophische Form; ferner fehlten die Hautreflexe; es bestand weiter allgemeine Hyperalgesie der Haut, der großen Nervenstämme, der Muskulatur, während sonst bei der Thomsenschen Krankheit die Sensibilität zumeist ungestört ist. Verf. bringt die Steigerung der Schmerzempfindlichkeit mit der allgemeinen gesteigerten Reizbarkeit der Psyche des angeboren schwachsinnigen Kranken in Verbindung.

Der Hauptwert der vom gewöhnlichen Krankheitsbild abweichenden Erscheinungen ist allein auf die Eigenart der Bewegungsstörung und die ausgesprochenen Paresen zu legen.

Der zweite Fall ergab, trotz genauester Prüfung sämtlicher willkürlicher Bewegungen, nichts von myotonischer Veränderung. Um so überraschender war aber der Befund der elektrischen und mechanischen Erregbarkeit, der fast völlig dem für Myotonia congenita typischen Erbschen Befund entsprach. Verf. geht also auch hier nicht fehl, diesen Fall unter die atypischen Verlaufsarten der Thomsenschen Krankheit einzureihen, um so mehr, als auch Fälle aus der Literatur bekannt sind, die unzweifelhaft zur Myotonie gehören, wo aber in gewissen Regionen die willkürliche Bewegungsstörung fehlte.

Verf. schließt seine Arbeit mit dem Hinweis, daß nach seiner klinischen Untersuchung die Zahl und Mannigfaltigkeit der Abweichungen sowohl des Gesamtbildes nach Entstehung, Verlauf, Verteilung u.s.f., als auch der einzelnen Hauptsymptome eine überraschende sei.

Die wichtigste Abweichung von dem Typus der elektrischen Störung ist die sogen. „inkomplette" myotonische Reaktion nach Huet. Ebenso wichtig ist die Tatsache, daß die myotonische Störung überhaupt fehlen kann; es gibt also eine Myotonia sine tonu. Als weitere Abweichung der Bewegungsstörung nennt Verf. noch die paramyotonische; sie besteht in einer unter dem Einfluß der Kälte sich einstellenden Steifigkeit; schließlich gibt es auch statt des tonischen starren Krampfes nur eine elastische Spannung.

Heredität und der kongenitale Beginn in früher Jugend können ebenfalls fehlen.

Der Verlauf des Leidens ist kein gleichmäßiger, mit nur geringen Schwankungen unverändert fortdauernder, es kann periodisch sein; es braucht nicht den ganzen Körper zu ergreifen; Kombination mit anderen Nervenkrankheiten kommt vor, wenn auch selten. Die symptomatologisch den willkürlichen myotonischen Störungen ähnlichen, bei verschiedenen Nervenkrankheiten, besonders bei Tetanie und Neurosen, vorkommenden Erscheinungen, möchte mit Recht Verf. als Intentionskrämpfe zur Unterscheidung genannt wissen.

29) **Psychische Störungen bei Thomsenscher Erkrankung**, von Wedenski und Sachartschenko. (Korsakoffsches Journ. 1906. Nr. 3.) Ref.: Kron (Moskau).

Digitized by Google

Die Verff. bringen die Krankengeschichte einer 38jährigen Patientin, welche an kongenitaler Myotonie litt und zugleich das Bild einer hysterischen Psychose darbot. Die Psychose war im Anschluß an ein psychisches Trauma aufgetreten. Beide Krankheitszustände kamen bei der hereditär belasteten Patientin unabhängig voneinander in Erscheinung, wurden aber in ihrer Intensität gegenseitig beeinflußt.

30) **Nystagmus essential familial,** par MM. E. Apert et Dubuse. (Bulletins de la Société de Pédiatrie. 1906. Oktober.) Ref.: Zappert (Wien).

Eine Mutter und 4 Kinder zeigen mehr oder weniger ausgesprochenen Nystagmus ohne sonstige Störungen vonseiten des Nervensystems. Die an Nystagmus leidenden Kinder stammen sämmtlich aus der zweiten Ehe der Mutter.

Mit Berufung auf Arbeiten von Lenoble und Aubineau halten die Verff. ihre Fälle für Formen der Nystagmus-Myoklonie, womit diese Autoren ein durch allgemeine Zitterbewegungen charakterisiertes, oft familiäres Leiden bezeichnen, das manchmal auf die Augenmuskeln beschränkt sein kann.

Eigentümlicherweise scheint die Bevölkerung der Bretagne besonders zu dieser Affektion zu neigen.

31) **Erbliches Zittern,** von Neisser. (Wiener klin. Rundschau. 1906. Nr. 42). Ref.: Pilcz (Wien).

10jähriger Knabe, enormer rhythmischer Tremor der Hände, besonders wenn Pat. einen Gegenstand fassen soll. Zittern der Zunge. Ø Nystagmus. Spasmen in den unteren Extremitäten und Patellarsehnenreflexe >.

Der 54jährige Vater bot dasselbe Zittern, gab aber an, daß er noch beim Militär ein guter Schütze gewesen. Der Großvater väterlicherseits gleichfalls Zitterer, doch war bei ihm der Tremor in noch höherem Alter aufgetreten. Auch eine Tante väterlicherseits leidet an Zittern.

Verf. verweist 1. auf die anderen nervösen Erscheinungen bei dem Pat. hin (auf deren Fehlen z. B. Oppenheim aufmerksam machte), 2. darauf, daß das erbliche Zittern hier bei den Vertretern der einzelnen Generationen in immer jüngerem Alter sich störend bemerkbar machte.

Psychiatrie.

32) **Bidrag till kännedomen om sinessjuk domarnas familiära uppträdande,** af Edvard Vestberg. (Hygiea. 1906. S. 289, 416 u. 504.) Ref.: Walter Berger (Leipzig).

Verf. teilt 37 Fälle mit, die aus 9 Gruppen von ebensoviel Ascendenten mit ihren 13 Kindern und 18 Geschwistergruppen bestehen. Bei der Anordnung des Materiales hat Verf. unter einer Hauptabteilung alle Gruppen mit Homomorphismus zusammengestellt, d. h. in denen die Krankheitsformen bei den Familiengliedern übereinstimmen, und in einer anderen Hauptabteilung die Fälle mit Heteromorphismus mit verschiedenen Krankheitsformen. Die erste Hauptabteilung zerfällt in zwei Unterabteilungen, Gruppen mit manisch-depressiver Geistesstörung und Gruppen mit Dementia praecox. Im Anschluß an die letztere Gruppe hat Verf. eine Geschwistergruppe angefügt, deren Psychosen mit keiner der Formen Kraepelins recht übereinstimmen. Die zweite Hauptabteilung zerfällt in vier Unterabteilungen: drei Gruppen mit Dementia praecox und manisch-depressiver Geistesstörung; eine Gruppe mit Melancholie und Dementia praecox, eine mit Dementia praecox und Idiotie und schließlich eine Familie, in der der Vater an einer Alkoholpsychose litt, die Kinder Dementia praecox zeigten. Jedem einzelnen Falle ist eine Epikrise beigefügt, in der die Diagnose des Falles besprochen wird.

Die meisten Psychosen, die sich vorfanden, gehören entweder der Kategorie der Dementia praecox oder der manisch-depressiven Geistesstörung an, Krank-

Digitized by Google

heitsformen, die wegen der beschwerlichen Behandlung und der Gemeingefährlichkeit der Kranken häufiger als andere in Anstaltsbehandlung kommen. In den Gruppen, in denen manisch-depressive Geistesstörung auftrat, bestand in sieben Homomorphismus (vier Ascendenten-Descendentenpaare, drei Geschwistergruppen). In einer Familie litt die Tochter an manisch-depressiver Geistesstörung, die Mutter und der Bruder an Dementia praecox, doch findet sich Grund zu der Annahme, daß vom Vater her manisch-depressive Belastung stammte. Bei zwei Geschwistergruppen trafen beide Formen zusammen, ohne daß entsprechende doppelte Heredität bekannt, aber doch möglich war, die manisch-depressive Geistesstörung war übrigens nicht ganz festgestellt.

Bei Dementia praecox zeigten zwei Ascendenten-Descendentengruppen und 11 Geschwistergruppen Homomorphismus, doch war in einem Falle wegen der vorliegenden mangelhaften Mitteilungen nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose über das Leiden der Mutter möglich. In einer Familie litt die Tochter an Dementia praecox, während das Leiden der Mutter am meisten der Melancholie glich, es ist indeß nicht undenklich, daß der Vater ebenfalls an Dementia praecox gelitten hat. In einer aus zwei Schwestern bestehenden Gruppe zeigte die eine Dementia praecox, die andere Idiotie, die aber wahrscheinlich durch äußere Verhältnisse bedingt war. Unter den Gruppen mit Heteromorphismus hat Verf. eine aufgenommen, in der der Vater wahrscheinlich an Geistesstörung durch Alkohol litt, die Kinder an Formen von Dementia praecox, die auch bei der Großmutter vorhanden gewesen zu sein schien. — Von Interesse ist das verhältnismäßig seltene Vorkommen von Geistesstörung bei den Vorfahren der an Dementia praecox Leidenden; unter 35 derartigen Kranken hatten nur 17 psychopathische Väter oder Mütter.

Positive Schlußsätze ergaben sich in Verf.'s Untersuchungen nur in bezug auf manisch-depressive Geistesstörungen und Dementia praecox, die beide in der Regel auf Erblichkeit beruhen, aber nicht darauf beruhen müssen.

33) **Über die Abgrenzung und die Grundlagen der Zwangsvorstellungen,** von Friedmann. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXI. 1907.) Ref.: H. Vogt.

Im ersten Teil wird unter eingehender Würdigung der Literatur die Abgrenzung erörtert. Die wesentliche Charakteristik der Zwangsidee liegt in dem ihr eigenen Denkzwange. Sie wird abgegrenzt von den verschiedenen Störungen, denen ein psychischer Zwang beiwohnt, bei welchen aber die anderweitigen Eigenschaften wichtiger sind als jenes zwangsmäßige Auftreten; als die wichtigste Aufgabe stellt sich dabei die Abgrenzung zwischen Zwangsidee und überwertiger Idee heraus. Die Begriffsbestimmung der Zwangsvorstellung lautet (S. 237): Wir finden eine Vorstellung bestimmten individuellen Inhaltes, welche im logischen Sinne von ihrem Träger als unvernünftig oder doch schlecht begründet anerkannt wird, über welche er nicht weiter reflektiert, die aber dennoch gleichzeitig (peinlicher Gefühlston, ferner Unabgeschlossenheit usw.) den Träger belästigt und beherrscht (erstes Stadium), und welche sich weiterhin trotz seines Widerstrebens fort und fort in sein Denken eindrängt.

Der zweite Teil erörtert die psychologischen Grundlagen der Zwangsvorgänge. Der Vorgang beruht auf normalen Eigenschaften der Psyche (S. 381): „einmal übt die stärkere Gefühlsbetonung einen gewissen bestechenden Einfluß auf die Urteilsbildung aus und zweitens hält ein peinlicher Affekt, sowie der Tatbestand der logischen Unabgeschlossenheit die Vorstellungen im Bewußtsein fest; am stärksten aber geschieht dies, wenn diese beiden Momente in der Gestalt einer Befürchtung, eines Bedenkens oder einer peinlichen Erwartung zusammen vereinigt auftreten.“ Die krankhaften Zwangsvorgänge sind eine pathologische Steigerung dieser normalen Verhältnisse.

Digitized by Google

34) **Gicht und Psychose**, von Prof. E. Mendel. (Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 1906. Ebstein-Festschrift.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

Unter Berücksichtigung mehrerer eigener Beobachtungen und der Literatur bespricht Verf. in der Festschrift für Wilh. Ebstein den Zusammenhang zwischen Gicht und Psychose.

Die Ergebnisse faßt er selbst in folgenden Sätzen zusammen:

1. In sehr seltenen Fällen tritt nach einem schweren mit Fieber verbundenen Gichtanfall eine akute Psychose auf, welche mit Trübung des Bewußtseins und ausgedehnten Halluzinationen einhergeht und klinisch als Delirium hallucinatorium zu bezeichnen ist.

2. In seltenen Fällen ersetzt eine akute Psychose den Gichtanfall und verläuft meist in kurzer Zeit.

3. In äußerst seltenen Beobachtungen zeigt sich, daß ein auftretender Gichtanfall eine Psychose zur Heilung bringt, welche lange, selbst Jahr und Tag, unverändert bestanden hat.

4. Das Zusammenvorkommen von einer Psychose mit Gichtanfällen ist ein ungemein seltenes Vorkommnis und man ist nach den bisher vorliegenden Erfahrungen nicht berechtigt, von einer Gichtpsychose zu sprechen.

Das Wort Griesingers: „Über die Entstehung von Seelenstörungen unter dem bestimmenden Einfluß der Gicht läßt sich nichts Positives sagen" besteht auch heute noch zu Recht.

III. Bibliographie.

1) **Die Trunksucht und ihre Abwehr. Beiträge zum gegenwärtigen Stande der Alkoholfrage**, von Dr. A. Baer, Geh. Med.-Rat in Berlin, und Dr. B. Laquer, Arzt in Wiesbaden. 2. Aufl. (Berlin u. Wien 1907, Urban u. Schwarzenberg. S. 242.) Ref.: M.

Das klassische Werk von Baer, welches im Jahre 1890 in erster Auflage erschien, hat nun unter Zuziehung Laquers eine neue Bearbeitung erfahren. Baer konnte sich keinen besseren Mitarbeiter verschaffen, als Laquer, welcher mit Wort und Schrift gegen den Alkoholmißbrauch gekämpft und durch Reisen und eigene Beobachtungen sich ein selbständiges Urteil gebildet hat.

Dabei und wohl auch dadurch ist vermieden worden, sich auf jenen doktrinären Standpunkt zu stellen, welcher den Alkohol nur als Gift betrachtet (S. 25) und welcher in der Durchführung der absoluten Abstinenz die einzige Waffe gegen das Übel des Mißbrauches sucht.

Nach einer Besprechung der physiologischen und pathologischen Wirkungen des Alkohols wenden sich die Verff. zu der Erörterung des Einflusses der Trunksucht auf Krankheit und Sterblichkeit, auf das geistige Leben, auf Verbrechen, Selbstmord usw. Hier werden die Statistiken der einzelnen Kulturländer ausführlich beigebracht und gestatten dem Leser, ein eigenes Urteil über die verheerenden Wirkungen des Alkohols sich zu bilden.

Das wichtigste Kapitel ist der 3. Teil: die Abwehr der Trunksucht. Es werden nacheinander erörtert, was die Gesellschaft, was der Staat zur Bekämpfung der Unmäßigkeit tun kann.

Nur einzelnes kann hier aus dem Ergebnis der Untersuchungen hervorgehoben werden: Als ein im höchsten Grade nachahmenswertes Mittel hat sich das Gothenburger System bewährt, dessen Erfolge ziffernmäßig nachgewiesen werden. Im ganzen Königreich Schweden mit 5 Millionen Einwohnern existieren weniger Branntweinverkaufsstellen, als in Königsberg mit 180000, Bremen mit 150000 oder Stettin mit 140000 Einwohnern.

Die Bestrafung der Trunkenheit, welche in einer Anzahl von Ländern statt-

Digitized by Google

findet, hat einen wesentlichen Einfluß nicht ausgeübt. Man wird den Verff. nur beistimmen, wenn sie sagen:

„Ein Gesetz zur Bestrafung der Trunkenheit kann nach allen Erfahrungen sich nur dort wirksam erweisen, wo gleichzeitig der Trunksucht in präventiver Weise mit strengem Ernst entgegengetreten wird. Dort hingegen, wo der Branntwein zu äußerst billigen Preisen und auf jedem Schritt zu haben ist, wo die Besteuerung des Branntweins sehr gering und die Zahl der Branntweinstellen übergroß ist, scheint es beinahe Zeit, die öffentliche Trunkenheit zu bestrafen."

Die Entmündigung des Trinkers, die Trinkerasyle, die Einwirkung, welche der Staat auf die Beamtenschaft, der Alkohol in der Armee und in der Schule ausübt, werden am Schluß noch eingehend erörtert.

Keinem Sozialpolitiker, keinem Arzt und speziell keinem Nervenarzte darf das Buch in seiner Bibliothek fehlen, aus dem er nicht bloß reiche Anregung und Belehrung erhalten wird, sondern das ihm auch zum Nachschlagen in bezug auf bestimmte Fragen, welche den Kampf gegen den Alkoholismus betreffen, unentbehrlich sein wird.

2) **Arthur Schopenhauer. Seine wirklichen und vermeintlichen Krankheiten,** von Wilhelm Ebstein. (Stuttgart 1907, Enke.) Ref.: M.

Verf. behandelt in 5 Kapiteln die Frage, 1. ob Schopenhauer geisteskrank und ob und inwieweit seine Psychose als die Ursache seiner Lebensauffassung, seiner Philosophie und seines Charakters anzusehen ist, 2. über die vermeintliche Syphilis Schopenhauers, 3. über die gichtische Erkrankung Schopenhauers und deren Einfluß auf seine Philosophie und seinen Charakter, 4. ob Schopenhauers letzte Krankheit seine wissenschaftliche Tätigkeit und sein psychisches Verhalten beeinflußt hat und 5. das geistige Verhalten Schopenhauers in seinen letzten Lebensjahren.

Die Frage ad 1 wird gegenüber anderweitigen Behauptungen mit vollem Recht verneint, ebenso die nach der Syphilis auf Grund sehr eingehender Untersuchungen besonders mit Rücksicht auf die Tatsache, daß in dem Notizbuch Schopenhauers eine genaue Beschreibung seiner Schmier- und Sublimatkur sich fand. Verf. macht darauf aufmerksam, daß zu der fraglichen Zeit jene Mittel auch sehr häufig als Antiphlogistica und Resorbentia angewendet wurden.

Seine terminale Krankheit war ein Herzleiden. Die geistige Dekrepidität Schopenhauers in seiner letzten Lebenszeit ist auf eine prämature psychische Senescenz (Sch. wurde 72 Jahre alt) zurückzuführen.

Die vorliegende Schrift ist ein wichtiger kritischer Beitrag für die Pathographien hervorragender Männer und sei zur Lektüre sowie zum Studium bestens empfohlen.

3) **Chr. D. Grabbes Krankheit,** von Dr. Erich Ebstein (München). Seinem Vater Wilhelm Ebstein zum 70. Geburtstag gewidmet. (München 1906, Reinhardt.) Ref.: M.

Grabbe, welcher, noch nicht 35 Jahr alt, starb, ist, wie Verf. in seiner mit ungemein großem Fleiß und scharfer Kritik geschriebenen Arbeit nachweist, an Tabes zugrunde gegangen. Derselbe hat Syphilis gehabt, hatte lanzinierende Schmerzen, ataktischen Gang, gastrische Krisen.

Grabbe war ferner ein Degenerierter und chronischer Alkoholist. Der Alkoholismus war wohl auch die Ursache, daß die Krankheit einen verhältnismäßig schnellen tödlichen Verlauf nahm.

Die verschiedenen und einander widersprechenden Urteile über Grabbes Krankheit dürften unserer Ansicht nach mit der vorliegenden Schrift einen endgültigen Abschluß erfahren haben.

Digitized by Google

4) **Der Schmerz. Eine Untersuchung der psychologischen und physiologischen Bedingungen des Schmerzvorganges,** von Dr. Semi Meyer in Danzig. (Grenzfragen des Nerven- u. Seelenlebens. VII. S. 79. Wiesbaden 1906, Bergmann.) Ref.: M.

Wir gehen auf die Psychologie des Schmerzes hier nicht näher ein; heben dagegen hervor, daß nach Ansicht des Verf.'s der Schmerz kein Sinnesorgan hat, und daß er durch Reizung der dem mechanischen Sinn dienenden Nervenfasern entsteht. Diese geben bei ihrem Eintritt in das Rückenmark einen feinen Seitenast ab, welcher die Schmerzvermittlung übernimmt.

So erkläre sich, daß der peripherische Nerv bei starker Reizung einen excentrischen Schmerz hervorbringt, welcher sich mit der Scheinempfindung an der betreffenden Stelle verbindet, während bei Rückenmarksveränderungen eine Trennung der Schmerzfunktion von der Empfindung beobachtet wird.

5) **Verdeutschungsbücher des Allgemeinen Deutschen Sprachvereins.** VIII.: **Die Heilkunde. Verdeutschung der entbehrlichen Fremdwörter aus der Sprache der Ärzte und Apotheker,** bearbeitet von Dr. Otto Kunow, Generaloberarzt in Mainz. (Fünfte vermehrte Auflage. Preis 60 Pfg. Berlin 1907. 103 S.) Ref.: M.

Den Zweck und Inhalt des Büchleins gibt der Titel an. Wenn auch im wissenschaftlichen, besonders im internationalen wissenschaftlichen Verkehr die lateinischen und griechischen Ausdrücke sich so eingebürgert haben, daß ihr Ersatz durch deutsche kaum einen Vorteil bringen dürfte, so ist der Arzt häufig genug, besonders in seinen gerichtlichen Attesten, wie vor allem in den Gutachten im Dienste der sozialpolitischen Gesetzgebung, genötigt, statt der fremdländischen, für die Beteiligten unverständlichen deutsche Ausdrücke zu gebrauchen — das Reichsversicherungsamt spricht in jedem Fall einen dahin gehenden Wunsch aus. Ganz besonders aus diesem Grunde sei die sehr vollständige und gewissenhafte Arbeit den Ärzten auf das Beste empfohlen.

IV. Aus den Gesellschaften.

Psychiatrischer Verein zu Berlin.

Sitzung vom 22. Juni 1907.

1. **Diskussion** zum Vortrag des Herrn Lipschitz in voriger Sitzung (vgl. d. Centr. S. 380).

Herr Reich (Herzberge): Der Versuch des Vortr. ist von großer Bedeutung für die Lehre von der Regeneration der Nerven. Wenn die neugebildete Nervenfaser, wie der Versuch zu ergeben scheint, einen von dem des ursprünglichen Nerven völlig abweichenden Verlauf nehmen kann, so ist damit erwiesen, daß die neue Nervenbahn nicht unbedingt durch Regeneration des peripheren Stumpfes entstehen muß, sondern daß sie auch durch Auswachsen von Nervenfasern aus dem centralen Stumpfe entstehen kann. R. glaubt sich aber trotzdem der Annahme des Vortr., daß durch seinen Versuch alle Einwände gegen die Neuronenlehre, insbesondere die aus den Betheschen Regenerationsversuchen sich ergebenden, durchaus beseitigt sind, nicht anschließen zu sollen. R. ist selbst ein Anhänger derjenigen Anschauung, die man als Zellkettentheorie bezeichnet. Die Zellkettentheorie ist zunächst auf geschichtlichem Boden erwachsen. Sie ist hier von ebenso namhaften Forschern vertreten, wie bestritten worden. Den Grund dafür, daß entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen keine sichere Entscheidung geliefert haben, sieht R. darin, daß es an den embryonalen Organen nicht recht möglich ist, die verschiedenen Zellarten, da sie noch keine charakteristischen

Digitized by Google

Unterschiede aufweisen, stets richtig auseinanderzuhalten. Ganz anders ist es bei den vollentwickelten Organen. R. ist durch seine mikro-histiochemischen Untersuchungen zu der Anschauung gekommen, daß ebenso wie der quergestreifte Muskel, auch der reife, periphere Nerv eine charakteristische zellartige Struktur besitzt. Nach seinen Befunden gehört der sogen. Kern der Schwannschen Scheide gar nicht zu dieser, d. h. zum Bindegewebe, sondern er ist ein Bestandteil der markhaltigen Faser selbst, ebenso wie auch die Sarkolemmkerne der quergestreiften Muskelfaser zu dieser selbst gehören, und steht zu demjenigen albuminoiden Teil der Faser, den man als Neurokeratingerüst bezeichnet, in Beziehung. Er ist umgeben von einer, für die Nervenfaserzelle spezifischen Granulation, die für die Nervenfaserzelle ebenso charakteristisch ist, wie die Nisslsche Granula für die Ganglienzelle, und die R. als π-Granulation bezeichnet. Sie ist eingebettet in eine netzartige, mit der Kernmembran zusammenhängende Zellsubstanz, die direkt in das sogen. Neurokeratingerüst der Zwischentrichter und des Achsencylinders übergeht. Das Territorium der einzelnen Nervenfaserzelle entspricht einem Interannularsegment. Die der Neuronenlehre aus der Zellkettentheorie heraus erwachsenden Schwierigkeiten könnte der Versuch des Vortr. nur dann völlig entkräften, wenn gleichzeitig der Nachweis geführt würde, daß die aus dem centralen Stumpf herauswachsenden Fasern nicht durch ein Auswachsen der Zellkette nach der Peripherie, sondern nur allein durch Auswachsen des Achsencylinders der Ganglienzellen zustande kommt. Es wird also auch hier schließlich die Anatomie das letzte entscheidende Wort sprechen müssen. R. hat lange gezweifelt, ob nicht, wenn schon das Axoplasma, das Neurokeratin und das Mark der Faser als Produkt und Bestandteil der Nervenfaserzellketten anzusehen ist, wenigstens die Neurofibrillen, die von vielen Seiten als der eigentlich leitende nervöse Bestandteil erklärt wird, durch Auswachsen aus der Ganglienzelle entsteht. Er glaubt aber auf Grund der Untersuchung eines Nerventumors, der sich als fast vollständig aus mehr oder weniger gestreckten, spindelförmigen, neurofibrillhaltigen Zellen bestehend erwies, die alle Übergänge zu myelinhaltigen Nervenfasern zeigten — wenn auch aus pathologischen Befunden auf das Verhalten im normalen Zustande nur mit Vorsicht Schlüsse gezogen werden dürfen —, daß tatsächlich die Annahme die wahrscheinlichste ist, daß auch die Neurofibrillen aus den Zellen der Nervenfaser ihren Ursprung nehmen. (Es werden die entsprechenden nach Bielschowskys Methode hergestellten Präparate demonstriert.)

Im Anschluß daran bespricht R. noch das von ihm seiner Zeit am meisten benutzte Verfahren zur Darstellung der π-Granula und der μ-Granula der Nervenfaserzelle und bemerkt dabei, daß sich zur Darstellung der μ-Granula nicht nur das saure Fuchsin, sondern auch das basische Fuchsin und das Methylenblau, also auch basische Anilinfarbstoffe eignen. Autoreferat.

2. Herr Vorkastner stellt einen 18jährigen Seminaristen vor, welcher sich längere Zeit in Behandlung der Poliklinik befunden hatte. Es bestand bei ihm eine vasomotorische Neurasthenie. Im Vordergrund der Beschwerden standen Kopfschmerzen, die eigentümlich stechend und pulsierend waren, so daß er sich vor stärkeren Schmerzparoxysmen fürchtete. Es bestanden dabei Kongestionen nach dem Kopfe mit flammender Röte im Gesicht. In letzter Zeit traten auch Nasenblutungen auf. Für diese war eine lokale Ursache nicht zu finden. Ferner bestand häufig stärkeres Herzklopfen und quälendes Angstgefühl in der Herzgegend. Bücken war ihm peinlich. Diesen subjektiven Beschwerden entsprach der objektive Befund. Das vasomotorische Nachröten war gesteigert. Leichte Körperanstrengungen bewirkten eine Steigerung der Pulsfrequenz. Die Gefäße des Augenhintergrundes waren stark gefüllt. Ferner bestand eine deutliche Rigidität der Radialarterie. Der Blutdruck war normal. Die Rückstoßelevation war auf dem Sphygmogramm stark ausgeprägt. Sehr interessant war der Herzbefund.

Digitized by Google

Auskultation und Perkussion ergaben zwar keine Abweichung, durch Röntgen-Aufnahme zeigte sich aber eine Anomalie. Man sah nämlich, daß sich das Herz mehr vertikal einstellte, eine Andeutung dessen, was von Kraus als Tropfenherz beschrieben ist. Die Sehnenreflexe waren lebhaft. Die Gefäßnervenschwäche war konstitutionell bedingt, indem der Vater Potator war und die Geschwister an nervösen Erscheinungen litten. Nachdem die Beschwerden in letzter Zeit zugenommen hatten, trat eine schwere akute psychische Störung auf. Es hatte sich der Pat. an einem Ausflug beteiligt und am Tage 3 Glas Wein und am Abend 2 bis 3 Glas Sekt zu sich genommen. Er war danach heiter, aber durchaus normal. Im Eisenbahnkoupee wurde ihm unwohl und er bekam Nasenbluten. Er benahm sich wie ein Unsinniger und wollte die Coupétür öffnen. Er schrie, tobte und wollte die Notbremse ziehen, griff aber statt dessen an die Wärmeleitung, welche er dafür ansah. Sein Gesicht war rot, die Augen blutunterlaufen. Auf Anreden reagierte er nicht. Für diesen Zustand fehlte nachher vollkommen die Erinnerung. Es handelte sich um einen kongestiven Dämmerzustand, wobei das Interessante ist, daß der Zustand sich an die vasomotorischen Störungen anschloß. Es erinnert das Bild an die Mania transitoria der alten Psychiater. Differentialdiagnostisch kommen in Betracht der pathologische Rauschzustand und die Epilepsie, die aber beide auszuschließen sind. Letztere insbesondere deswegen, weil in der Vergangenheit keine Anhaltspunkte für Epilepsie bestanden, trotzdem bleibt die Diagnose der Epilepsie diskutabel, für Hysterie ergab sich nichts. Dieser Fall beweist, daß sich auf dem Boden der einfachen vasomotorischen Neurasthenie ein Dämmerzustand entwickeln kann. Für die Prognose ist wichtig, daß sich ein solcher Zustand nicht zu wiederholen braucht. Die Therapie hat für vollkommene Alkoholabstinenz zu sorgen, in zweiter Linie für die Behandlung der vasomotorischen Störungen.

3. Herr Rosenberg berichtet über **histologische Untersuchungen aus dem Laboratorium des Herrn Geheimrat Ziehen.** Mit Hilfe von projizierten Mikrophotogrammen und Aquarellzeichnungen und unter Hinweis auf ausgestellte Nissl-Präparate weist er auf folgende Merkmale hin, durch die sich die Cytoarchitektonik der Heschlschen Windungen von der ersten Temporalwindung unterscheidet:

1. Die gemeinsame Tiefe der Schichten der mittelgroßen und großen Pyramidenzellen ist nur halb so groß.

2. In der letzterwähnten Schicht sind die Riesenpyramidenzellen in ungefähr doppelter Anzahl vorhanden.

3. Es besteht ein Mangel an tiefen Pyramidenzellen.

4. Die Spindelzellenschicht ist mehr als doppelt so tief. Sie ist im oberen Teil zellreicher, sie zeigt keine deutliche Reihenbildung und ist gegen das Mark weniger scharf abgesetzt.

Die Differenzen beziehen sich im wesentlichen auf die Kuppen der verglichenen Windungen. Da Flechsig auf Grund seiner Studien über die Markreifung der Gehirnbahnen feststellte, daß besonders die Heschlschen Windungen kortikale Endstationen des N. cochlearis enthalten, und da nach Campbell diese Windungen durch eine eigenartige Rindenfaseranordnung charakterisiert sind, so bringt auch die Cytoarchitektonik eine neue Stütze dafür, daß diese Windungen die Hörsphäre darstellen. Von weiteren Autoren wurden zitiert Meynert, Betz, Hammarberg und Cajal. Autoreferat.

Herr Brodmann bemerkt in der Diskussion: 1. Auch Siemerling hat bereits vor Jahren in einem Vortrage an der Hand von Markscheidenpräparaten gezeigt, daß die G. temp. transversi durch eine besondere Struktur von der übrigen Temporalrinde ausgezeichnet sind. Campbells Untersuchungen beziehen sich nicht nur auf die Faser, sondern gleichzeitig auf die Zelltektonik und geben

Digitized by Google

außerdem eine topische Lokalisation der verschiedenen Strukturtypen des Schläfenlappens, welche der Vortr. vermissen läßt. 2. Es ist nicht bewiesen und auch nicht ohne weiteres beweisbar, daß der vom Vortr. demonstrierte Typus die Rinde der Hörsphäre darstellt. Derartige physiologische Termini sollten bei rein anatomischen Rindenuntersuchungen vermieden werden, da sie zu lokalisatorischen Schlußfolgerungen verleiten, welche irreführend sind. Cytoarchitektonische Rindenfelder und physiologische Bezirke fallen nicht notwendig zusammen, wie vor allem das Beispiel der excitomotorischen Zone und der Area gigantopyramidalis beweist. 3. Lokalisatorisch ist ein besonderer tektonischer Typus nicht genau auf die Heschlschen Querwindungen beschränkt, er greift vielmehr nach eigenen Untersuchungen einerseits darüber hinaus, andererseits läßt er einen Teil frei (vgl. auch das Campbellsche Schema). Windungen und Furchen sind aber nicht maßgebend für die Umgrenzung anatomischer Rindenfelder. 4. Im einzelnen bestreitet B. das Vorkommen von „Riesenpyramiden", wie überhaupt von spezifischen Zellformen (nach Nissl-Färbung) in den Querwindungen. Auch die Schmalseite des Querschnittes ist nicht charakteristisch für die „Hörrinde". Die relativ geringe Breite der I. bis III. Schicht, verglichen mit der der IV. bis VI. Schicht, kommt der ganzen Temporalrinde zu, ganz zu schweigen von anderen Windungsbezirken.
Autoreferat.

Herr Jacobsohn fragt, ob die Untersuchungen des Vortr. im wesentlichen eine Differenz des Schichtenbaues der Rinde des Hörcentrums gegenüber anderen Rindenregionen ergeben haben, oder ob sich eine besonders charakteristische Zellform im Hörcentrum gefunden hat, wie Cajal es angegeben hat. Ferner möchte J. darüber Auskunft haben, ob sich ein Unterschied in der Zellstruktur der linken ersten Schläfenwindung, besonders im Bereich des Wortklangcentrums gezeigt hat gegenüber der rechten Schläfenwindung, und schließlich fragt J., ob der Vortr. die Rinde dieser Rindenregion nur von erwachsenen Personen oder auch von Kindern untersucht hat. Namentlich die Untersuchung dieser Rindenteile vor und nach der Sprachbildung könnte eventuell Bedeutsames hinsichtlich der Zellverhältnisse zutage fördern.
Autoreferat.

Herr Ziehen weist darauf hin, daß bei diesen Untersuchungen nur die Frage gestellt war: existiert ein Unterschied zwischen den Temporalwindungen und den Heschlschen Windungen?

In seinem Schlußwort betont Herr Rosenberg, daß der Schichtenbau in den Heschlschen Windungen charakteristisch sei und spezifische Zellen nicht gefunden seien.

4. Herr Schulze stellt ein 12jähriges Mädchen vor, das seit dem 23. März 1907 in Behandlung der Klinik ist. Von der Mutter her ist das Kind nervös belastet. Es hat zur rechten Zeit sprechen und laufen gelernt. Mit 6 Jahren kam es in die Schule, kam später in die Nebenklassen. Vor 2 Jahren überstand es Scharlach und im Anschluß daran Nierenentzündung; im vorigen Jahr Masern. Später traten Fieberzustände bis 40^0 auf, nach Angabe der Stiefmutter bestand damals Lungenschwindsucht und Pleuritis. Im Dezember 1906 erholte es sich, nachdem es durch die Krankheiten zum Skelett abgemagert war und konnte im Januar die Schule wieder besuchen. Es fiel dort nach 14 Tagen auf, daß das Kind vor sich hinstarrte und ins Leere blickte und sich allmählich ein Zustand, wie das Kind bei der Vorstellung bot, entwickelte. Es blieb stehen, wo es hingestellt wurde, und antwortete nicht. Der Gesichtsausdruck war indifferent. Die Eltern merkten nichts von Halluzinationen und Wahnvorstellungen. Nach der Aufnahme in die Klinik wurden Intelligenzprüfungen vorgenommen. Es ergab sich, daß das Kind das kleine Einmaleins beherrschte und Divisionsaufgaben teilweise richtig rechnete. Monate und Jahreszeiten kannte Patientin; sie wußte den Namen des Kaisers und der Kaiserin. Sie kannte den Unterschied zwischen

Digitized by Google

Wasser und Eis, zwischen Irrtum und Lüge. Diese Prüfungen erforderten viel Geduld. Das Kind lag stets resigniert im Bett, ohne den Ausdruck der Angst. Es verhielt sich vollkommen teilnahmlos gegen die Vorgänge in der Umgebung. Beim Essen blieb es mit dem Löffel auf dem Wege zum Munde stehen. Gelegentlich gab es über seinen Zustand einige Auskunft: ich weiß nicht, warum ich nicht geantwortet habe. Es konnte sich anscheinend seinen Zustand nicht erklären. Es sagte, ich habe keinen Trieb zum Spielen, äußerte ferner, es sei nicht traurig und habe keine Angst. Halluzinationen und Wahnvorstellungen wurden auch in der Klinik nicht festgestellt. Anfallsweise bekommt das Kind starken Speichelfluß, welchen es auch während der Demonstration hat. Es hat sehr schlechte Zähne und das Zahnfleisch ist mit hartnäckigen Geschwüren besetzt. Hierauf wird vom Vortr. die Ursache des Speichelflusses zurückgeführt. Der abgesonderte Speichel wird nicht geschluckt, da auch der Schluckakt gehemmt ist. Das Kind äußerte dazu: ich kriege es nicht herunter. (Während der Demonstration beugte sich das Kind dauernd mehr und mehr nach vorn über, um den Speichel besser aus dem Munde herauszukriegen.) Mehrere Male wurde Einnässen beobachtet. Dann weinte das Kind und sagte, es habe es zu spät gemerkt. Während der Demonstration ist eine Antwort vom Kinde nicht zu erhalten. Über Zeit und Ort ist das Kind orientiert; es freute sich auf diese Vorstellung, da es sowie bei der kürzlich stattgehabten klinischen Vorstellung sich jetzt wieder ordentlich ausspeicheln könne. Aus einzelnen Momenten — es wurde beim Ballspielen getroffen und erzählte einer Mitpatientin spontan, daß es Zahnschmerzen habe — ist zu schließen, daß ein Nachlassen der Krankheit einzutreten scheint. Zornaffekte hat das Kind nie gezeigt. Einmal schien Flexibilitas cerea vorhanden zu sein; einige Tage später fragte das Kind die Wärterin, wie lange es den Arm hochhalten müsse. Im vorliegenden Falle handelt es sich um Hemmung des gesamten Vorstellungsablaufs. Die Melancholie ist bei fehlender Angst auszuschließen. Gegen Paranoia spricht das Nichtvorhandensein von Wahnvorstellungen und Halluzinationen. Für Epilepsie und Hysterie fehlen Anhaltspunkte. Am meisten erinnert das Krankheitsbild noch an Dementia praecox. Die Krankheit hat sich an starke Erschöpfung angeschlossen. Gegen die Demenz spricht das Fehlen der Intelligenzdefekte, das Fehlen der Perseveration und der impulsiven Handlungen, ferner das Auftreten der Krankheit vor der Pubertät.

Nach Jolly würde das Krankheitsbild zweckmäßig als Anoia benannt. Nach dem Vorbilde der französischen Autoren möchte Vortr. die Diagnose auf Stupidität stellen. Ein endgültiges Urteil ist erst nach Ablauf der Krankheit zu geben. Die Prognose ist eine gute.

Herr Försterling bezweifelt, daß die Hebephrenie so leicht von diesem Bilde abzuzweigen ist, er glaubt in der Haltung des Kindes und in seinem Benehmen Stereotypie zu sehen. Ein intellektueller Defekt braucht noch nicht zunächst nachweisbar zu sein. Wegen der Hemmungen seien zurzeit Intellektprüfungen unmöglich. Es ist unmöglich jetzt zu sagen, daß nicht Hebephrenie vorliegt. Die Prognose könnte infaust sein.

Herr Liepmann weist auf das Verharren des Kindes in abnormer Stellung hin und auf die Art, wie das Kind das Gleichgewicht hält. Es erinnert an das Bild der Katatonie.

Herr Möller führt hinsichtlich der Methode der Intelligenzprüfungen aus, daß es wertvoller ist angewandte Rechenaufgaben zu wählen, anstatt nackter Zahlen, ferner unbekannte Geschichten zur Prüfung der Auffassungsfähigkeit.

Herr Ziehen hat solche Fälle von Stupidität gesehen und zur Heilung kommen sehen. Auch im vorliegenden Falle erwartet er Genesung. Gegen die Dementia praecox spricht das gute Auffassungsvermögen, für dessen Nachweis die

Digitized by Google

Intelligenzprüfungen einen großen Wert haben. Man ist erstaunt zu sehen, wie die Kranke die Hemmung überwindet und gut kombiniert.

Herr Schulze führt noch im Schlußwort an, daß der Speichelfluß nur anfallsweise auftritt je nach dem Zustande des Mundes. Beschäftigt man sich mit dem Kinde, hört der Speichelfluß auf. Auf Erfordern hebt das Kind den rechten und linken Arm hoch und befolgt dann noch zwar zögernd, aber sachgemäß einige Aufforderungen des Vortr.

5. Herr Boedeker bespricht einen Fall, welcher eine aus äußeren Gründen nicht vorstellbare 50jährige Deutsch-Russin betrifft. Sie war seit $1^1/_2$ Jahren im Klimakterium. Die Krankheit begann mit melancholischer Verstimmung. Patientin wurde zunächst in Rußland als psychisch krank behandelt und kam alsdann in eine süddeutsche Anstalt. Sie zeigte sich ungebärdig, klagte über Schmerzen im Leib, Magen und Darm. Wegen der angeblichen Schmerzen schrie sie beständig. Das dauerte etwa ein Jahr. Jede Behandlung ihrer Beschwerden war erfolglos. Alsdann kam sie in die Anstalt des Vortr. Sie betrat dieselbe mit einem schon von weitem hörbaren monotonen Schreien, weswegen sie isoliert werden mußte. Die Diagnose wurde auf Paranoia hypochondriaca gestellt. Da die Patientin nach einiger Zeit eine Operation verlangte, wurde eine Scheinoperation ausgeführt, die in einem Schnitt in die Bauchhaut bestand. Nach dem Erwachen aus der Narkose begann schon wieder das Geschrei. Nachdem die Kranke bei Mitkranken Sondenfütterung gesehen hatte, verlangte sie das gleiche. Sie wurde auch mit der Sonde gefüttert und die Patientin wurde ruhiger, da sie sich der unangenehmen Manipulation entziehen wollte. Sie konnte nun auf die ruhige Station gebracht werden. Sie sagte, sie habe das Gefühl, als ob sich im Magen etwas losreißen wolle und beim Stuhl, als ob sich etwas aus dem After nachziehe. Aus Verzweiflung schreie sie. Der Stuhlgang wurde mehrere Male untersucht. Im Mai wurde ein 40 cm langes Stück geformten Schleims gefunden. Spezialistischerseits wurde die Diagnose nun auf Colitis mucosa gestellt. Seitdem ist eine entsprechende Behandlung eingeschlagen und eine Besserung auch in dem psychischen Verhalten bereits zu bemerken. Bei dem Fehlen von Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen und jeglichen geistigen Defektes ist anzunehmen, daß es sich um eine krankhafte psychische Reaktion auf einen vorhandenen somatischen Krankheitsprozeß handelt.

Ascher (Berlin).

Mitteilung.

Den geehrten Mitarbeitern und Abonnenten machen wir die ganz ergebene Mitteilung, daß wir dem bewährten Mitarbeiter des verstorbenen Hrn. Prof. Mendel,

Herrn Dr. Kurt Mendel,

die Redaktionsführung des Neurologischen Centralblattes übertragen haben.

Leipzig. **Veit & Comp.**

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Dr. Kurt Mendel in Berlin NW, Luisenstr. 21.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

WIESBADEN, Nicolasstr. 9.

Dr. L. Badt's Institut für Behandlung von **Bewegungs-Störungen**

Ataxie, Übungstherapie, Lähmungen, Motorische Neurosen, Muskel- und Gelenkerkrankungen. Prospekt frei.

Wernigerode a. Harz, Sanatorium Salzbergthal.

Kuranstalt für Nervenkranke und Erholungsbedürftige.

Aufnahme: ca. 30 Patienten. — Familienanschluß. — Das ganze Jahr besucht.

☛ Prospekte durch **Dr. Guttmann**, Nervenarzt.

Dr. Dr. Teuscher's Sanatorium Oberloschwitz-Weisser Hirsch bei Dresden.

Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, Stoffwechsel-Kranke und Erholungs-Bedürftige. Neues Badehaus. Elektr. Licht. Centralheiz. Alter Park. Winterkuren.

Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, Dr. P. Teuscher, prakt. Arzt. — *Prospekte.*

Sanatorium Quisisana Baden-Baden.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Clemens Becker. **Dr. Joseph Mayer** (wohnt im Hause).

Auskunft und Prospekte durch die Aerzte und die Direktion.

Baden-Baden, Sanatorium Dr. Ebers für innere und Nervenkranke.

Das ganze Jahr geöffnet. Leitende Ärzte: Dr. Ebers, Dr. Heiligenthal.

Ottilienhaus bei **Stuttgart,**

weil. Sanitätsrat Dr. Wildermuths Sanatorium für weibliche Kranke ✻✻✻✻ jeden Alters und für Kinder beiderlei Geschlechts. ✻✻✻✻

Besitzerin: **Adelheid Wildermuth.** Leitender Arzt: Dr. med. **Gross.**

Heilanstalt Kennenburg bei Esslingen (Württemberg)

für psychisch Kranke weibl. Geschlechts.

Prospekte frei durch die Direktion.

Besitzer und leitender Arzt Hofrat **Dr. Landerer. — Dr. Krauss.**

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Rekonvaleszenten, Erholungsbedürftige, Blutarme und Nervenkranke.

Sanatorium Marienbad bei **Goslar a. H.**

Kuranstalt für alle nervösen Erkrankungen, Alkoholismus, Morphiumsucht. Physikal.-diätet. Heilverfahren, sowie alle übrigen bewährten Heilmethoden.

Familienanschluß.

Hiervon völlig getrennt:

Heil- und Pflegeanstalt für die leichten Formen der Gemütskrankheiten.

Prospekte kostenlos durch die Verwaltung. Dr. med. Benno, Nervenarzt u. ärtzl. Direktor.

Digitized by Google

Sanatorium Passow, Meiningen,
für Nervenkranke, Erholungsbedürftige und Entziehungskuren.
Elektrische Lichtbäder und elektrische Beleuchtung. Centralheizung. Nur 20 Kranke.
Keine Geisteskranken. In unmittelbarster Nähe der herzoglichen Parkanlagen und von Waldungen.
Das ganze Jahr geöffnet. *Modern und neu eingerichtet.* *Prospekte.*
Dr. med. Carl Adolf Passow.

WIESBADEN
Dr. R. Friedlaender's
Sanatorium Friedrichshöhe
früher Dr. Gierlichs Kurhaus
für Nerven-, innere Kranke und Erholungsbedürftige.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.
DER DOPPELTE STANDPUNKT IN DER PSYCHOLOGIE.
Von
MARY WHITON CALKINS,
PROFESSOR DER PHILOSOPHIE UND PSYCHOLOGIE
IN WELLESLEY COLLEGE.
gr. 8. 1905. geh. 2 *M*.

Sanatorium Elsterberg
für Nervenkranke, Entziehungskuren, Stoffwechselkranke, Herz- und Nierenleidende und Erholungsbedürftige.
Prospekte frei. **Sanitätsrat Dr. Römer.**

Sanatorium Suderode am Harz,
unmittelbar am Walde gelegenes
Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.
Das ganze Jahr geöffnet. Dr. Facklam, Nervenarzt.

Heilanstalt für Nervenkranke
Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),
ist das ganze Jahr geöffnet.
Dr. Warda, früher I. Assistent von Hrn. Geh. Rat Prof. Binswanger-Jena.

Haus Rockenau
bei Eberbach
am Neckar (Baden).
Heilanstalt für
Nervenkranke (Näheres im Prospekt),
Alkohol- u. Morphiumkranke
der besseren Stände.
Prospekte und Auskünfte durch den Besitzer und Leiter
Dr. C. Fürer (vorm. Assistent von Herrn **Prof. Kräpelin**).

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

AUG 22 1907
13,808

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten.

Begründet von **Prof. E. Mendel.**

Herausgegeben von

Dr. Kurt Mendel.

Sechsundzwanzigster **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1907. **1. August.** **Nr. 15.**

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

ANKÜNDIGUNGEN.

Die Stelle des

I. Assistenzarztes

an der **Psychiatrischen Klinik in Greifswald** ist wegen Erkrankung des bisherigen Inhabers baldigst zu besetzen.

Meldungen werden an die Direktion erbeten.

An der **Psychiatrischen und Nervenklinik** der **Universität Kiel** ist eine

Assistenzarztstelle

zum 1. August 1907 zu besetzen. Gehalt: 1050 *M*. Wohnung und Verpflegung werden gegen Entschädigung in der Klinik gewährt. Meldungen mit Lebenslauf und Zeugnissen sind an den Direktor der Klinik, Geh. Med.-Rat Professor Dr. Siemerling, zu richten.

St. Blasien **Hochtal- und Waldkurort**

im bad. Schwarzwald

775 m über Meer

Kurhaus u. Wasserheilanstalt,

eine der höchstgelegenen Deutschlands.

Saison vom 15. Mai bis 1. Oktober.

Größter Komfort der Neuzeit, 200 heizbare Zimmer, Halle u. modernisierte Gesellschaftsräume (Warmwasserheizung), elektrisches Licht, Glas-Terrassen und Veranden (42 Speisetische). Lift. **Pension.** Für die verschiedenen Arten von Krankheiten besondere Diättische.

Sanatorium Villa Luisenheim.

am Südhang des bewaldeten, 1210 m hohen Boetzbergs.

Das ganze Jahr geöffnet.

30 Zimmer und Salons; fast alle mit Südveranden. Küche unter ärztl. Aufsicht. Große mit der Villa durch 50 m lange Wandelbahn verbundene Liegehalle für Freiluftkuren am Rande des Waldes. Ruhige Lage.

Eigene Wasserheilanstalt.

Alle Arten von Bädern und Duschen einschl. Moor-, kohlensauren Sol-, elektr. Licht-, Luft- und Sonnenbädern. Ruhig gelegene Räume für Einpackungen. Liege- und Wandelhallen. Massage und Heilgymnastik, Terrainkuren.

Heilanzeigen: namentlich Krankheiten der Nerven, des Magendarmkanals und des Stoffwechsels.

Lungen- und Geisteskranke ausgeschlossen.

Kurhaus St. Blasien. — Villa Luisenheim. * Ärztl. Leitung: Hofrat **Dr. Determann — Dr. van Oordt.**

Digitized by Google

Schwarzwald-Sanatorium Sonnenberg,

Freiburg — Breisgau,

für Nerven-, Morphium-, Cocain-, Alkoholkranke, Erholungsbedürftige und Genesende.

Das ganze Jahr geöffnet. Höchstens 15 Patienten. Vornehme physik.-diätet. Kuranstalt mit allen modernen therapeutischen Einrichtungen.

Herbst- und Winterkuren.
Prospekte.

Dr. Kurt Halbey,
bisher II. Arzt der Dr. Erlenmeyer'schen Anstalten für Gemüts- und Nervenkranke (Bendorf a. Rh.).

Kurhaus für Nerven- und Gemütskranke

in **Neckargemünd** bei **Heidelberg.**

Prospekte durch den dirigirenden Arzt und Besitzer
Dr. Richard Fischer.

Dr. Guddens Heilanstalt

Pützchen gegenüber **Bonn**

für Nerven- und Gemütskranke

Dr. C. Gudden, konsult. Arzt, **Bonn,** Buschstr. 2. **Dr. A. Peipers,** dir. Arzt und Besitzer.
Telephon 229 (Bonn) — 3 Ärzte — Telephon 229 (Bonn)

Baden-Baden,

Sanatorium Dr. Ebers
für innere und Nervenkranke.

Das ganze Jahr geöffnet. Leitende Ärzte: **Dr. Ebers, Dr. Heiligenthal.**

Sanatorium Quisisana Baden-Baden.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Clemens Becker. **Dr. Joseph Mayer**
(wohnt im Hause).

Auskunft und Prospekte durch die Aerzte und die Direktion.

Sanatorium Dr. Bunnemann

Ballenstedt a. Harz (Villa Friede)

für **Nervenleidende u. Erholungsbedürftige.** Alle einschläg. Kurmittel. Elektr. Licht. Centralheizung. Komfort. Idyllische Waldlage. Sommer und Winter besucht. **Prospekt.**

Sanatorium Marienbad bei Goslar a. H.

Kuranstalt für alle nervösen Erkrankungen, Alkoholismus, Morphiumsucht.
Physikal.-diätet. Heilverfahren, sowie alle übrigen bewährten Heilmethoden.

Familienanschluß.
Hiervon völlig getrennt:
Heil- und Pflegeanstalt für die leichten Formen der Gemütskrankheiten.

Prospekte kostenlos durch die Verwaltung. Dr. med. **Benno,** Nervenarzt u. ärztl. Direktor.

Digitized by Google

AUG 22 1907

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten.

Begründet von **Prof. E. Mendel.**

Herausgegeben von

Dr. Kurt Mendel.

Sechsundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1907. 1. August. Nr. 15.

Inhalt. **I. Originalmitteilungen.** 1. Der Doppelmotor im Gehirn, von Prof. Dr. **Albert Adamkiewicz** in Wien. 2. Über Bahnung der Patellarreflexe, von Dr. **Karl Kroner.**

II. Referate. Anatomie. 1. Die Großhirnrinde des Menschen in ihren Maßen und in ihrem Fasergehalt, von **Kaes.** — Physiologie. 2. The grouping of the afferent impulses within the spinal cord, by **Head** and **Thompson.** 3. Untersuchungen über die Sensibilitätsleitung im Rückenmark des Hundes, von **Schuster.** — Pathologische Anatomie. 4. A study of the various changes which occur in the tissues in acute diphtheric toxaemia, more especially in reference to acute cardiac failure, by **Dudgeon.** 5. On some of the nervous complications of the specific fevers, by **Bachon.** — Pathologie des Nervensystems. 6. Über Vorkommen und Bedeutung markhaltiger Nervenfasern in der menschlichen Netzhaut vom neurologischen Standpunkt, von **Bernhardt.** 7. Die transkortikale Tastlähmung, von **Kutner.** 8. La fonction gnosique, par **Egger.** 9. Agnosie et asymbolie, à propos d'un soi-disant cas d'aphasie tactile, par **Claparède.** 10. A propos d'un cas d'aphasie tactile, par **Noïca.** 11. La vraie aphasie tactile, par **Jones.** 12. Recherches sur la psychologie des aphasiques. Le „souvenir" chez les aphasiques, par **Vaschide.** 13. Revision de la question de l'aphasie. Que faut-il penser des aphasies sous-corticales (aphasies pures)? par **Marie.** 14. Revision de la question de l'aphasie. L'aphasie de 1861 à 1866, par **Marie.** 15. La fonction du langage et la localisation des centres psychiques dans le cerveau, par **Grasset.** 16. La fonction du langage. Rectifications à propos de l'article de M. Grasset, par **Marie.** 17. Présentation d'un cerveau sénile avec atrophie simple des circonvolutions simulant une lésion en foyer dans la région de la pariétale ascendante et de la 3me frontale à gauche, par **Marie.** 18. Nouveau cas d'aphasie de Broca sans lésion de la troisième frontale gauche, par **Marie** et **Montier.** 19. Sur un cas de ramollissement de la 3me circonvolution frontale gauche chez un droitier, sans aphasie de Broca, par **Marie** et **Montier.** 20. Nouveau cas d'aphasie de Broca dans lequel la troisième circonvolution frontale gauche n'est pas atteinte, par **Marie** et **Montier.** 21. Aphasie motrice sans lésion de la troisième circonvolution frontale, par **Souques.** 22. Mutisme, aphonie, amnésie, aphasie — aphasie motrice, amusie, surdité musicale, surdité verbale, cécité verbale, cécité psychique, agraphie — chez un hystérique récemment guéri d'une monoplégie brachiale droite, remontant à huit ans, par **Raviart** et **Dubar.** 23. Über Agrammatismus und die Störung der inneren Sprache, von **Heilbronner.** 24. Zur Frage der amnestischen Aphasie und ihrer Abgrenzung gegenüber der transkortikalen und glossopsychischen Aphasie, von **Goldstein.** 25. Über Apraxie des Lidschlusses, von **Lewandowsky.** 26. Zur Frage der Abgrenzung der ideatorischen Apraxie, von **Marguliés.** 27. Kortikale (innervatorische) Apraxie, von **Kleist.** 28. Beiträge zur Apraxielehre, von **Hartmann.** 29. Über eine direkte Leitung vom optischen zum kinästhetischen Rindencentrum der Wort- und Buchstabenbilder, von **v. Mayendorf.** 30. Über die anatomisch-histologische Grundlage der sogen. Rindenblindheit und über die Lokalisation der kortikalen Sehsphäre, der Macula lutea und der Projektion der Retina auf die Rinde des Occipitallappens, von **Wehrli.** — Psychiatrie. 31. Automatisches Schreiben und sonstige automatische Zwangsbewegungen als Symptome von Geistesstörung, von **v. Bechterew.** 32. Remarques sur la stéréotypie graphique, par **Antheaume** et **Mignot.** 33. Vergleichende Untersuchung einiger Psychosen mittels der Bildchenbenennungsmethode, von **v. Schuckmann.** 34. Häufigkeit und Ursachen seelischer Erkrankungen in der deutschen Marine unter Vergleich mit der Statistik der Armee, von **Podestà.** 35. Die Inanition im Verlaufe von Geistes-

Digitized by Google

krankheiten und deren Ursachen, von **Dreyfus.** 36. Erkrankung der Nebennieren bei periodischem Irresein, von **Muratoff.** 37. Über periodische Paranoia und die Entstehung der paranoischen Wahnideen, von **Gierlich.** 38. Zur Klinik der arteriosklerotischen Hirnerkrankungen, von **Elsath.** 39. Die arteriosklerotische Geistesstörung und ihre strafrechtlichen Beziehungen, von **Albrecht.** — Forensische Psychiatrie. 40. Zur Lehre vom angeborenen Verbrecher, von **Haymann.** 41. Zur Frage der Subsumption unter § 2 des Strafgesetzes, von **Berze.**

III. Bibliographie. Epilepsy, a study of the idiopathic disease, by **Turner.**

IV. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — Biologische Abteilung des ärztlichen Vereins in Hamburg.

V. Personalien.

I. Originalmitteilungen.

1. Der Doppelmotor im Gehirn.

Von Prof. Dr. **Albert Adamkiewicz** in Wien.

[Aus meinem Laboratorium.]

Die bekannten Versuche von Fritsch und Hitzig aus dem Jahre 1870 haben, indem sie zeigten, daß man von gewissen Stellen der Großhirnrinde aus Muskeln des Körpers elektrisch erregen könne, eine bedeutungsvolle Tatsache, aber auch einen verhängnisvollen Irrtum in die Wissenschaft eingeführt.

Wichtig war der Nachweis gewisser Beziehungen der Großhirnrinde zur Bewegung, weil er den Grund zur Erforschung der Großhirnrindenfunktionen überhaupt gelegt hat. Aber falsch und verhängnisvoll war die Deutung, welche man der erwähnten Tatsache gab, indem man sie als einen Beweis für die motorischen Eigenschaften der elektrisch erregbaren Teile der Großhirnrinde ansah.

In meiner Arbeit: Die wahren Centren der Bewegung und der Akt des Willens,[1] habe ich gezeigt, auf welche Abwege dieser Irrtum die Wissenschaft geführt hat und dargelegt, wie sich dieselbe allmählich von ihm frei gemacht und zur Wahrheit durchgerungen hat.

Schon meine Untersuchungen über den sogen. „Hirndruck" haben bewiesen, daß die durch die Fritsch-Hitzig'schen Experimente angeregte Vorstellung, die vorderen Abschnitte der Großhirnrinde seien „motorisch", die hinter den Centralwindungen gelegenen, wie dies die Arbeiten von Munk noch besonders zu bestätigen schienen, seien „sensorisch", der Wirklichkeit nicht entsprach.

Denn wenn es auch richtig ist, daß die vorderen Großhirnrindenabschnitte zur Bewegung, die hinteren zur Funktion des Sehens und des Hörens in maßgebender Beziehung stehen; so konnte ich doch sicherstellen, daß im Hinterhauptslappen nicht nur das Sehen, sondern auch alle auf den Sehakt und sein Organ bezüglichen motorischen Funktionen zustande kommen, ebenso wie in den vorderen Gehirnrindenabschnitten neben der Bewegung auch alle diese Funktion begleitenden centripetalen Erregungen ihre seelische Erledigung

[1] Wien 1905, W. Braumüller.

Digitized by Google

finden. Und so war der Schluß berechtigt, daß die Großhirnrinde nicht voneinander getrennte „motorische“ und „sensorische“ Abschnitte, sondern für die einzelnen Organkomplexe des Körpers gesonderte „Seelenfelder“ besitze, die demnach den Gesamtangriffspunkt der Seele für alle die einzelnen Organkomplexe zusammensetzenden Einzelerregungen darstellen.

Es kommt also in den „Seelenfeldern“ und folglich in der Großhirnrinde überhaupt nur die Seele zu Worte, d. h. das rein Gedankliche oder das geistige Moment. Und dieses „Gedankliche“ besteht entweder nur in „geistigen Bildern“, wie sie die Großhirnrinde im „inaktiven Zustand“, so beispielsweise im Traum, automatisch und unbewußt hervorbringt. Oder es bildet den „Gedanken“, wenn die Großhirnrinde durch die Reize der Wirklichkeit angeregt diese Wirklichkeit widerspiegelt und erkennt und auf Grund dieser Erkenntnis aktiv und bewußt Begriffe und Vorstellungen und logische Schlußfolgerungen bildet.

Motorisch aber ist die Großhirnrinde nirgends. Man kann einem Tier, beispielsweise einem Kaninchen, den gesamten Hirnmantel, also die gesamten Hirnhemisphären bis zu den Hirnhöhlen entfernen, ohne daß es die geringste Einbuße in der Funktion seiner Muskulatur erleidet. Körperhaltung und Körperbewegungen bleiben auch nach der Entfernung der Hirnhemisphären tadellos. Das operierte Tier sitzt nur stumpf und still da, weil es nach dem Verlust der Großhirnhemisphären seine Seele, also Intelligenz und Willen, verloren hat und daher von seiner Muskulatur keinen Gebrauch mehr zu machen in der Lage ist.

Setzt also der elektrische Strom, indem er die vorderen Abschnitte der Großhirnrinde erregt, Muskeln in Bewegung, so beweist das nicht, daß die vorderen Abschnitte der Großhirnrinde motorisch sind, sondern daß diese Abschnitte zu den Körperbewegungen in Beziehung stehen, und daß auch der elektrische Strom imstande ist, diese Beziehungen zu erweisen, indem er den Reiz der seelischen Erregung, speziell den des Willens, ersetzt und ausübt.

Der Motor der Körperbewegungen, d. h. das Organ, in welchem die Körperbewegungen geordnet sind und erregt werden, ist dagegen, wie ich es erst kürzlich nachgewiesen habe, das Kleinhirn.[1] Und das Kleinhirn entwickelt nicht nur die Kraft, welche sich in den Muskeln in Bewegung verwandelt, es enthält auch für jede Bewegungskomponente einen eigenen Angriffspunkt, ein besonderes Centrum, für alle also eine Art Tastwerk, auf welches der Wille ebenso einwirkt, wie der Musiker auf die Tasten, wenn er Klavier spielt. In meinem eben zitierten Werk habe ich die Anordnung der Bewegungsklaviatur im Kleinhirn genau beschrieben und damit ist gleichzeitig zum erstenmal gezeigt worden, daß das Kleinhirn als Organ der Bewegung eine analoge Topographie der Bewegungen aufweist, wie es die Großhirnrinde

[1] Adamkiewicz, Die wahren Centren der Bewegung und der Akt des Willens. Wien 1905, W. Braumüller.

Digitized by Google

für die seelische Erregung der einzelnen Organgruppen in ihren Seelenfeldern besitzt. Die Turiner Akademie hat vor kurzem eine Bestätigung meiner Resultate mitgeteilt.[1]

Auf Grund dieser Befunde habe ich von der Willensfunktion und ihrem physiologischen Apparat folgende Beschreibung[2] gegeben:

„Die Großhirnrinde ist ausschließlich Organ der höheren Seelenfunktionen. Als solches erzeugt sie im inaktiven Zustand und unbewußt traumhafte geistige Bilder, im aktiven Zustand und bewußt den auf der Erkenntnis der Wirklichkeit beruhenden Gedanken mit seinen Begriffen, Vorstellungen und zu Willensintentionen führenden Schlüssen. Die Willenserregung ist mit der Entwicklung elektrischer Ströme verbunden und diesen verdankt der Wille seine motorische Kraft und seine physiologische Wirkung.

Der Wille ist ebenso wie die ihm kongruente Intelligenz das Produkt der gesamten Großhirnrinde, hat aber für die einzelnen, den Gesamtorganismus zusammensetzenden Organkomplexe bestimmte, auf der Rinde gelegene, zwar lokal getrennte, aber physiologisch gleichwertige Felder, die „Seelenfelder".[3]

Von diesen umfaßt das der Körperbewegungen die vorderen Partien der Großhirnhemisphären, zumal die Centralwindungen. Hier setzt der Wille ein, welcher durch die grobe Muskulatur des Körpers wirken will. Und von hier aus setzt er auch diese Muskulatur in Bewegung.

Um das zu tun, muß der Willensimpuls Centren erregen, die der groben Bewegung vorstehen. Wie der Musiker Tasten anschlagen muß, wenn er den den Ton erzeugenden Mechanismus in Aktion setzen will.

Die Wissenschaft hat bis vor kurzem angenommen, dieser Mechanismus befinde sich auf der Hirnrinde selbst — in den Centralwindungen —, meinem Seelenfeld der Bewegung.

Meine Untersuchungen: „Über die wahren Centren der Bewegung und den Akt des Willens" haben jedoch diese Ansicht widerlegt.

Sie haben ergeben, daß, wie die Großhirnrinde überhaupt, so auch deren vordere Partien, reines Seelenorgan bilden und als solches nur Vorstellungen, Gedanken und Willensimpulse, niemals aber direkte Bewegungen auslösen.

Die eigentlichen Centren der Bewegung selbst, die Bewegungsklaviatur mit ihren Tasten, auf die der Wille von der Großhirnrinde aus wirken muß, um Körperbewegungen hervorzubringen, befinden sich in einem besonderen, nur der Bewegung dienenden Organe, dem Kleinhirn. Und erst durch die Einwirkung des auf das Kleinhirn wirkenden, aber im Großhirn entstehenden Willens kommt die intendierte Bewegung zustande.

An die Bewegungscentren des Kleinhirns gelangt der Wille von der Rinde des Großhirns durch Fasern des Stabkranzes und wahrscheinlich der Brücken-

[1] Giornale della R. Academia di Medicina di Torino. XIII. 1907.

[2] Adamkiewicz, l. c.

[3] In meinem Buch: Die Funktionsstörungen des Großhirns (Berlin 1898, Hans Th. Hoffmann) sind diese Seelenfelder zur leichteren Orientierung bildlich dargestellt.

Digitized by Google

arme. Und die Centren des Kleinhirns tragen ihre durch den Willensimpuls freigemachte motorische Kraft auf dem Wege der Kleinhirnseitenstrangbahnen zu den großen Ganglien der grauen Vorderhörner, von wo aus sich der (auf der Großhirnrinde entstehende) Willensimpuls durch die motorischen Nerven der vorderen Wurzeln auf den bewegenden Apparat selbst, die Muskeln, fortsetzt.

Das ist ein ganz anderer Weg, als derjenige, welcher bisher als ausschließliche Bahn der Willensimpulse gegolten hat. Danach sollte der Wille durch den Stabkranz, die innere Kapsel, den Großhirnschenkelfuß und die Pyramidenbahnen an die multipolaren Ganglienzellen der großen Vordersäulen treten.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß der Wille beide Wege zugleich einschlägt und daß die von ihm erregten doppelten Innervationswellen in den multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner zusammentreffen, um durch vereinte Kraft von den letzten Stationen aus den Bewegungsmechanismus anzutreiben.

Erhält durch diesen Nachweis einerseits die Tatsache ihre Erklärung, daß die Durchschneidung der Pyramidenbahnen die Bewegungsfunktion nicht aufhebt, so erfährt durch sie anderseits die Tatsache, daß das Kleinhirn zur Bewegung noch in einer ganz besonderen und längst erwiesenen Weise in Beziehung steht, eine fundamentale Begründung.

Im Jahre 1881 habe ich[1] darauf hingewiesen, daß das Kleinhirn durch tonisierenden Einfluß auf die Muskulatur die Willensbewegung reguliere und präzisiere. Und die hier genauer wiedergegebenen Untersuchungen lehren im Kleinhirn überhaupt den eigentlichen und wahren Motor der Bewegungsmaschine kennen, — den Apparat, welchen der Maschinist, die Großhirnrinde, in Bewegung setzt und dirigiert, damit er seine Aufgabe erfülle.

So folgt aus allem, daß, sobald der Wille entsteht und den Bewegungsapparat in Funktion setzt, gleichzeitig drei Erregungswellen wachgerufen werden, von welchen die eine die Maschine antreibt und in Bewegung erhält, die beiden anderen aber dazu dienen, die in Bewegung gesetzte Maschine in richtigem Gange zu erhalten, von der Masse und der Trägheit derselben zu emanzipieren[2] und so dem Willen auf den Wink gehorsam zu machen.

Die erstere erreicht auf der Bahn von Stabkranzfasern und der Brückenarme das Kleinhirn, greift in die hier gelegenen Centren des Bewegungsapparates ein und erreicht durch diese auf dem Wege der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der grauen Vorderhörner die Muskeln.

Die andere gelangt durch die innere Kapsel und die Pyramidenbahnen gleichfalls an die grauen Vorderhörner und vereinigt sich hier mit der vorigen.

Die dritte endlich vermittelt die Erregung tonisierender Centren des Kleinhirns auf der Bahn der Hinterstränge gleichfalls den Vorderhörnern und

---

[1] Die normale Muskelfunktion betrachtet als das Resultat eines Gleichgewichtes zweier antagonistischer Innervationen usw. Zeitschr. f. klin. Medizin. III. 1881. Heft 3.

[2] Vgl. auch meine Arbeit: Die pathologische Schwere. Wiener med. Presse.

Digitized by Google

vereinigt sich zu dem bereits genannten Zwecke mit der Erregung der beiden anderen Innervationen.

Die Erkenntnis, daß die Großhirnrinde den Maschinisten, das Kleinhirn aber den Motor und Regulator und die Muskeln das Achsen- und Räderwerk der Maschine bilden, würde uns den Apparat der Willensfunktion klar, verständlich und lückenlos erscheinen lassen, bliebe in diesem System nicht doch noch eine Tatsache unaufgeklärt und also unverständlich —, und zwar die Tatsache, daß der Willensimpuls auf der einen Seite sich eines Motors in Gestalt des Kleinhirns bedienen, auf der andern Seite aber durch Stabkranz, Großhirnschenkelfuß und Pyramiden ohne Vermittelung eines Motors direkt in das Räder- und Achsenwerk der Maschine eingreifen soll. Das wäre doch so, als ob der Musiker einmal in die Tasten und ein andermal in die Saiten des Klaviers griffe, um Melodien hervorzubringen, oder der Lokomotivführer nicht nur vom Kessel aus, sondern auch durch direktes Erfassen der Lokomotivräder den Zug in Bewegung bringen wollte.

Ich habe deshalb die Ansicht ausgesprochen, dem Apparat der Willensfunktion stehe auch auf der Pyramidenseite ein Motor, also neben dem Kleinhirn ein zweiter, für seine Zwecke zur Verfügung und aus bekannten Tatsachen (Apoplexien) der menschlichen Gehirnpathologie geschlossen, daß die in der Substanz der Großhirnhemisphären gelegenen, aber mit der Großhirnrinde durch eigene Bahnen in Verbindung stehenden Großhirnganglien — Linsenkern, Sehhügel und Schweifkern — dieser zweite, gewissermaßen aus drei Kesseln bestehende Motor der Körperbewegungen sei, der, wie in einer großen Fabrik der Reservekessel, dann eingreife, wenn der Hauptkessel — das Kleinhirn — schadhaft oder gar funktionsunfähig geworden sei.

Es schien mir von Wichtigkeit, diese durch die klinische Erfahrung wohlbegründete Ansicht durch das Experiment zu einer wissenschaftlich unanfechtbaren Tatsache zu erheben, um so mehr, als die Tierpathologie Blutungen in die Großhirnganglien und daraus resultierende Hemiplegien, wie sie beim Menschen vorkommen und auf motorische Eigenschaften der menschlichen Großhirnganglien hinweisen, nicht zu kennen scheint und es daher wissenschaftlich noch nicht sicher feststeht, daß der zweite Motor für die Körperbewegungen sich unterhalb der Rinde des Großhirns befindet.

Um diese Lücke auszufüllen, bin ich folgendermaßen verfahren.

Daß die Großhirnrinde selbst keine motorischen Eigenschaften besitzt und folglich wahre Centren der Bewegung nicht enthält, das habe ich bereits an anderer Stelle[1] ausführlich bewiesen.

Es genügt daher, hier noch einmal kurz zu erwähnen, daß die Entfernung der Großhirnrinde beim Kaninchen den Bewegungsapparat des Tieres ganz unberührt läßt und nur dessen psychischen Einfluß auf denselben aufhebt.

Den allgemeinen Beweis für die Tatsache, daß die Großhirnhemisphären in der Tiefe ihrer Substanz motorische Apparate für die

[1] Die wahren Centren der Bewegung usw.

Digitized by Google

Körperbewegungen enthalten, habe ich gleichfalls bereits vor längerer Zeit geliefert.

Bei meinen Versuchen über den Hirndruck[1] habe ich gezeigt, daß man durch Einführung von Laminaria in die Schädelhöhle von Kaninchen die Hemisphärensubstanz komprimieren und durch diese Kompression die Lähmung der der gedrückten Hirnhälfte entgegengesetzten Körperseite herbeiführen kann.

Da die Großhirnrinde keinen direkten Einfluß auf die Muskulatur des Körpers ausübt, so kann die lähmende Wirkung einer Großhirnhemisphärenkompression auf die Bewegungsfähigkeit einer Körperhälfte nur dadurch erklärt werden, daß die durch ihre Kompression die Hemiplegie herbeiführenden motorischen Apparate unterhalb der Großhirnrinde liegen.

Diesen Schluß galt es nun durch das Experiment zu einer sicheren und unanfechtbaren Tatsache zu erheben.

Ich trug zu dem Zweck bei Kaninchen nach Entfernung des Schädeldaches die Großhirnrinde in möglichst größter Ausdehnung ab. Nachdem sich die Tiere von diesem schweren Eingriff erholt hatten, wurden sie auf das sorgfältigste auf ihre Motilität geprüft.

Sie zeigten das von mir an anderen Stellen[2] genau beschriebene Verhalten vollkommener psychischer Adynamie, während ihr Bewegungsmechanismus intakt war.

Ich verfuhr nun nach dem von mir zur Feststellung der Funktionen des Kleinhirns benutzten und beschriebenen Verfahren,[2] indem ich mit einer feinen Lanzette die nach der oben beschriebenen Operation zutage liegenden großen Hemisphärenganglien verletzte und die Wirkungen dieser Verletzungen studierte.

Diesem Studium stellten sich große, und wie es bald klar wurde, unüberwindliche Schwierigkeiten entgegen. Der Stich mit einer feinen Nadel erwies sich für die Großhirnganglien als ein zu geringer Eingriff, um dauernde Störungen zu veranlassen, — solche, die nicht nur festgestellt, sondern auch analysiert werden könnten. — Und größere Verletzungen dieser Organe riefen, wenn nicht sofort den Tod, ein Chaos von Reiz- und Lähmungserscheinungen der Muskulatur hervor, die mehr oder weniger schnell in allgemeine Paralyse übergingen mit vorzugsweiser Beteiligung der der verletzten Hemisphärnesubstanz gegenüberliegenden Extremitäten. Bei der Autopsie der Gehirne zeigte es sich, daß die schweren Folgen ihren Grund in Blutungen hatten, welche von den Orten der blutreichen verletzten Organe ausgingen und in die benachbarten Höhlen gedrungen waren.

Immerhin bestätigten auch diese Versuche die Tatsache, daß Centren für die groben Körberbewegungen sich innerhalb der Hemisphärensubstanz und unterhalb der Großhirnrinde befinden.

---

[1] Die Lehre vom „Hirndruck" und die Pathologie der Hirnkompression. Sitzungsber. der K. Akad. der Wissensch. zu Wien 1883 u. 1884.

[2] Die wahren Centren der Bewegung usw.

Digitized by Google

Nun kam es darauf an, diese Bestätigung einer durch meine Gehirnkompressionsversuche bereits bekannt gewordenen Tatsache in ihre Elemente aufzulösen, d. h. die eine Hemiplegie zusammensetzenden Lähmungskomponenten genau zu lokalisieren. Zu dem Zwecke mußte die Versuchsanordnung geändert werden. Es durfte einerseits das Gehirn durch den Eingriff nicht mehr, als durchaus nötig war, verletzt werden und anderseits mußte dafür gesorgt werden, daß das Versuchstier auch imstande und in der Lage war, den durch den Eingriff hervorgerufenen Ausfall seiner Funktion zu produzieren. Da nun die Versuchstiere zum Zwecke der Ausschaltung der unterhalb der Großhirnrinde gelegenen Großhirnganglien des Großhirnmantels beraubt werden mußten, diese Operation sie aber gleichzeitig in geist- und also auch willenslose Maschinen verwandelte, die zur Prüfung feinerer Bewegungsstörungen nicht zu verwerten waren, so habe ich mir folgendes Verfahren zurecht gelegt.

Damit nach Verletzung der unter der Großhirnrinde gelegenen Hemisphärenmassen die Versuchstiere im Vollbesitz ihrer geistigen und seelischen Kräfte blieben und mit deren Hilfe die Folgen der an ihnen vorgenommenen Verletzungen der subkortikalen Ganglien demonstrieren könnten, mußte ihnen die Integrität der Großhirnrinde gewahrt werden. Und damit bei voller Integrität der Rinde die unter derselben gelegenen Großhirnganglien an gewissen vorauszubestimmenden Stellen verletzt werden konnten, habe ich die Großhirnhemisphäre der Kaninchen, wie bei meinen Gehirnkompressionsversuchen[1], in fünf hintereinander gelegene Felder geteilt. Am herausgenommenen Kaninchengehirn konnte ich durch Präparation und Abheben der Rinde leicht feststellen, welchen darunterliegenden Hemisphärenmassen diese Felder entsprachen. In gleicher Weise verfuhr ich mit dem knöchernen Schädel. Die quer durch den Schädel laufende Sutura corronaria fiel mit der Teilungslinie zwischen Feld 1 und den anderen 4 Feldern zusammen. Und es ergab sich, daß Feld 1 des Schädels das Corp. striatum, Feld 2 und 5 den Thalamus und die darunterliegenden Teile, Feld 4 die Corpora quadrigemina deckte.[2]

Trepanierte ich an dem Kaninchenschädel diese genau bestimmten Stellen, so mußte ich mit einer feinen Lancette, die in ihrem Gebiet die Großhirnrinde durchdrang, an vorausbestimmte Teile der tiefen Großhirnhemisphärenmassen gelangen, während der Stich durch die Großhirnrinde eine viel zu unbedeutende Verletzung für diese war, um „Seele und Geist“ des Kaninchens irgendwie zu beeinträchtigen. Verletzte aber die Nadel gleichzeitig unter der Rinde gelegene motorische Centren, so mußten bei der großen Empfindlichkeit derselben Lähmungen auftreten, die das im Vollbesitz seiner geistigen Kräfte befindliche und daher in seinen Willensintentionen nicht beeinträchtigte Versuchstier dem Experimentator selbst vorführte.

Diese Versuche fielen indessen nicht so prompt und exakt aus, wie es die Anordnung derselben zu erwarten erlaubte. Und der Grund hierfür scheint mir

---

[1] Wiener Akad. Sitzungsberichte. LXXXVIII N. F. III. 1883.

[1] Vgl. Abbildungen in den Wiener Akad. Sitzungsberichten: LXXXVIII. 1883. Abt. 3. Taf. VI u. VII; C. 1891. Abt. 3. Fig. 1.

Digitized by Google

darin zu liegen, daß es trotz der angeführten Einteilung der Großhirnrinde in Felder nicht leicht ist, durch Stich einer feinen Lancette die winzigen Centren zu treffen, die zu einer Extremität gehören. Vergrößert man aber die Verletzung, indem man die Stiche auf einzelne Stellen wiederholt einwirken läßt oder mit der Nadel mehr oder weniger große Zerstörungen ausführt, so erhält man wieder zuviel des Guten, — stürmische Reizerscheinungen, auf welche schwere und komplizierte Lähmungen folgen, die den ganzen Versuch verderben.

Trotzdem gelang es, mit der erforderlichen Geduld, Ausdauer und Opfer an Versuchstieren festzustellen, daß in den subkortikalen Ganglien die isolierten Centren für die Vorder- und die Hinterextremität der entgegengesetzten Körperseite tatsächlich liegen.

Und zwar scheint das Centrum für die entgegengesetzte Vorderpfote beim Kaninchen im vorderen Gebiet des Talamus opticus, zwischen ihm und dem Corpus striatum, das Centrum für die Hinterpfote der anderen Seite im hinteren Gebiet des Talamus, zwischen ihm und dem Corp. quadrigeminum sich zu befinden.

Jedenfalls scheint es mir sicher, daß Verletzung des Corpus striatum (beim Kaninchen) keine motorischen Lähmungseffekte hervorbringt.

Bei Verletzungen des Thalamus an den bezeichneten Stellen habe ich dagegen wiederholt, aber nicht konstant Schwächen oder Lähmungen der bezeichneten Extremitäten eintreten gesehen.

Paresen der Vorderpfoten geben sich dadurch zu erkennen, daß sich das Tier im Kreise und zwar in der Richtung der kranken Extremität bewegt. Offenbar geschieht dies dadurch, daß die gesunde Pfote über die kranke überwiegt und so den Körper nach der kranken Seite hin drängt.

Gewöhnlich ist gleichzeitig auch der Kopf nach der kranken Seite gedreht und geneigt.

Die Drehung des Tieres im Kreise zeigt gewissermaßen den geringsten Grad von Schwäche der betreffenden Pfote an.

Höhere Schwächegrade äußern sich darin, daß die Pfote sich nach innen umbiegt, oder nach außen ausgleitet, oder endlich beim Laufen des Tieres von Zeit zu Zeit umknickt.

Bei vollkommenen Lähmungen gibt das Tier alle Versuche, sich zu bewegen, auf, liegt auf der kranken Seite und ist aus derselben nicht mehr herauszubringen. Gibt man dem Tier künstlich eine andere Lage, legt man es beispielsweise auf die gesunde Seite, so stoßen es die gesunden Extremitäten sofort wieder auf die kranke Seite.

In ähnlicher Weise äußern sich die in der angegebenen Weise künstlich erzeugten Schwäche- und Lähmungszustände der hinteren Pfote.

Auch hier beginnt die Reihe der Erscheinungen mit Kreisbewegungen des Tieres nach der kranken Seite hin. Dann zeigt es die Neigung, mit der kranken Beckenseite einzuknicken oder auf die kranke Beckenseite zu fallen. Endlich gibt es alle Gehversuche auf und bleibt auf der kranken Seite liegen.

Außer den angeführten bringen die hier beschriebenen Experimente noch

Digitized by Google

mannigfache andere, darunter höchst interessante Lähmungsformen hervor, die auf der Verletzung gewisser zufällig getroffener, aber absichtlich nicht leicht zu findender Stellen beruhen, und von denen mir besonders eine der genauen Beschreibung wert erscheint.

Die paretische Hinterpfote rotiert sich nach innen und hebt die Ferse nach oben, eine Stellung, die durch Überwiegen der Adduktoren des Oberschenkels und der Plantarflexoren der Pfote erklärt werden kann, folglich durch Parese der Abduktoren des Oberschenkels und der Extensoren der Pfote zustande kommt und so eine Art Pes valgo-equinus beim Kaninchen darstellt. Bei Gehversuchen bewegt sich das Tier mit dieser verkrüppelten, mit dem Oberschenkel nach innen rotierten, mit der Ferse nach auswärts gerichteten, auf die Zehen gestellten Pfote ähnlich wie ein Mensch mit einem Pes valgo-equinus.

Ich habe diese charakteristische Lähmungsform bei Verletzung des vorderen Endes und gerade am Rande des entgegengesetzten Talam. opticus erhalten, — also der Gegend, deren Verletzungen gewöhnlich Paresen der entgegengesetzten Vorderpfote ergeben.

Auf die beschriebene Lähmung der Hinterpfote ist dann in der Tat auch bald eine Parese der der gelähmten Hinterpfote gleichnamigen Vorderpfote ganz von selbst gefolgt.

Bin ich nach alledem auch nicht in der Lage, eine ganz genaue und sichere Lokalisation der motorischen Centren in den großen Ganglien der Großhirnhemisphären zu geben, so steht doch soviel absolut fest, daß die unter der Großhirnrinde liegenden grauen Hemisphärenmassen in und am Sehhügel getrennte Angriffspunkte für die beiden Extremitäten der entgegengesetzten Körperseite enthalten.

In meiner Monographie: „Die wahren Centren der Bewegung und der Akt des Willens“[1] habe ich den experimentellen Nachweis geliefert, daß das Kleinhirn die Körperbewegungen insofern souverän beherrscht, als es sie direkt innerviert und so die motorische Triebkraft des Körpers entwickelt. Als Motor aber ist es vollkommen unselbständig, und es steht unter der Herrschaft des Großhirns, in dem die Seele ihren Sitz hat und aus Eindrücken und Vorstellungen die Willensimpulse erzeugt, welche den Kleinhirnmotor erregen und durch ihn erst die Bewegungen des Körpers hervorbringen.

Die hier mitgeteilten Versuche vervollständigen das Schema der Körperbewegungsinnervationen und lehren, daß neben dem Kleinhirn auch das Großhirn centrale Motoren für die Körperbewegungen besitzt.

Es ist zwar seit langem klinisch bekannt, daß die Großhirnhemisphären zur Körperbewegung in Beziehung stehen; und ebenso hat man gewußt, daß jede der beiden Hemisphären die Bewegung der ihnen entgegengesetzt gelegenen Körperhälfte beeinflusst, aber man hat diesen Einfluß der Rinde, speziell den Centralwindungen der beiden Hemisphären, zugeschrieben und ist in dieser Ansicht noch durch die Arbeiten von Fritzsche und Hitzig bestärkt worden, denen es gelungen war, durch elektrische Reizung der Centralwindungen des

[1] Wien 1905, W. Braumüller.

Digitized by Google

Hundes die Muskeln der gegenübergelegenen Körperhälften zur Kontraktion zu bringen. Durch meine Arbeiten ist indessen der Nachweis geliefert worden, daß die Centralwindungen ebensowenig als die Großhirnrinde überhaupt motorische Eigenschaften besitzt, und daß daher die Zerstörung weder der Centralwindungen noch der Großhirnrinde überhaupt irgend einen Ausfall in der Funktion der Körpermuskulatur zur Folge hat. Wenn daher auch die elektrische Erregung der Centralwindungen beim Hunde kontralaterale Muskelzuckungen hervorbringt, so geschieht dies nicht, weil die Centralwindungen motorisch sind, sondern weil der elektrische Strom bei diesen Versuchen den Willensimpuls ersetzt, der unter physiologischen Verhältnissen hier allein herrscht und allein die Körpermuskeln erregt, um durch sie die natürlichen Körperbewegungen hervorzubringen.

Fassen wir nun die durch die hier mitgeteilten neuen Versuche vervollständigte Kenntnis des gesamten Bewegungsapparates beim Menschen (und Säugetier) zusammen, so ergibt sich für ihn folgendes Schema:

Der Wille und sein motorischer Impuls entstehen auf der ganzen Großhirnrinde, für die Bewegungen im Gebiete der einzelnen Sinnesorgane in deren Seelenfeldern, für die Bewegungen der groben Muskulatur in den Centralwindungen, dem Seelenfeld der Körperbewegungen.

Die Willensimpulse für die Körperbewegungen gelangen an zwei voneinander getrennte Gruppen motorischer Centren, erregen diese und bringen erst durch sie die Muskelbewegung zustande, wie das Anschlagen der Tasten den Tonmechanismus erregt und den Ton hervorbringt.

Diese beiden Gruppen motorischer Centren liegen einerseits in den subkortikalen Ganglien der Großhirnhemisphären und anderseits im Kleinhirn. Vom Kleinhirn gelangen die motorischen Erregungen auf dem Wege des Rückenmarkes auf die Muskeln derselben Körperseite, von der centralen Großhirnhemisphärensubstanz gleichfalls auf dem Wege des Rückenmarkes, aber mit Hilfe anderer Bahnen auf die Muskeln der entgegengesetzten Seite des Körpers.

Der Sinn dieser doppelten Innervation kann kein anderer sein, als der, daß sie dem mächtigen Apparate des Willens zur Ausführung seiner Befehle eine doppelte, also wohl besonders starke und präzis wirkende motorische Erregungsquelle zur Verfügung stellt.

Wenn auch nach der ganzen Organisation des Kleinhirns, der Verteilung und der Zahl seiner Centren und der Art seines Einflusses auf die Bewegung nicht daran gezweifelt werden kann[1], daß es physiologisch als das centrale Hauptorgan der Muskelfunktion und der Lokomotion angesehen werden muß, so kann es doch anderseits auch keine Frage sein, daß die motorischen Centren der Großhirnhemisphären beim Menschen stets pathologisch hervortreten.

Denn sie sind es, die beim Menschen durch mannigfache Erkrankungen der Großhirnhemisphären, zumal ihrer Blutgefäße, zu den beim Menschen so häufigen

---

[1] S. Kapitel „Hirndruck und Hirnkompression" in meinem Buch: Die Funktionsstörungen des Großhirns.

Digitized by Google

Hemiplegien den eigentlichen Grund legen. Sie sind es auch, die, wie ich das längst nachgewiesen habe[1], den Sitz für einen eigenartigen krankhaften Symptomenkomplex abgeben, die sog. „Jackson'sche Epilepsie".

In meinen Arbeiten über die Kompression des Großhirns[2] habe ich bereits experimentell den Nachweis geführt, daß dieser Symptomenkomplex, der in anfallsweise auftretenden Zuckungen der Muskeln einer Körperhälfte ohne jede Benachteiligung des Bewußtseins beruht, mit einer „Epilepsie" auch nicht das geringste zu tun hat und daß er auf einfacher mechanischer Reizung der in der Großhirnhemisphärensubstanz gelegenen Bewegungscentren beruht.

Hier möchte ich nur noch hinzufügen, daß die Kompression des Kleinhirns nur zu Lähmungen, niemals dagegen zu halbseitigen Krämpfen führt, eine Tatsache, welche geeignet ist, ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel zur lokalen Differentialdiagnose bei intracraniellen Tumoren abzugeben.

[Aus der I. inneren Abteilung des städt. Rudolf Virchow-Krankenhauses in Berlin.]
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Goldscheider.)

2. Über Bahnung der Patellarreflexe.

Von Dr. **Karl Kroner**,
Assistenzarzt.

Seit Jendrássik seine bekannte Methode angegeben hat, um schwache Patellarreflexe deutlicher hervortreten zu lassen, hat es an Modifikationen sowie an Versuchen, auf anderem Wege dasselbe Ziel zu erreichen, nicht gefehlt. Fast alle Autoren benutzen dabei das nämliche Prinzip, durch Ablenkung und Ausschaltung von Hemmungswirkungen die zur sicheren Auslösung des Reflexes nötige Erschlaffung des M. quadriceps herbeizuführen, so z. B. auch Kroenig mit der jüngst angegebenen Methode, den Untersuchten während des Schlages auf die Patellarsehne tief einatmen zu lassen.

Eine Erschlaffung der Streckmuskulatur des Oberschenkels wird auch dadurch schon erreicht, daß man das Bein in Stellungen bringt, bei denen die Kontraktion der Strecker erschwert ist. So läßt man die Beine übereinanderlegen oder beugt sie und unterstützt dabei Ober- und Unterschenkel (Guttmann) oder — was wohl das sicherste ist — man läßt das stark nach außen rotierte und dabei im Hüft- und Kniegelenk gebeugte Bein der Unterlage aufliegen. Beim sitzenden Patienten läßt man ein Knie über das andere legen oder man läßt bei stumpfwinklig gebeugtem Knie die Fußspitze nach abwärts drücken: Die hierbei nötige Anspannung der Beuger läßt die Strecker erschlaffen.

Diesen sozusagen mehr passiven Methoden, die alle das gemeinsam haben,

---

[1] L. c.

[2] Die Lehre vom „Hirndruck" und die Pathologie der „Hirnkompression". Sitzungsber. der K. Akad. der Wissensch. in Wien.

Digitized by Google

daß sie den Reflexablauf hemmende Momente auszuschalten suchen, stehen andere gegenüber, die nicht nur die für die Auslösung des Reflexes geeigneten Bedingungen schaffen, sondern auch aktiv eine Bahnung des an und für sich schwachen Reflexes hervorzurufen suchen. Hierher gehören alle Maßnahmen, die bezwecken, durch mechanische Einwirkung auf die Haut des Oberschenkels (Bäder, faradischer Pinsel usw.) oder durch Kneten der Muskulatur den sensiblen Anteil der Reflexbahn zu reizen. Auch die Versuche, durch wiederholtes Auslösen des Reflexes eine Bahnung bzw. eine Verstärkung hervorzurufen, sind an dieser Stelle zu erwähnen. Hierbei wird die gesamte Reflexbahn in einen Zustand erhöhter Erregbarkeit gebracht.

Es lag demgemäß nahe, zu untersuchen, ob nicht auch eine Bahnung des motorischen Anteiles der Reflexbahn allein zu erzielen sei.

Dies gelingt nun anscheinend sehr leicht.

In einer Reihe von Fällen habe ich einen mit den üblichen Maßnahmen nicht auslösbaren Patellarreflex dadurch deutlich hervortreten sehen, daß ich den Untersuchten eine Anzahl von Schritten gehen oder einige Kniebeugen ausführen ließ.

Hier könnte nun zunächst der Einwand gemacht werden, daß durch die willkürliche Kontraktion der Muskeln die intramuskulären sensiblen Nerven gereizt werden, daß eine weitere sensible Reizung durch die Verschiebung der Haut, die Bewegung der Gelenke zustande komme, daß ferner durch die beim Gehen unvermeidlichen Stöße auf die langen Röhrenknochen eine weitere sensible Bahnung erfolgte — kurz, daß die Verstärkung des Reflexes nur eine Folge sensibler Reizung sei.

Was die beiden ersteren Punkte anbetrifft, so ist es klar, daß beim Gehen eine Reizung sensibler Nerven zustande kommt. Es ergab sich jedoch, daß das Gehen auch nach vorheriger Erregung der sensiblen Fasern (Kneten von Haut und Muskulatur) eine Steigerung des Reflexes hervorrief.

Um den Einfluß der mechanischen Erschütterung beim Gehen abschätzen zu können, ging ich so vor, daß ich den Untersuchten einmal im Bette aktive Beugungen und Streckbewegungen ausführen ließ, während bei einer späteren Prüfung diese Bewegungen passiv ausgeführt wurden. Es zeigte sich, daß nur die aktiven Bewegungen eine reflexsteigernde Wirkung ausübten. Der Einfluß der mechanischen Reizung dürfte überdies bei dieser Anordnung kaum ins Gewicht fallen. Denn brüske Stöße kommen beim Ausführen von Kniebeugen kaum in Betracht, während anderseits die bei dieser Übung in die motorischen Bahnen geschickten Willensimpulse infolge der damit verbundenen Anstrengung besonders stark sind, jedenfalls stärker als bei den mehr automatisch erfolgenden Gehbewegungen.

Es kann daher nur zugegeben werden, daß bei der willkürlichen Bewegung wohl eine Reizung sensibler Nerven stattfindet, die sich aber sicherlich in dem gleichen, wenn nicht in höherem Maße durch Kneten und Drücken der Muskulatur erreichen läßt — Maßnahmen, die, wie bereits oben erwähnt, den beabsichtigten Effekt nicht ausüben.

Digitized by Google

Es wäre ferner möglich, daß die Verstärkung des Reflexes nur eine Folge der durch das Gehen verursachten Ermüdung sei.

Wie wir wissen, sind ja die Reflexe bei mäßiger Ermüdung lebhafter als in der Norm, während sie bei starker Ermüdung schwächer werden oder gar fehlen. Und in der Tat zeigte sich die Verstärkung des Reflexes besonders bei Tabikern, denen das Gehen schwer fällt, die also bei jedem Schritt einen stärkeren Impuls aufwenden müssen als Gesunde: Die nach dem Gehen auftretende Steigerung beruhte demnach auf einer Ausschaltung der beim nicht ermüdeten Menschen einwirkenden, kortikalen Einflüsse, wäre also einfacher durch Anwendung des JENDRÁSSIK'schen Handgriffes zu erreichen.

Es zeigte sich nun aber, daß auch ein mittels des JENDRASSIK'schen Handgriffes nicht auslösbarer Patellarreflex nach dem Gehen deutlich wurde; dies allein würde freilich nur bedeuten, daß in gewissen Fällen durch die Ermüdung die vom Großhirn kommende Hemmung besser ausgeschaltet wird, als die durch den Handgriff bewirkte Ablenkung. Es fand sich indessen weiter, daß ein durch Gehen verstärkter Reflex durch die JENDRÁSSIK'sche Modifikation noch mehr gesteigert wurde; ebenso wurde ein durch Jendrássik und Gehen allein nicht auslösbarer Reflex nach Anwendung beider Methoden nacheinander noch sichtbar. Dieser Umstand weist darauf hin, daß die Ursache der Reflexverstärkung bei den beiden Versuchsanordnungen eine verschiedene ist.

Es kann die Reflexsteigerung nach vorheriger Reizung der sensiblen Bahnen und Ausschaltung der von den höheren Centren kommenden hemmenden Einflüsse nur darauf beruhen, daß durch das Gehen der motorische Anteil des Reflexbogens in einen Zustand erhöhter Erregbarkeit versetzt wird. So erklärt sich auch die Beobachtung, daß gerade bei Tabikern mit schwachen oder eben angedeuteten Reflexen eine bedeutende Steigerung stattfindet: Bei diesen Patienten ist der in den motorischen Nerven geschickte Bewegungsimpuls ohne Zweifel stärker als bei Gesunden; diese stärkere Willensanspannung führt auch im Verein mit stärkeren motorischen Entladungen (durch ausfahrende Bewegungen, Anspannung der Antagonisten usw.) zu der stärkeren Ermüdung, die somit nicht die Ursache, sondern ein der Reflexsteigerung koordiniertes Symptom ist.

Dieses Ergebnis deckt sich auch durchaus mit unseren jetzigen Anschauungen, daß bis zur Grenze der Erschöpfung jede Durchströmung einer Nervenbahn ihren inneren Leitungswiderstand herabsetzt. Ob wir diesen Widerstand hauptsächlich in die Ganglienzellen verlegen oder ihn als Übergangswiderstand zwischen Nervenendplatte und Muskelfasern auffassen, ist für die vorliegende Betrachtung gleichgültig. Wichtig ist nur die Frage: Bahnt ein willkürlich durch ein nervöses Element geschickter Reiz auch den Weg für folgende, unwillkürliche, bzw. von der Peripherie in dieselbe Bahn gelangte Reize?

Diese Frage ist nun meines Erachtens längst entschieden.

Bei der Übungstherapie der Tabes suchen wir willkürliche Bahnen (mit Hilfe der Sehcentren) so abzuschleifen, d. h. ihren inneren Widerstand so herabzusetzen, daß sie nachher auf schwächere Reize ohne erhebliche Beanspruchung des Willensimpulses fast automatisch reagieren: Noch häufiger schlagen wir den

Digitized by Google

umgekehrten Weg ein. Bei peripheren und centralen Lähmungen ist es unser Bestreben, adäquate Reize (z. B. elektrische Ströme) durch die dem Willen entzogenen Nervenbahnen hindurch zu schicken, um so dem willkürlichen Impuls den Weg zu bahnen. (Daß hier noch andere Momente in Frage kommen, wie das Hervorrufen von Erinnerungsbildern an die ausführende Bewegung, ändert an der vorliegenden Auffassung im Prinzip nichts.)

Ein vollkommenes Analogon indessen findet die oben dargelegte Methode in den Versuchen Exner's. Exner fand, daß eine unterwirksame Reizung einer Reflexbahn an den Extremitäten einen Effekt hatte, nachdem eine an sich ebenfalls unterwirksame Reizung der motorischen Bahnen von der Hirnrinde aus stattgefunden hatte (Bahnung im engeren Sinne).

Ich weiß nun sehr wohl, daß meine Beweisführung nur eine indirekte ist, insofern ich versucht habe, die übrigen in Betracht kommenden Faktoren, wie gleichzeitige Reizung sensibler Nerven, Beseitigung von Hemmungswirkungen seitens des Centralnervensystems u. dgl. m., durch meine Versuchsanordnung nach Möglichkeit auszuschalten. Jedenfalls glaube ich, daß meine Erklärung sich den bisher bekannten Tatsachen über Reizung und Bahnung von Nervenbahnen ungezwungen einfügt.

Für die praktische Anwendung ergibt sich demnach, daß ein durch einfaches Beklopfen der Patellarsehne nicht auszulösender Kniereflex erst dann als erloschen gelten darf, wenn ein Eflekt auch nach Erregung der motorischen Bahnen durch Gehen usw. ausbleibt.

Über die Dauer der so erzielten Erregbarkeitssteigerung konnte ich nur wenige Untersuchungen anstellen. Es ist hierbei auch zu bedenken, daß wiederholte Auslösung des Reflexes, wie sie hierbei nötig wird, gleichfalls reflexverstärkend wirkt und somit das Resultat beeinflußt. Es scheint, als ob die Verstärkung des Reflexes nur kurze Zeit, höchstens einige Minuten anhält.

Das Optimum der Bahnung, d. h. das Maß der zum Hervorrufen einer möglichst intensiven Reflexverstärkung nötigen Bewegung, ist anscheinend individuell sehr verschieden; die Erzeugung einer stärkeren Ermüdung ist, wie sich dies bei der praktischen Prüfung überdies von selbst verbietet, jedenfalls zu vermeiden.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Die Großhirnrinde des Menschen in ihren Maßen und in ihrem Fasergehalt.** Ein gehirn-anatomischer Atlas mit erläuterndem Text und schematischer Zeichnung, 16 Tabellen, 15 Kurven und 79 farbigen Tafeln, von Theodor Kaes. (Jena 1907, Fischer.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Eine große Arbeit von hohem wissenschaftlichem Werte ist hier geleistet worden. Die Aufgabe, welche sich Verf. gestellt hatte, ging dahin, an den Gehirnen einer größeren Zahl von Individuen das Wachstum der Hirnrinde an Weigert-schen Markscheidenfärbungen durch exakte Messungen mit dem Okularmikrometer zu zeigen und den wechselnden Markfasergehalt der Rinde von seinem Entstehen

Digitized by Google

beim Säugling bis zu seinem allmählichen Ersterben beim Greise graphisch in Kurven und bildlich in Tafeln darzustellen. In diesen Kurven steckt eine Unsumme von Fleiß, denn sie beziehen sich nicht nur auf die Gesamtbreite der Windungen auf der Kuppe, der seitlichen Fläche und dem Windungstale, sondern auch auf die einzelnen Schichten. Ja naturgemäß mußte die Messung der Schichten, bei der sich an den Gehirnen verschiedenen Alters sehr bald bestimmte Gesetzmäßigkeiten herausstellten, den Schwerpunkt der Untersuchungen bilden. Verf. unterscheidet in der Rinde eine innere und äußere Hauptschicht. Die erstere beginnt am Außenrande des äußeren Baillargerschen Streifens und reicht bis zum Rande des Marklagers; die letztere umfaßt den Rest, also die zweite und dritte Meynertsche Zellschicht, die sogen. zellarme und die Zonalschicht. Aus der vergleichenden Betrachtung der Kurven geht hervor, daß die innere Hauptschicht in der Regel unentwegt bis zu einer bestimmten Höhe sich mit Fasern bedeckt und fortwächst, um sodann ganz oder nahezu ganz zu stagnieren. Mit ihrem fortschreitenden Wachstum wird die äußere immer schmäler, und die geringste Wachstumshemmung macht sich sofort durch ein Innehalten dieser Verschmälerung bemerkbar, ja sogar durch einen Rückfall in frühere Breiten. Verf. glaubt damit ein Moment gefunden zu haben, das uns die größere Breite funktionell minderwertiger Rinden erklären kann. Die entwickeltere und faserreichere Rinde ist also auch die schmälere.

Ob dieser Leitsatz in vollem Umfange richtig ist, möchte der Ref. noch bezweifeln; zum mindesten wird man erst die Ergebnisse vergleichend-anatomischer Untersuchungen abwarten müssen, ehe man so schwerwiegenden Schlußfolgerungen beipflichten kann, denn das Problem der Rindendifferenzierung und der Bewertung ihrer Schichten kann ohne die phylogenetische Methode kaum in Angriff genommen, viel weniger entschieden werden. Es lassen sich noch andere Einwände erheben; dem großen Wert der objektiven Feststellungen, welche Verf. erbracht hat, tun sie aber keinen Abbruch, und unbestreitbar bedeuten diese Kurven, so schwer sie stellenweise zu lesen sind, einen großen Fortschritt unserer Kenntnisse.

Auf gleicher Höhe stehen die Tafeln, welche den wechselnden Markfasergehalt der Rinde bildlich zur Darstellung bringen. 39 Gehirne hat Verf. an 12 Stellen des Palliums auf beiden Hemisphären genau untersucht und die faserreichsten Schnitte zur Reproduktion verwandt. Die Abbildungen sind im allgemeinen recht gut und geben dem Beschauer eine klare Vorstellung von den Wandlungen, welche besonders die tangential verlaufenden Assoziationsfasern der verschiedenen Regionen im Laufe der Jahre nehmen. Fast noch deutlicher als aus den Kurven spricht aus den Bildern die Tatsache, daß in den ersten Monaten der psychischen Entwicklung (neben den Meynertschen Bogenfasern) ausschließlich die Tangentialfasern der inneren Hauptschicht als intrakortikale Assoziationsbahnen in Betracht kommen, während die äußere Hauptschicht um diese Zeit noch völlig faserleer erscheint. Vom 8. Monat wird zunächst der äußere Baillargersche, bzw. Gennarische Streifen und alsdann ganz allmählich die äußere Hauptschicht in die Leitungsbahn mit eingeschlossen. Die innere Hauptschicht erreicht nach ihren Maßen und ihrem Fasergehalt bereits im 19. Jahre ihren Höhepunkt, die äußere schreitet bezüglich ihres Fasergehaltes noch bis zum 45. Jahre und vielleicht noch darüber hinaus in ihrer Entwicklung fort. Verf. ist der Überzeugung, daß die höhere geistige Entwicklung des Menschen ohne die Mitwirkung der in der äußeren Hauptschicht gelegenen Bahnen nicht eintreten kann, während die niedere, primitive mit den Leitungswegen der inneren auszukommen vermag. — Ein ganz besonderes Interesse beanspruchen die Bilder, welche sich auf Idioten und Verbrecher beziehen. Bei den Idioten handelt es sich um zwei Mikrocephale mit sehr niedrigen Gehirngewichten und um eine makrocephalische Zwergin, deren Gehirn 1373 g bei entsprechender Oberflächenentfaltung wog. Trotz der enormen

Digitized by Google

Gewichts- und Flächendifferenzen bietet aber die Anordnung und Dichtigkeit der Markfasern in der breiten Rinde des schweren Gehirnes weitgehende Analogien mit den Faserverhältnissen in der kümmerlich entwickelten Rinde der Mikrocephalen.

Von Verbrechern standen Verf. 5 Gehirne zur Verfügung; drei davon gehörten Gewohnheitsverbrechern an, welche durch das Fallbeil zum Tode gebracht worden waren. In allen diesen Fällen fanden sich mehr oder weniger ausgesprochene Abweichungen von dem normalen Bilde, bei einigen von den Kriminalverbrechern sogar sehr schwere Veränderungen, welche teils auf eine Entwicklungshemmung der Markfasern, teils auf einen vorzeitigen Verfall derselben hindeuteten. (Daneben waren allerdings in einem Falle auch noch multiple Erweichungsherde vaskulären Ursprunges vorhanden.) Trotz der relativ geringen Zahl seiner Beobachtungen an Verbrechergehirnen glaubt Verf., daß seine Befunde ein grelles Schlaglicht auf die Frage des Zusammenhanges von Verbrechen und Gehirnorganisation werfen und daß die Lösung dieses Problems in allererster Linie von gehirn-anatomischer Seite zu erwarten ist.

Einen Ausdruck des Bedauerns kann Ref. bei aller Anerkennung für dieses schöne Werk nicht unterdrücken. Es ist sehr schade, daß Verf. in der Bezeichnung der Regionen, denen er seine Präparate entnommen hat, nicht genau genug gewesen ist. Er spricht z. B. von vorderer und hinterer Stirn, von vorderer und hinterer Schläfe, von oberem und unterem Scheitel, ohne auch nur an einem Oberflächenschema die von ihm so benannten Punkte zu markieren. Damit wird späteren Bearbeitern dieses Gegenstandes, welche seine Befunde event. ergänzen und erweitern wollen, die Arbeit naturgemäß sehr erschwert. Außerdem hätte der Atlas bei ganz exakter Lokalisierung der untersuchten Rindengebiete sehr gut noch einem anderen Zwecke dienstbar werden können: er hätte den pathologischen Anatomen einen wertvollen Ersatz für normale Vergleichspräparate der einzelnen Rindengebiete in den verschiedenen Lebensaltern bieten und ihnen damit gelegentlich viel Arbeit ersparen können. Unter den gegebenen Verhältnissen ist dies leider nicht der Fall, denn das Zell- und Faserbild ändert sich auf derselben Windung an vielen Stellen innerhalb ganz enger Grenzen, so daß man sehr leicht in Irrtümer verfällt, wenn man es mit der Lokalisation nicht pedantisch genau nimmt.

Physiologie.

2) **The grouping of the afferent impulses within the spinal cord,** by Henry Head and Theodore Thompson. (Brain. CXVI. 1906.) Ref.: Bruns.

Die Verff. haben in einer umfassenden Arbeit (vgl. d. Centralbl. 1906. S 808) nachgewiesen, daß die Gefühlsempfindungen in den peripheren Nerven- und spinalen Wurzeln in bestimmten Faserzügen geleitet werden, die sie als protopathische, epikritische und Tiefenempfindungen bezeichnen. Diesen Bahnen entsprechend sind dann bei peripheren Verletzungen die Sensibilitätsstörungen gruppiert. Nach dem Eintritt in das Rückenmark tritt nun eine Umlagerung dieser Bahnen zu ganz anderen Gruppen ein. So kann bei peripheren Verletzungen bei Fehlen jeder sonstigen Schmerzempfindung tiefer Druck noch schmerzhaft sein, da er durch Fasern der Tiefensensibilität geleitet wird, die mit den Muskelnerven verlaufen; die tiefe Druckschmerzhaftigkeit fehlt hier nur bei gleichzeitigem Fehlen des Gefühles für leichten Druck, passive Bewegungen und Vibrationen; bei Rückenmarksaffektionen fehlt die tiefe Druckschmerzhaftigkeit zugleich mit allen anderen schmerzhaften Empfindungen, während Berührung, leichter Druck und passive Bewegungen empfunden werden.

Bei peripheren Verletzungen und solchen der Wurzeln kann die Empfindung

Digitized by Google

für starke Kälte- und Hitzereize (protopathisches System) oder für kühle und leicht warme Reize (epikritisches System) getrennt fehlen, Wärme- und Kältestörungen finden sich hier aber immer zusammen; bei spinalen Läsionen fehlt die Temperaturempfindung gleichzeitig für alle Intensitäten, aber hier können wieder Kälte- und Wärmeempfindungen getrennt fehlen. Auch hier kann gleichzeitig Tastgefühl und Lokalisation noch vorhanden sein.

Bei peripheren Verletzungen kann das Gefühl für Berührung fehlen, leichter und tiefer Druck aber empfunden werden; bei spinalen fehlt bei dem Verlust der Berührungsempfindung auch die für tiefen Druck. Schließlich kann bei spinalen Läsionen jede übrige Gefühlsstörung fehlen, nur ein Verlust der Lageempfindung und für die Unterscheidung zweier Zirkelspitzen (taktile Diskrimination) vorhanden sein, während bei peripheren Verletzungen diese Störungen gebunden sind an gleichzeitigen Verlust der Empfindung für Berührung bzw. leisen Druck und Druckschmerzhaftigkeit.

Wie die Störungen bei halbseitigen Läsionen im Marke lehren, sind die Bahnen für Schmerz, auch tiefen Druck und Temperaturempfindungen in der Hauptsache gekreuzt gelagert, Kälte- und Wärmebahnen aber getrennt; die für Tastempfindungen liegen zuerst beiderseitig, ebenso die für leichten Druck und Tastlokalisation; die für Bewegungsempfindungen und für taktile Diskrimination bleiben aber bis zu den Hinterstrangskernen auf der gleichen Seite.

Die Umlagerung der Bahnen für die einzelnen Gefühlsqualitäten muß gleich nach dem Eintritte der hinteren Wurzeln ins Mark erfolgen; denn die gleichseitigen Gefühlsstörungen im Gebiete halbseitiger Läsionen zeigen den Charakter der spinalen und nicht der peripheren Gruppierung. Auch die spinale Gruppierung sowohl auf der gekreuzten wie gleichen Seite kann segmentären Charakter zeigen; es werden dann aber erst immer Segmente ziemlich tief unter der Läsion gestört. Die Kreuzung der Schmerz- und Temperaturbahnen im Marke erfolgt im Verlaufe einiger Segmente; die für die Tast- und Druckleitungen ist erst im Verlaufe durch einen großen Teil des Rückenmarkes vollendet — für lange Zeit bestehen für diese Reize doppelseitige Bahnen, dementsprechend fehlt die Tastanästhesie bei halbseitigen Läsionen oft.

Neben den bewußte Gefühle leitenden Bahnen verlaufen im Rückenmarke auch solche für unbewußte Empfindungen, die der Erhaltung des Gleichgewichtes dienen, meist gleichseitig bis ins Kleinhirn — Kleinhirnseitenstrangbahn.

3) **Untersuchungen über die Sensibilitätsleitung im Rückenmark des Hundes**, von Paul Schuster. (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. XX. 1906.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Auf dem viel bearbeiteten Gebiete der spinalen Sensibilitätsleitung verdienen die Untersuchungen des Verf.'s deswegen ein besonderes Interesse, weil die Ausfallserscheinungen an den Experimentaltieren mit großer Exaktheit und vor allen Dingen mit klinischem Verständnis beobachtet worden sind. Große Schwierigkeiten bereitete an den operierten Hunden, denen die Hinterstränge und Seitenstränge in differenter Ausdehnung und in mannigfaltigen Kombinationen zerstört worden waren, die Prüfung der Berührungsempfindlichkeit, des Tastgefühles, wobei zahlreiche Fehler unterlaufen können. Verf. half sich mit folgender offenbar sehr brauchbarer Methode. Er blies den zu untersuchenden Körperteil durch einen Schlauch mit dem Munde oder mit einem Gummiballon an, ohne daß das Tier von der ganzen Manipulation etwas sah oder hörte. Dabei muß der Luftstrom lauwarm sein, damit nicht die thermische Komponente störend hervortritt. Die Reaktion zeigt sich darin, daß der Hund sich sehr schnell nach dem angeblasenen Beine umsieht oder dasselbe zurückzieht.

Bei allen Tieren wurde das Rückenmark an der Eingriffsstelle genau unter-

Digitized by Google

sucht und das Areal der zerstörten Substanz mit möglichster Genauigkeit bestimmt. Seine Hauptresultate faßt Verf. in folgenden Sätzen zusammen:

I. Eine ausgesprochene Störung des Berührungsgefühles tritt auf, wenn im unteren Brustmark der Hinterstrang zusammen wahrscheinlich mit der gleichseitigen hinteren Grenzschicht (weniger wahrscheinlich zusammen mit dem Gebiet des gleichseitigen Hinterhorns inkl. Lissauerscher Zone) zerstört worden ist.

II. Die sogen. Lagegefühlsstörung geht der Tastgefühlsstörung im allgemeinen parallel.

III. Die Herabsetzung des Schmerzgefühles wird höchstwahrscheinlich durch die Zerstörung des mittleren Teiles des der grauen Substanz anliegenden Seitenstrangbezirkes bedingt.

IV. Die Störung des Temperaturgefühles geht eher derjenigen des Schmerzgefüles als derjenigen der Berührungsempfindung parallel.

V. Die faradokutane Sensibilität ist das Ultimum moriens bei Zerstörungen der hinteren und seitlichen Rückenmarkspartien. Für das Erhaltensein der faradokutanen Sensibilität kommt wahrscheinlich die graue Rückenmarkssubstanz in Betracht.

VI. Die Störungen des Berührungsgefühles, des Tastgefühles und der Schmerzempfindung kommen in erster Linie auf der Seite der Operation zustande.

Pathologische Anatomie.

4) **A study of the various changes which occur in the tissues in acute diphtheric toxaemia, more especially in reference to acute cardiac failure,** by Leonard Dudgeon. (Brain. CXIV. 1906.) Ref.: Bruns.

Verf. hat von einer Anzahl von Fällen akuter toxämischer Diphtherie mit plötzlichem Herztode die Herzmuskeln, das Zwerchfell, eine Reihe innerer Organe und die betreffenden peripheren Nerven und das Centralnervensystem untersucht. Er hat auch Tiere mit Diphtherietoxin vergiftet und die Organe derselben untersucht; ebenso noch Fälle, wo er nach der Diphtherietoxininjektion Antitoxin gegeben hatte. Die Resultate der jedenfalls sehr sorgfältigen und mühevollen Arbeit sind folgende:

a) Die wichtigste Läsion in den akuten Fällen ist eine fettige Degeneration des Herzmuskels und Diaphragmas; sie wird bewirkt durch eine direkte Einwirkung der Toxine auf diese Gebiete.

b) Ähnliche fettige Veränderungen können sich finden in gewissen wichtigen Eingeweiden, besonders in der Nebenniere und Leber.

c) Der Ausdruck „Herzlähmung" bei akuter toxämischer Diphtherie sollte aufgegeben werden und durch den „akutes Versagen des Herzens", „acute cardiac failure" ersetzt werden.

d) Die im Nervensystem gefundenen Veränderungen sind sekundäre Erscheinungen und nicht die primäre Ursache für das Versagen des Herzens.

e) Antitoxin, wenn es in genügender Menge und in den ersten 48 Stunden gegeben wird, kann den Tod am Versagen der Herztätigkeit verhindern oder die Möglichkeit dieses Todes doch erheblich verringern.

Schöne Abbildungen der Veränderungen im Herzmuskel und Zwerchfell, in der Nebenniere, der Leber und im Rippenknorpel, der nicht selten auch starke fettige Degeneration zeigt, sind der Arbeit beigegeben.

5) **On some of the nervous complications of the specific fevers,** by Thomas Bachon. (Brain. CXV. 1906. S. 303.) Ref.: Bruns.

Verf. führt in einem längeren Vortrage aus, daß entzündliche Erkrankungen des Centralnervensystems nach den allerverschiedensten Infektionskrankheiten vorkommen können, und daß allerlei Übergänge zwischen den verschiedenen Formen

Digitized by Google

der betreffenden Erkrankungen — der disseminierten Encephalomyelitis, der Poliomyelitis anterior, der Landryschen Lähmung — bestehen. Reine periphere Neuritiden kommen wohl kaum vor; die mehr neuritischen Prozesse treten nach Infektionskrankheiten später auf als die myelitischen und encephalitischen. Der Vortrag gibt eine gute Übersicht über die Lehre von den organischen postinfektiösen Nervenkrankheiten. Verf. erkennt aber selbst an, daß er viel Neues nicht bringt; besonders lückenhaft sind die Literaturangaben.

Pathologie des Nervensystems.

6) **Über Vorkommen und Bedeutung markhaltiger Nervenfasern in der menschlichen Netzhaut vom neurologischen Standpunkt**, von M. Bernhardt. (Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 15.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

Während bei einigen Fischen, beim Kaninchen und öfters beim Hunde mit zarter Markscheide belegte Sehnervenfasern in der Netzhaut sich finden, gehören beim Menschen markhaltige Nervenfasern in der Netzhaut zur Ausnahme. Ophthalmoskopisch erscheinen die markhaltigen Fasern lebhaft weiß, stehen in unmittelbarem Zusammenhange mit der Papille, von der sie strahlenförmig mehr oder weniger weit in die Netzhaut sich erstrecken und zum Teil die Retinalgefäße verdecken. Diese markhaltigen Fasern sind nun keineswegs angeboren, sondern angeboren ist nur die Disposition zur Entwicklung derselben. Ob es erlaubt ist, das Vorkommen markhaltiger Fasern den anderen gerade bei Nervenkranken vorkommenden Degenerationszeichen zuzuzählen, muß erst eine ausgedehnte Erfahrung lehren.

7) **Die transkortikale Tastlähmung**, von Kutner. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXI. 1907.) Ref.: H. Vogt (Göttingen-Langenhagen).

Verf. trennt an einem Fall von der gewöhnlichen kortikalen Tastlähmung die transkortikale Form ab, die sich im wesentlichen mit der Stéréoagnosie d'association ou de conductibilité von Verger deckt. Der Bearbeitung liegt der früher schon von Bonhoeffer bearbeitete Fall (Mitt. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. X und Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVI) zugrunde. Der Patient ist Epileptiker, zweimal operiert (osteoplastische Resektion über dem linken und rechten Scheitelbein), er bot nach letzterer Operation Tastlähmung der linken Hand, (Störung der primären Identifikation, typische kortikale Form, von Bonhoeffer untersucht), später stellte sich nach einer Serie schwerer Anfälle an der rechten Hand gleichfalls eine Taststörung anderer Art ein: Sensibilität intakt, Gegenstände werden durch Tasten erkannt, d. h. die Vorstellung der Form wird geweckt, gestört ist aber die sekundäre Identifikation. Verf. betont den assoziativen Charakter der Störung ohne besondere anatomische Lokalisation.

8) **La fonction gnosique**, par M. Egger. (Revue neurologique. 1907. Nr. 9.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Verf. setzt sich in dieser Abhandlung wesentlich mit all den Autoren auseinander, die zu dieser Frage in der Revue neurologique in letzter Zeit das Wort ergriffen haben. Er betont, daß die Fähigkeit der Erkennung von Objekten von dem Grade der Störung der peripheren Sensibilität dem Grade nach unabhängig ist: Ein ganz kleiner erhaltener Rest in den Projektionsbahnen kann eventuell genügen, um diese Funktion aufrecht zu erhalten. Den Terminus Asymbolie für Störungen dieser Art perhorresziert Verf. Von Stereognose in einheitlichem Sinne läßt sich derzeit nach Verf. nicht reden; am Kranken werde ja nicht das Erkennungsvermögen für Formen, sondern für Objekte geprüft. Die Aufhebung der Fähigkeit, ein Objekt zu erkennen, kann aber aus zwei Ursachen resultieren: aus Läsionen im Projektionssystem und aus solchen im Assoziationssystem; im ersteren

Digitized by Google

Falle würde Verf. von „anästhetischer“ und nur im zweiten von reiner Agnosie sprechen.

9) **Agnosie et asymbolie, à propos d'un soi-disant cas d'aphasie tactile,** par E. Claparède. (Revue neurol. 1906. Nr. 17.) Ref.: Erwin Stransky.

Verf. greift in die Polemik zwischen Raymond-Egger einerseits und Dejerine andererseits (s. beide Aufsätze in der Revue neurologique. 1906) ein, die sich über die Auffassung des von den ersteren publizierten Falles sogenannter taktiler Aphasie entsponnen hat, indem auch er sich der Anschauung anschließt, daß dieser Fall nicht als Aphasie, sondern als — taktile — Asymbolie aufzufassen bzw. zu bezeichnen wäre. Verf. glaubt überhaupt nicht an ein selbständiges taktiles Gedächtnis beim Normalen; allenfalls könnte ein solches und damit auch eine taktile Aphasie bei den Blinden in Frage kommen. Gerade über jene Wörter, die allenfalls noch mit rein taktilen Vorstellungen in Rapport stehen könnten (wie „kalt“, „feucht“ u. ähnl.), haben übrigens die Kranken von Raymond-Egger verfügt.

10) **A propos d'un cas d'aphasie tactile,** par M. Noïca. (Revue neurolog. 1906. Nr. 22.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Verf. greift in die Diskussion zwischen Raymond-Egger einerseits und Dejerine andererseits zur Frage der sogen. taktilen Aphasie ein, indem er einen eigenen Fall rein peripherisch bedingter (Schnittverletzung, Neuritis im Bereiche des Cubitalnerven) Sensibilitätsstörung mitteilt, der dem affizierten Bereiche entsprechend eine ganz ähnliche Störung der Objektidentifikation auf taktilem Wege dargeboten haben soll wie der Raymond-Eggersche. Auch durch passive Bewegungen der dargebotenen Gegenstände durch den Untersucher im Bereich des affizierten Nerven, also gewissermaßen durch künstliche Korrektur der gleichfalls vorhandenen motorischen Störung (? Ref.) war eine Änderung nicht zu erzielen. Verf. glaubt danach im Sinne Dejerines, daß sein Fall für die rein peripherische Genese des in Rede stehenden Symptoms spricht (peripherische Sensibilitätsstörung).

11) **La vraie aphasie tactile,** par E. Jones. (Revue neurologique. 1907. Nr. 1.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Verf. glaubt in einem von ihm beobachteten Falle von echter taktiler Aphasie sprechen zu dürfen; es handelt sich um einen Fall von hysterischer (!) Analgesie, die ursprünglich alle Qualitäten betroffen hatte, dann allmählich zurückging, und zwar schrittweise, so daß zunächst eine Art „Tastlähmung“ im Sinne Wernickes, im weiteren Verfolge ein Zustand taktiler Asymbolie (secd. Claparède, korrespondierend auch nach des Verf.'s Auffassung mit dem Zustande des Kranken von Raymond-Egger; die bez. Referate s. oben) resultierte, während als letzte Phase der Besserung Erkennung und Gebrauch von Gegenständen bereits möglich und nur die Benennung derselben noch unmöglich war; hier möchte Verf. denn von taktiler Aphasie sprechen. Diese Phase markierte den Übergang zum völligen Verschwinden der Sensibilitätsstörung.

In theoretischer Hinsicht neigt Verf. angesichts der Kontroverse, ob der fraglichen Aphasieform centrale oder periphere Genese zugesprochen werden müsse, zu einer mehr „psychologischen“ Deutung.

12) **Recherches sur la psychologie des aphasiques. Le „souvenir“ chez les aphasiques,** par N. Vaschide. (Revue neurologique. 1907. Nr. 11.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Auf Grund seiner Untersuchungen an 34 Aphasischen gelangte Verf. wesentlich zu dem Ergebnis, daß Aphasische nicht auf abstrakt-assoziativem Wege Gegenstandsbilder bzw. Vorstellungen spontan zu reproduzieren vermögen; hingegen ist ein mehr minder dunkles Wiedererkennen von Bildern und Gegenständen möglich. Die Fähigkeit der Neueinprägung von Bildern bzw. Vorstellungen ist sehr herabgesetzt. Genauere Details müssen im Original nachgesehen werden.

Digitized by Google

13) **Revision de la question de l'aphasie. Que faut-il penser des aphasies sous-corticales (aphasies pures)?** par Pierre Marie. (Semaine médic. 17. Oktober 1906. Ref.: H. Haenel, (Dresden).

Verf. bestreitet, daß eine Unterscheidung von kortikalen und subkortikalen Herden bei Aphasien durchführbar sei; stets sei Rinde und Marksubstanz bei den beobachteten Herdläsionen betroffen. Die reine Worttaubheit ist ein Mythus; es ist kein Fall einer solchen bekannt, bei dem die Intelligenz absolut intakt gewesen wäre und alle Störungen der Lesefähigkeit, der Schrift und besonders der Hörschärfe (Labyrinthtaubheit) gefehlt hätten. Ebenso gibt es kein Centrum für die Wortgehörsbilder, wie dies Wernicke annahm: wenn ein Aphasiker die Bedeutung der Worte nicht versteht, so ist das keine Folge einer Worttaubheit, sondern eines Mangels an Verständnis, zurückzuführen darauf, daß das Wernickesche Centrum nicht ein sensorielles, sondern ein intellektuelles Centrum ist. Auch Dejerine, zurzeit P. Maries heftigster Gegner, hat bis vor einigen Jahren selbst hervorgehoben, daß bei jedem Aphasiker die Intelligenz vermindert ist und ist erst in der letzten Zeit von dieser Ansicht abgekommen. Die reine Worttaubheit ist also eine schematische Konstruktion ohne wirkliche klinische oder anatomische Basis. Die Wortblindheit ist dagegen eine unbestreitbare klinische Tatsache. Da gegen ein Lesecentrum im Sinne eines Depots für die optischen Sprachbilder schon der Umstand spricht, daß erst seit wenigen Generationen die Fähigkeit des Lesens und Schreibens überhaupt Allgemeingut ist, so muß für das klinische Bild eine andere Erklärung gesucht werden. Hier ist vor allem hervorzuheben, daß die gefundenen Herde stets nicht dem Gebiete der Art. fossae Sylvii, sondern dem der Art. cerebri posterior angehörten. An der Unterseite des Gehirns, im Gebiet des lob. lingualis und lob. fusiformis, ist eine Stelle gegeben, wo zugleich sowohl die Sehfasern als auch die weiße Substanz der Sprachzone oder die aus ihr entspringenden Fasern getroffen werden können. In der Tat sitzen hier meist die Herde bei der Alexie; je nachdem sie mehr oder weniger tief in die Marksubstanz der Wernickeschen Zone hineingreifen, d. h. je nachdem das Versorgungsgebiet der Art. cerebri posterior mehr oder weniger weit nach vorn reicht, werden aphasische Symptome in größerer oder geringerer Ausprägung mit der Alexie verbunden sein. Man kommt so darauf zu, mehr eine Aphasie der Hirngefäßverteilung als eine solche der Windungstopographie zu schreiben.

Bei der subkortikalen oder reinen motorischen Aphasie (Lichtheim) besteht der Ausfall allein in der Unfähigkeit, die Laute richtig auszusprechen, zu artikulieren, während alle anderen Modalitäten der Sprache, besonders die „innere Sprache", ungestört sind. Verf. benennt diese Störung Anarthrie und fügt hinzu: diese Anarthrie ist gar keine Aphasie! Dem Einwand, daß Anarthrie stets mit einer Lähmung der Sprachmuskeln einhergehen müsse, hält er entgegen, daß wir allerhand Bewegungsstörungen, wie Ataxie, Athetose, Stottern u. a. kennen ohne Muskellähmung. Der Anarthrische nach Verf. ist derjenige, der bei intakter Intelligenz, Wortkenntnis, Lese- und Schreibfähigkeit und Fehlen aller pseudobulbären und paralytischen Symptome nicht sprechen kann. (Er kann aber Sprachreste, einzelne Schimpfworte usw. bekanntlich oft noch sehr gut artikulieren; ist er trotzdem anarthrisch? Ref.) Die Läsion, die solchem Ausfall zu Grunde liegt, ist in der „Zone des Linsenkerns" zu suchen, einer Zone, die die Insel, die äußere und innere Kapsel, den Linsen- und Schwanzkern umfaßt.

Betreffend die Brocasche Aphasie, unterscheidet Verf. die beiden Fragen, 1. ob die linke Stirnwindung eine spezifische Rolle spielt, 2. ob eine Mitbeteiligung des Temporoparietallappens oder der aus ihm entspringenden Fasern anzunehmen ist. Die Erörterung beider Fragen bewegt sich hauptsächlich in einer Polemik gegen seinen vornehmsten Kritiker Dejerine. Bezüglich der ersten Frage weist er nach, daß Dejerine sich selbst mehrfach widerspricht, wenn er die Lokali-

Digitized by Google

sation der artikulierten Sprache in F_3 bald nur als möglich aber unbewiesen, bald als fest begründet bezeichnet, während Verf. dieser Windung jede spezielle Bedeutung für die Sprache abspricht. Bezüglich der zweiten Frage wiederholt Verf. seine früher ausgesprochene Ansicht, daß mit der Läsion für die Anarthrie (lentikuläre Zone) stets eine mehr oder weniger ausgeprägte Läsion der Wernickeschen Zone oder ihrer Faserbahnen verbunden ist. Klinisch ist deshalb auch immer eine gewisse Störung im Verständnis des gesprochenen Wortes und in der Lese- und Schreibfähigkeit bei den Broca-Kranken nachweisbar. Dejerine, der früher ebenfalls auf diesem Standpunkte stand, bestreitet jetzt, daß diese Regel ein ausnahmeloses Gesetz sei und führt als Beweis dafür zwei Fälle an von reiner, typischer motorischer Aphasie. Den einen entlehnt er einer Publikation von Ladame, dieser selbst hat sich aber, weil die genaue anatomische Untersuchung noch fehlt, dagegen verwahrt, daß sein Fall zu Schlußfolgerungen nach der einen oder anderen Seite verwertet werden dürfe. Der andere ist ein auf seiner Abteilung beobachteter und in einer Dissertation von Bernheim beschriebener Fall. Dejerine berichtet über ihn: Die Kranke, langjährige rechtsseitige Hemiplegica, konnte nur „Doui" und „Don" statt oui und non sagen, sonst nichts. Keine Spuren von Worttaubheit oder -blindheit, Erhaltung der Schreibfähigkeit und der völligen Intelligenz. Im Text der Dissertation findet aber Verf. angegeben, daß die Kranke anfangs 2 Monate lang nicht verstand, was man ihr sagte, erst nach 1 Jahre Gelesenes völlig verstand, auch später noch für Gelesenes ein schlechtes Gedächtnis hatte, was sie selbst empfand, Diktatschreiben nur mit Auslassungen vollführte und zwar leicht addieren und multiplizieren, aber nicht subtrahieren konnte. Also trotz Dejerines Behauptung eine „Anarthrie" verbunden mit ausgeprägten Zügen von sensorischer Aphasie, entsprechend der Formel, die Verf. von der Brocaschen Aphasie gegeben hat. Den gleichen Nachweis ungenauer Zitierung führt Verf. seinem Gegner gegenüber in bezug auf den anatomischen Befund: Dejerine schreibt: „Brocasche Windung und anliegende Region zerstört, centrale Ganglien, Wernickesche Gegend intakt"; dagegen gibt Bernheim selbst eine Beschreibung und Abbildung, aus der hervorgeht, daß die weiße Substanz unter dem Gyr. supramarginalis, d. h. ein Teil der Wernickeschen Zone von der Zerstörung mit ergriffen ist, ferner Teile der Capsula externa. Im ganzen ist also dieser Dejerine-Bernheimsche Fall — der einzige, den er neben dem von Ladame anführt —, nicht geeignet, Verf.'s Lehre zu widerlegen, sondern bildet im Gegenteil eine völlige Bestätigung derselben, in dem Sinne, daß Brocasche Aphasie = Anarthrie (Läsion der lentikulären Zone) + Aphasie (Läsion der Wernickeschen Zone oder der aus ihr entspringenden Fasern) ist.

In seinen Schlußsätzen schlägt Verf. vor, statt der bisherigen Gruppierungen der Aphasien nur zu unterscheiden a) echte Aphasien (A. intrinsèques), bei denen die Wernickesche Zone oder die ihr entstammenden Fasern direkt und merklich lädiert sind (Brocasche, Wernickesche Aphasie), b) unechte Aphasien (A. extrinsèques), bei denen jene Zone nicht direkt, sondern nur durch Läsion der Nachbarschaft beteiligt ist, d. h. der lobi fusiformis und lingualis (reine Alexie, reine Wortblindheit der Autoren) oder der Linsenkernzone (reine Anarthrie, reine motorische Aphasie der Autoren). Jede Läsion der Wernickeschen Zone, die ein intellektuelles, kein sensorisches Centrum darstellt, führt, entsprechend ihrer größeren oder geringeren Ausdehnung, außer zu den Störungen des Sprechens zu einem Ausfall in der Auffassung des gesprochenen Wortes und der Lese- und Schreibfähigkeit, desgleichen zum Verlust gewisser erlernter Fähigkeiten. Anarthrie, d. h. Verlust der Wortbildung mit Erhaltung des Wortverständnisses, des Lesens und Schreibens, ist durch eine Läsion der lentikulären Zone bedingt, die die Koordination des Sprechmechanismus stört, ohne eine eigentliche Muskellähmung zu veranlassen.

Digitized by Google

14) **Revision de la question de l'aphasie. L'aphasie de 1861 à 1866, par** Pierre Marie. (Semaine médic. 28. Nov. 1906.) Ref.: H. Haenel, (Dresden).

Zu überraschenden Ergebnissen kommt Verf. in dieser historisch-kritischen Studie über die Entstehung der Brocaschen Aphasielehre. Er hat die beiden im Musée Dupuytren zu Paris noch aufbewahrten Gehirne, die für Broca die Grundlage seiner Lehre abgaben, einer genauen Untersuchung unterworfen und gefunden, daß der erste, der Fall Leborgne, eine Erweichung aufweist, die außer der 3. linken Stirnwindung auch die Insel, die unteren Teile der Centralwindungen und die Wernickesche Zone einnimmt. Der nur 6 Tage und recht mangelhaft beobachtete Kranke war ein rechtsseitig gelähmter Aphasiker, der seit 10 Jahren nur noch die Silbe tan sprechen konnte. Broca suchte, beeinflußt durch Gedanken von Bouillaud, die damals allgemeine Beachtung fanden, das Sprachcentrum in den Vorderlappen des Gehirns und glaubte in dem ihm vorliegenden Falle die Stelle, an der die Erweichung den ältesten Eindruck machte, als den Ort der Sprachfunktion ansetzen zu sollen; dies war zufällig die 3. linke Stirnwindung. Wenn in dem ganzen Erweichungsbezirk die 1. Schläfenwindung ihm am stärksten geschädigt erschienen wäre, würde heute vielleicht die ganze Aphasielehre auf einem anderen Punkte stehen! Das Gehirn ist übrigens ebensowenig wie das seines zweiten grundlegenden Falles Lelong von Broca zerlegt worden! Die genaue Betrachtung dieses letzteren Gehirns verglichen mit der von Broca gegebenen Beschreibung desselben zeigt Verf., daß es sich bei diesem garnicht um eine Herdläsion handelt, sondern um serös-meningeale Cysten über einem senil-atrophischen Gehirn; eine von diesen lag gerade über den geschrumpften, aber nicht erweichten, sondern sklerosierten unteren Stirnwindungen und täuschte Broca eine Erweichung vor, wie auch später noch oft Untersucher durch einen solchen Befund getäuscht worden sind. Nach den Krankenjournalen ist es Verf. auch wahrscheinlich, daß dieser Lelong gar nicht an echter Aphasie, sondern an seniler Demenz gelitten hat. Weder der erste noch der zweite der Brocaschen Fälle halten demnach der Nachprüfung stand, sie sind nicht geeignet, für die Lokalisation der artikulierten Sprache als Grundlage zn dienen, wie man das seit 1861 fälschlicherweise getan hat.

Bouillaud, dessen Einfluß auf Broca feststeht, zählte seinerseits zu den rückhaltlosen Bewunderern Galls. Dieser hatte die Sprachfunktion in die Stirnlappen und zwar in die Basis derselben verlegt, weil er beobachtet zu habeu glaubte, daß Leute mit großem Sprachtalent besonders hervorstehende Augen hätten, und diese seien auf die Auswölbung des Orbitaldaches durch den besonders stark entwickelten Stirnlappen zurückzuführen! Bouillaud und sein Kollege und Anhänger Auburtin suchten nach Sektionsfällen, die Galls Ansicht bestätigten; Broca verwarf zwar Galls Lehre der Seelenkräfte im ganzen, schrieb aber doch den einzelnen Provinzen des Gehirns gesonderte Funktionen zu. Als der Aphasiker Leborgne auf seiner Abteilung in Bicêtre, den er speziell Auburtin vorgestellt hatte, starb, war naturgemäß die Aufmerksamkeit in erster Linie auf die Stirnlappen gerichtet, und als dort tatsächlich ein Herd — d. h. der Teil eines größeren Herdes — sich fand, war die Lokalisation der Sprache anatomisch für ihn gefunden. Als dann der Fall Lelong bald darauf folgte, als die Bouillaudsche einflußreiche Schule, ferner die Internisten der Charkotschen Abteilung ähnliche Fälle veröffentlichten, stand binnen kurzem die Lehre als Dogma fest. Obgleich auch im Anfang schon Beobachtungen herauskamen, die die Intaktheit der 3. linken Stirnwindungen bei Aphasie hervorhoben (Jaccoud, Laborde, Bouchard, der bei der Sektion einer berühmten aphasischen Patientin Trousseaus nur alte Erweichungsherde im Niveau der Insel und der 1. Schläfenwindung fand, Magnan, Charkot selbst), war an der Lehre nicht mehr zu rütteln. Broca selbst sprach zwar im Anschluß an Charcots Publikation die

Digitized by Google

Vermutung aus, daß der Gyrus angularis auch mit zur Erklärung der „Aphémie" — wie er die Aphasie getauft hatte — heranzuziehen sei, führte aber diesen Gedanken, der erst von Wernicke richtig bewertet wurde, leider nicht weiter aus. Von 1866 an verstummten die Gegner; selbst Charcot, der seinen Fall von 1863 wohl vergessen hatte, schrieb 20 Jahre später im Progrès médical, daß er nie einen Fall gesehen habe, der das Brocasche Gesetz durchbrochen hätte. „Und so ist durch eine eigenartige Verkettung von Umständen die Lehre von der 3. linken Stirnwindung als Sprachcentrum geschaffen worden: so wird sie seit 45 Jahren von Generation zu Generation fortgepflanzt, viel mehr auf dem Wege der Überlieferung als auf dem der direkten Untersuchung. Es ist an der Zeit, daß wir uns persönlich eine Meinung über den Grad der Glaubwürdigkeit bilden, der dieser Lehre beizumessen ist."

15) **La fonction du langage et la localisation des centres psychiques dans le cerveau**, par J. Grasset. (Revue de Philosophie. 1907. Januar.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Eine Polemik des Psychiaters von Montpellier gegen die neue Aphasielehre von Pierre Marie, der in mehreren Arbeiten des letzten Jahres bekanntlich die Existenz der motorischen Aphasie und des Brocaschen Centrums bestritten hat. Pierre Marie lenkte die Aufmerksamkeit darauf, daß bei allen, auch den motorisch Aphasischen, ein psychosensorisches Element auffindbar ist, und daß bei ihnen stets eine allgemeine Verminderung der Intelligenz sich nachweisen läßt. Verf. weist nach, daß diese Intelligenzstörungen die Sprachstörung nicht erklären, weil sie zu geringfügig und zu systematisiert sind, und stets mit einer Läsion der linken Hemisphäre verbunden sind. Wenn Marie nun zugesteht — was er tut —, daß die Aphasie eine spezielle, von anderen psychischen Störungen verschiedene Seelenstörung mit speziellen Centren in der linken Hemisphäre ist, so steht er damit auf dem Boden der geltenden klassischen Lehre und nicht im Gegensatz zu derselben. Bezüglich der Leugnung der Brocaschen Asphasie stützt sich Marie auf einig Autopsien, bei denen trotz motorischer Aphasie die dritte linke Stirnwindung intakt war, und andere, bei denen trotz Zerstörung dieser Windungen die Aphasie fehlte. Außerdem wiederholt er, daß die reine motorische Aphasie selten oder vielleicht nie vorkomme, daß stets eine stärkere oder geringere Worttaubheit dabei sei und auch anatomisch die Wernickesche Gegend fast stets mit lädiert sei. In dieser Beobachtung sieht Verf. eine Erweiterung und Stütze der Lehre von der Rindenlokalisation, keine Widerlegung derselben. Am wenigsten kann er der Schlußfolgerung Maries zustimmen, die dahin lautet: bei jeder Aphasie besteht Worttaubheit, bei der motorischen besteht daneben die Unmöglichkeit zu sprechen: also Aphasie = Wernickesche Aphasie, Brocasche Aphasie = Wernickesche Aphasie + Anarthrie. Versteht man unter Anarthrie die Störungen, die durch doppelseitige Läsionen im und unterhalb des Linsenkerns hervorgerufen werden, so ist dieses Schema unverständlich und unzutreffend. Wohl tritt bei der Brocaschen Aphasie zur Worttaubheit noch etwas hinzu, das ist aber keine Anarthrie, sondern ein psychomotorisches, von der linken Hemisphäre allein geliefertes Element. Maries Arbeit hat das Verdienst, die oft unterschätzte Einheit und Einheitlichkeit des Sprachapparates in schärferes Licht gesetzt zu haben, hat aber keine Beweise für das Nichtvorhandensein dieser Centren, besonders des Brocaschen, geliefert. Aus den Schlußfolgerungen des Verf.'s seien folgende Formulierungen hervorgehoben: Die Sprache ist eine sensoriomotorische Funktion, die sowohl den centripetalen Weg vom Zeichen zur Idee, wie den centrifugalen von der Idee zum Zeichen umfaßt. Über den speziellen Sprachzentren liegen die „seelischen" Centren (Frontallappen), unter ihnen die artikulatorischen (Basalganglien, capsulo-lentikuläre Region). Der Läsion jener entsprechen die Sprachstörungen der Geisteskranken, der Läsion dieser die Dys-

Digitized by Google

und Anarthrien; der Läsion der eigentlichen, für die automatische („polygonale" nach Verf.) Sprachfunktion dienenden Centren entsprechen die Aphasien. Die Grenzen der letzteren Centren sind die bekannten, um die Fossa Sylvii herum angeordneten; unter ihnen besteht eine weitgehende Abhängigkeit. Meist ist die ganze Zone mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen. Läsionen, die vorwiegend die hinteren Partien treffen, erzeugen Aphasien hauptsächlich psychosensorischer Natur; ist die vordere Hälfte mehr befallen, so ist die Aphasie in der Hauptsache eine psychomotorische. An diesen Grundlagen der Lehre haben die Pierre Marieschen Arbeiten nichts zu ändern vermocht.

16) **La fonction du langage. Rectifications à propos de l'article de M. Grasset,** par Pierre Marie. (Revue de Philosophie. 1907. Februar.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Verf. erhebt gegen Grasset den Vorwurf der ungenauen Darstellung seiner, Verf.'s, neuer Aphasielehre und erklärt sich genötigt, ihm gegenüber dieselbe noch einmal in ihren Grundzügen darzulegen. Obgleich Schüler Brocas und Charcots, empfand er es in steigendem Maße, daß die klinischen Beobachtungen an Aphasischen selten oder nie dem Schema der Schule entsprachen. Da er seinen Beobachtungen mehr vertraute als dem Dogma, schloß er, daß dieses falsch sei. Er kam dahin, alle vier Sprachcentren, d. h. das sensorische, das motorische, das Lese- und Schreibcentrum, zu leugnen, also keine Erweiterung und Modifikation der herrschenden Lehre, wie Grasset meint, sondern ein völliger Umsturz derselben, worauf er größten Wert legt! Er hat nie eine reine Worttaubheit gesehen und da das Wortcentnum nur aus dem Bestehen dieser klinischen Form konstruiert worden ist, bestreitet er dessen Existenz. Das Wernickesche Centrum ist kein psychosensorisches, sondern ein intellektuelles Centrum, denn die Verständnislosigkeit des Kranken für Worte nimmt zu mit der Kompliziertheit des Gesprochenen, ist für einfache Worte oft gar nicht erheblich! (Das stimmt wohl nur für eine Anzahl Fälle, kann aber kaum als Regel aufgestellt werden. Ref.) Außerdem findet man bei diesen Aphasischen meist auch noch andere „Intelligenzdefekte". (Wenn Verf. als Beispiel dafür anführt, daß ein im übrigen ganz intelligenter Koch kein Spiegelei mehr machen kann und ähnliche auffallende Ungeschicklichkeiten, nicht mit dem Finger drohen, eine lange Nase ziehen usw., so übersieht er wohl das Vorliegen des Symptomenbildes, der Apraxie, das uns gerade gezeigt hat, wieviel gewonnen werden kann für das Verständnis der klinischen Formen, wenn man sich nicht mit der Feststellung des „Intelligenzdefektes" begnügt. Ref.) Für Verf. ist also die Läsion der Wernickeschen Gegend nicht von einer Störung der sensorischen Auffassung, sondern von einer solchen der intellektuellen Verarbeitung des Wortbildes gefolgt. Ein Centrum für Lesen und für Schreiben erklärt er schon deshalb für unmöglich, weil diese beiden Funktionen als allgemein menschliche Fähigkeiten viel zu jungen Datums sind, als daß sie sich anatomisch auf der Hirnrinde schon hätten niederschlagen können. Was den Eckstein der herrschenden Lehre, das Brocasche Centrum, anlangt, so weist Verf. nach, daß die beiden Fälle, die für Broca selbst die Grundlage seiner Lehre abgeben — die Präparate liegen heute noch im Musée Dupuytren in Paris aufbewahrt — völlig ungeeignet waren, dieselbe zu beweisen: im ersten bestand neben einer Erweichung in F_3 eine erheblich größere Läsion in der Wernickeschen — damals natürlich noch „stummen" Region; der zweite Fall, der ebensowenig wie der erste in Schnitte zerlegt war, zeigt nur eine allgemeine Atrophie der Windungen und Broca hat irrtümlicherweise bei ihm eine Herdläsion in F_3 angenommen (vgl. Ref. 14). Verf. hat nun sowohl aus der Literatur wie aus eigenen Beobachtungen eine ziemlich große Zahl von Fällen zusammengestellt und gibt entsprechende Abbildungen, in denen teils Brocasche Aphasie bei intakter 3. Stirnwindung bestand, teils bei Zerstörung der letzteren jede Sprachstörung fehlte. Er

Digitized by Google

folgert daraus, daß F_3 kein Sprachcentrum ist und daß die Brocasche Aphasie nichts ist als die Wernickesche Aphasie, bei der die artikulierte Sprache fehlt. Diese letztere nennt er Anarthrie. (Da diese Bezeichnung schon für Sprachstörungen peripheren oder bulbären Charakters vergeben ist, ist hier das Irreführende und Verwirrung Erzeugende zu finden, das auch Grasset in seiner Kritik aufgestoßen ist. Ref.) Diese Anarthrie in seinem Sinne verlegt Verf. in eine „lentikuläre" Zone, die die Insel, die äußere und die innere Kapsel, den Linsen- und den Schwanzkern umfaßt. Ist diese lentikuläre Zone allein lädiert, so entsteht ein Ausfall, der der reinen motorischen Aphasie der klassischen Autoren entspricht. Ist die Wernickesche Zone allein von der Zerstörung betroffen, so beobachtet man klinisch die reine und einfache Wernickesche Aphasie, wobei nur die innere Sprache Störungen aufweist. Sind beide Zonen befallen, so entsteht die Brocasche Aphasie, und daraus entspringt die Formel, die so viel Anstoß erregt hat: Brocasche Aphasie = Wernickesche Aphasie + Anarthrie.

17) **Présentation d'un cerveau sénile avec atrophie simple des circonvolutions simulant une lésion en foyer dans la région de la pariétale ascendante et de la 3me frontale à gauche**, par Pierre Marie. (Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris. 1907. Febr.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Verf. demonstriert einen an sich nicht seltenen Gehirnbefund, wo vor Abziehung der Meningen sich zwei ausgeprägte, halb nußgroße Vertiefungen fanden, die genau wie Erweichungsherde aussahen. Nach Entfernung der Meningen zeigt sich, daß eine einfache senile Windungsatrophie vorliegt und die Einsenkungen durch die Kreuzungen der vertieften und verbreiterten Sulci vorgetäuscht sind. Der Fall ist besonders lehrreich, weil der eine der beiden Fälle Brocas, der ihm zur Begründung seiner Lehre diente, die gleichen Veränderungen aufweist, und Broca irrtümmlicherweise, weil er jenes Gehirn nicht seziert hat, Erweichungsherde bei demselben diagnostiziert hat. (Ob der Pat., dem das demonstrierte Gehirn gehört hat, Symptome von Aphasie dargeboten hat, ist leider nicht angegeben. Ref.)

18) **Nouveau cas d'aphasie de Broca sans lésion de la troisième frontale gauche**, par Pierre Marie et François Montier. (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris. 1906. Nov.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

52jähriger Mann, Rechtshänder, 1904 Schlaganfall mit rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie. Der Kranke versteht einfache Aufträge, kompliziertere schlecht oder garnicht; sein Wortschatz ist sehr dürftig, er kann lückenhaft einige Reihen (Wochentage, Monatsnamen) aufsagen, die Worte sind aber durch paraphasische Beimengungen und Jargonaphasie entstellt. Gegenstände kann er nicht benennen, aber ihren Gebrauch markieren. Ziffernlesen gelingt, Rechnen unmöglich. Spontan schreiben kann er nur seinen Namen, Diktatschreiben aufgehoben. Also das klinische Bild einer Brocaschen Aphasie, d. h. nach Pierre Marie: Wernickesche Aphasie + Artikulationsstörungen. Autopsie: 3. linke Stirnwindung völlig intakt. Mehrere Erweichungsherde in der linken Hemisphäre, und zwar einer im Putamen des Linsenkernes, der zugleich in seinem hinteren Abschnitt die letzten Windungen der Insel, die Vormauer und die äußere Kapsel zerstört hat; ein zweiter und dritter in der 1. Temporalwindung, stellenweise auf die 2. übergreifend; ein vierter im Marke der Wernickeschen Zone, entlang dem Hinterhorn sich ausdehnend. Schlußfolgerung: Die 3. linke Stirnwindung hat mit der Brocaschen Aphasie nichts zu tun, diese entsteht vielmehr durch eine Läsion in der „lentikulären Zone" verbunden mit einer solchen in der Wernickeschen Zone.

Digitized by Google

19) **Sur un cas de ramollissement de la 3me circonvolution frontale gauche chez un droitier, sans aphasie de Broca,** par Pierre Marie et François Montier. (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris. 1906. Nov.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Es handelt sich um einen 55jährigen Kranken, der seit 9 Jahren unter dem Bilde der präsenilen oder syphilitischen Demenz in Bicêtre verwahrt wurde. Er war erblindet, zeigte ungeschickten nach hinten geneigten Gang, keinerlei Lähmungserscheinungen; psychisch zeichnete er sich durch eine außerordentliche Gesprächigkeit, fast Verbigeration aus; jeden Versuch sich ihm zu nähern oder ihn genauer zu untersuchen, beantwortete er mit Schimpfworten, von denen er ein reiches Vokabularium besaß, und heftigen Abwehrbewegungen; nur gegen die Pflegerin war er höflich und sanft; er zeigte nie, auch nicht kurz vor seinem Tode, eine Störung der artikulierten Sprache. Er war Rechtshänder. Die Autopsie zeigte eine Erweichung des ganzen Fußes der 3. linken Stirnwindung bis zu seiner Insertion an der vorderen Centralwindung; eine ebensolche von kleinerem Umfange am Fuße der 1. linken Schläfenwindung, heraufreichend bis über den Rand des Gyrus supramarginalis. Die Centralganglien, speziell die sogen. lentikuläre Zone, waren intakt. — Das einzige Symptom, das intra vitam auf eine Läsion der Sprachgegend hätte hinweisen können, war die Verbigeration. Eine genauere Untersuchung des Sprachverständnisses, der Lese-, Schreibfähigkeit usw. war durch das Verhalten des Kranken und seine Blindheit verhindert. Jedenfalls ließ sich aber eine Brocasche Aphasie ausschließen, was, zusammengehalten mit der Zerstörung von F_3, eine weitere Stütze für die vom Verf. verfochtene Anschauung ist, daß die 3. linke Stirnwindung nichts mit der motorischen Aphasie zu tun hat.

20) **Nouveau cas d'aphasie de Broca dans lequel la troisième circonvolution frontale gauche n'est pas atteinte, tandis que le ramollissement occupe la zône de Wernicke et les circonvolutions motrices,** par Pierre Marie et Fr. Montier. (Bull. et. Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris. 1907. Février.) Ref. H. Haenel (Dresden).

63jähriger Mann, Rechtshänder, rechtsseitiger Schlaganfall. Nächsten Morgen versteht er keine Frage außer: „Schließen Sie die Augen!", gibt nur unverständliche Laute von sich, ist absolut unfähig zu lesen oder zu schreiben. Autopsie nach 8 Tagen: Große Erweichung, die links die vordere und hintere Centralwindung, die hinteren $^2/_3$ von F_1, den ganzen Gyrus supramarginalis und den vorderen Pol von T_1 umfaßt. F_3 makroskopisch von völlig normaler Beschaffenheit.

21) **Aphasie motrice sans lésion de la troisième circonvolution frontale,** par M. Souques. (Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris. 1906). Ref.: S. Klempner.

37jährige Frau erleidet einen apoplektischen Insult mit nachfolgender rechtsseitiger Hemiplegie und totaler Aphasie. Sie kann nur die Worte: Tititi . . . oui . . . non . . . madame . . . merci hervorbringen. Es besteht Agraphie. Spontan kann sie nur ihren Namen, Vornamen, den Vornamen ihres Mannes und ihrer Tochter schreiben, Nachschreiben unmöglich, Kopieren gut.

Außerdem besteht Worttaubheit (nur einzelne sehr gebräuchliche Worte versteht sie) und Alexie.

Nur geringe Intelligenzstörung. $2^1/_2$ Jahre nach dem Anfalle Exitus infolge von Pleuropneumonie.

Bei der Autopsie fand sich, abgesehen von einer Mitralaffektion, ein einziger Erweichungsherd im linken Schläfenlappen. Der Herd beginnt an der Sylvischen Furche, umfaßt die hintere Hälfte der ersten Schläfenwindung, zieht schräg nach abwärts und hinten über die zweite und ergreift zum Teil die dritte Schläfenwindung. Nach hinten reicht er bis zum Okzipitallappen. Die dritte Stirnwindung ist völlig intakt. Auch in der Tiefe ist, wie sich auf Horizontalschnitten erweist,

Digitized by Google

die dritte Stirnwindung unversehrt, die hinteren Inselwindungen, die hinteren Hälften der beiden oberen Temporalwindungen und der äußere Teil des Linsenkernes sind zerstört. Es würde demnach dieser Fall eine neue Stütze für die Aphasielehre Pierre Maries sein. Nach diesem Autor kommt der linken dritten Stirnwindung bei der sog. motorischen Aphasie keine Bedeutung zu. Die motorische Aphasie ist nur eine Wernickesche Aphasie + Anarthrie und eine Folge der Läsion der Temporoparietalzone von Wernicke + Linsenkernläsion. Erstere Läsion hat eine Wernickesche Aphasie, letztere eine Anarthrie, beide zusammen die sog. Brocasche Aphasie = Wernickesche Aphasie + Anarthrie zur Folge. Die häufige Mitbeteiligung der dritten Stirnwindung ist durch etwas Akzidentelles und durch die anatomischen Verhältnisse bedingt.

22) **Mutisme, aphonie, amnèsie, aphasie — aphasie motrice, amusie, surdité musicale, surdité verbale, cécité verbale, cécité psychique, agraphie — chez un hystérique récemment guéri d'une monoplégie brachiale droite, remontant à huit ans,** par G. Raviart et L. Dubar. Arch. de Neurologie. XXII. 1906. Nr. 131) Ref.: S. Stier (Rapperswil.)

39jähriger Tischler, Sohn eines Alkoholikers, bot vorher nie hysterische Symptome, bis er im Jahre 1896 eine leichte Schulterverletzung erlitt, in deren Folge eine allmähliche zunehmende schlaffe Lähmung des rechten Armes und vollständige Anästhesie desselben eintrat. Dieser Zustand blieb während 8 Jahren unverändert, bis Pat. plötzlich einmal in der Nacht nach lebhaftem Traum erwachte und konstatierte, daß der Arm beweglich und nicht mehr gefühllos sei. Nach einigen Monaten im Anschluß an Gemütsbewegungen (vielleicht auch Alkoholexcesse) vorübergehende psychische Alteration; diese dauerte 4 Tage, dann völliger Mutismus, der nur nachts im Traum schwand. Zwei Tage später kann Pat. wieder sprechen, ist jedoch aphonisch und amnestisch. Die Amnesie ist stark ausgesprochen retro-anterograd, begleitet von leichter motorischer Aphasie, vollständiger Amnesie, leichter Worttaubheit, sehr deutlicher Wortblindheit und Seelenblindheit, Agraphie. Kopfschmerz in der linken Schläfengegend. Pat. ist klar, orientiert, leicht melancholisch verstimmt. Von körperlichen Symptomen sind vorhanden: Hemispasmus im linken Facialis, Atrophie des rechten Armes, vielfach wechselnde sensible und sensorische Störungen, die sich bisweilen zu einer sensitivo-sensoriellen Hemianästhesie gruppieren. Laryngoskopischer Befund normal.

Bei Isolierung und Suggestivbehandlung verschwanden Amnesie, Aphonie und Aphasie allmählich. Die im ganzen weniger deutlich ausgesprochene motorische Aphasie war nach einem Monat verschwunden, ebenso die Amnesie. Die noch fehlenden Erinnerungen traten in direktem Anschluß an eine lebhafte Erregung plötzlich wieder auf, gleichzeitig verschwand die Aphonie. Die Worttaubheit hatte nur 3 Monate angehalten, die Wortblindheit 4. Nach 7 Monaten bestand noch leichte Seelenblindheit und Agraphie. 1 Jahr nach dem Ausbruch aller dieser Störungen konnte Pat. als vollständig geheilt betrachtet werden.

Die Diagnose bietet hier keine Schwierigkeiten. Die charakteristische Monoplegie des Armes, die plötzliche Heilung nach dem Traum sichern die Annahme einer Hysterie. Der im Traum cessierende Mutismus, das Vorhandensein der Aphonie bei intaktem Sprachapparat, die retro-anterograde Amnesie und das Einsetzen dieser Störungen in direkter Folge einer Gemütserschütterung, die verschiedenen und äußerst wandelbaren Sensibilitätsstörungen sind ebenfalls sehr charakteristisch. Die bedeutende Multiplizität und Variabilität der Symptome machen den Fall bemerkenswert. Außerdem wollen die Verfasser auf das — für sie nicht zufällige und auch speziell bei Hysterie keineswegs isoliert dastehende — Zusammentreffen der rechten Monoplegie und der aphasischen Störungen mit dem in der linken Schläfengegend lokalisierten Kopfschmerz hinweisen. Sie geben der Vermutung Raum, daß hier möglicherweise in der Hirnrinde die „organische"

Digitized by Google

Veranlassung zu suchen sei, die für den Ausbruch der hysterischen Störungen als agent provocateur diente und deren Lokalisation bestimmte.

23) **Über Agrammatismus und die Störung der inneren Sprache,** von K. Heilbronner. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XLI. 1906.) Ref.: Heinicke.

Verf. stellte mit einem nicht belasteten jungen Mann, bei dem nach einer Stichverletzung der linken Schläfengegend neben anderen Lähmungserscheinungen ein gewisser Grad motorischer Aphasie zurückgebliebon war, eingehende, auf diese Sprachstörung hinzielende Untersuchungen an. Diese Untersuchungen erstreckten sich I. auf die Sprachfähigkeit, II. auf die Fähigkeit, Vorgesprochenes nachzusprechen, III. auf das Sprachverständnis, IV. auf das Lesen, V. auf das Schreiben, VI. auf Zerlegen der Worte in Buchstaben, VII. auf Kombination von Worten aus vorgelegten Buchstaben und VIII. auf die Ergänzung angefangener Worte.

Interessant war zunächst die Störung, die der Sprache des Kranken das äußere Gepräge aufdrückte, der Agrammatismus, den Verf. als sichere Folgeerscheinung einer cerebralen Herderkrankung ansieht; er findet dabei, entgegen Ziehen, die Ansicht Picks bestätigt, daß der Agrammatismus nicht an bestehende geistige Schwäche gebunden sein muß. Den Sitz der den Agrammatismus bedingenden Läsion verlegt Verf. in die Gegend der Brocaschen Stelle; eine direkte Beteiligung des sensorischen Centrums kommt dabei nicht in Frage. Die Untersuchungen des Verf.'s ergeben weiter, daß eine Läsion im motorischen Gebiete die Wortwahl bzw. Wortfindung nicht beeinträchtigt, selbst wenn sie zu Agrammatismus und zu Störungen der inneren Sprache geführt hat. Die Resultate des Verf.'s, die unter VI als Zerlegen der Worte in Buchstaben zusammengefaßt sind, verdienen weitere Erörterungen mit Rücksicht auf die sich zeigende Paraphasie. Diese zeigte sich, entgegen den Erwartungen der aus den Buchstabenversuchen sich ergebenden Störung der inneren Sprache, nur ganz ausnahmsweise in der Spontansprache und beim Nachsprechen des Kranken. Beim Spontanschreiben trat Paraphasie oder besser geschriebene Paraphasie ein, aber nur für Worte, nicht für Zahlen, eine Beobachtung, die wir schon in Grasheys Arbeit über Aphasie und ihre Beziehung zur Wahrnehmung finden. Die Wirkung der Störung der inneren Sprache auf das Lesen hat sich nicht mit gleicher Anschaulichkeit fixieren lassen. Das Buchstabenlesen scheint überhaupt nicht geschädigt; auch für das Lesen einzelner Worte läßt sich eine grobe Verlangsamung nicht nachweisen; als einzig sicheren Ausdruck einer vorhandenen Störung des Lesens von Worten möchte Verf. deshalb den Ausfall der Versuche VII (Kombination von Worten aus vorgelegten Buchstaben) bezeichnen. Der Kranke kam da in vielen Fällen nicht zustande, aus einigen wenigen Buchstaben, deren erster noch dazu in den meisten Fällen großgedruckt war, 'Worte zusammenzusetzen. Die Ergebnisse der Versuche unter VIII zeigten in klarer Weise, wie die Störung des inneren Gefüges nur das Buchstabenwort, nicht den zunächst wohl als klanglichen aufzufassenden Gesamtkomplex des bekannten Wortes betraf.

Nach der Ansicht des Verf.'s liegt es nun nahe, zwischen den zwei am meisten in die Augen fallenden Symptomen — dem Agrammatismus und der Störung der inneren Sprache — nach Beziehungen zu suchen, und ihre Abhängigkeit von der Schädigung in der motorischen Sprachregion unter einem gemeinsamen Gesichtspunkte zu betrachten, was Bonhoeffer in der Tat ausführte, wenn er sagt: Der Agrammatismus stellt hinsichtlich des Satzbaues eine ähnliche Störung dar, wie innerhalb des Wortgefüges die eigenartige Paraphasie und Paragraphie.

Zum Schluß faßt Verf. seine zum größten Teil sich aus obigem schon ergebenden Folgerungen in folgende Sätze zusammen:

1. Agrammatismus kann als Folgeerscheinung einer an sich nur unerheblichen motorischen Sprachstörung auftreten.

2. Der Agrammatismus kann jahrelang stationär bleiben, auch unter Be-

Digitized by Google

dingungen, die sonst eine Rückbildung aphasischer Symptome zu begünstigen pflegen.

3. Agrammatismus bei Aphasischen ist nicht gebunden an bestehende geistige Schwäche.

4. Der Agrammatismus bei motorischer Aphasie ist nicht sekundäre Folge der Erschwerung des motorischen Sprechaktes, sondern eine primäre Ausfallserscheinung.

5. Erhebliche Grade des Agrammatismus sind vereinbar mit kaum geschädigtem, vielleicht ganz ungeschädigtem Verständnis der kleinen Satzteile und damit der zusammenhängenden Rede.

6. Die Folgen einer leichten motorischen Störung können für den Satzbau schwerer sein, als für das innere Gefüge des Wortes (Buchstabenwort).

7. Wie bezüglich des Agrammatismus, ist dann auch bezüglich des Wortgefüges die Störung auf expressivem Gebiete (Schreiben) stärker als auf rezeptivem (Lesen).

8. Die Wortfindung im engeren Sinne kann trotz Agrammatismus und Störung des Wortgefüges intakt bleiben.

9. Das Auftreten identischer Fehler beim Zerlegen der Worte in Buchstaben bei verschiedener Versuchsanordnung und in zeitlich getrennten Versuchen läßt die Hoffnung berechtigt erscheinen, Gesetzmäßigkeiten auch für die Art der pathologischen Wortveränderungen zu eruieren.

24) **Zur Frage der amnestischen Aphasie und ihrer Abgrenzung gegenüber der transkortikalen und glossopsychischen Aphasie**, von Dr. Kurt Goldstein. Aus der psych. Klinik in Freiburg i/B. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XLI. 1906.) Ref.: Heinicke.

An der Hand einer sehr sorgfältigen Krankengeschichte einer 60 Jahr alten, an „amnestischer Aphasie" leidenden Patientin beschäftigt sich Verf. eingehend mit dieser Frage. Er will nur dann von amnestischer Aphasie gesprochen wissen, wenn sich 1. als einziges Symptom die erschwerte Wortfindung bei erhaltenem Wiedererkennen ergibt, 2. Wortbegriff und Objektbegriff wirklich intakt sind. Da sowohl die kortikale motorische, wie sensorische Aphasie ohne Amnesie vorkommt, kann der Sitz einer sie komplizierenden amnestischen Aphasie nicht in einer Läsion der Brocaschen oder Wernickeschen Stelle zu suchen sein.

Die der amnestischen Aphasie eigentümliche erschwerte Wortfindung kommt durch drei Möglichkeiten zustande:

1. durch Störung des Wortbegriffes,
2. durch Störung der Assoziation zwischen Wortbegriff und Objektbegriff,
3. durch Störung des Objektbegriffes.

Mit vielem Recht wird der Sitz der Wortvorstellung in einem zwischen der Brocaschen und Wernickeschen Stelle liegenden Gebiet angenommen; wir werden daher nicht fehl gehen, beim Auftreten amnestischer Aphasie, die eine motorische oder sensorische Aphasie kompliziert, an eine Läsion dieses Zwischengebietes zu denken.

Differentialdiagnostisch muß man die amnestische Aphasie abgrenzen, vor allem gegen die glosso-psychische und transkortikale Aphasie.

Die transkortikale Aphasie wird vorwiegend in der Verwendung von Namen für weitere Begriffe zum Ausdruck kommen. Der glosso-psychisch Aphasische wird die Worte wesentlich paraphasisch und verstümmelt herausbringen; der eigentlich amnestisch aphasische Kranke wird sich vielerlei Umschreibungen bedienen. Die transkortikale Aphasie zeichnet sich ferner durch mangelhaftes Verständnis für Gelesenes oder auf Diktat Geschriebenes aus, bei leidlicher Intaktheit der Funktionen selbst.

Bei der glosso-psychischen Aphasie steht die Verwechslung von Buchstaben

Digitized by Google

beim Schreiben und Lesen im Vordergrund und die Störung kommt Worten gegenüber stärker zum Ausdruck, als bei einzelnen Buchstaben, die event. noch exakt gelesen und geschrieben werden können.

Bei der amnestischen Aphasie sind dagegen Schreib- und Lesestörungen selten und betreffen am meisten das Schreiben. Sie sind dadurch charakterisiert, daß sie das Lesen und Schreiben von Buchstaben weit mehr alterieren, als das von Worten.

Zum Schluß beschäftigt sich Verf. noch mit den Beziehungen der amnestischen Aphasie zu den Störungen des Gedächtnisses. Die diesbezüglichen Beobachtungen bedürfen noch mehr der Vermehrung; die Frage ist zurzeit noch nicht spruchreif.

25) **Über Apraxie des Lidschlusses,** von M. Lewandowsky. (Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 29.) Ref.: Kurt Mendel.

64jähr. Wächter mit linksseitiger organischer Hemiplegie; geringe Parese des linken unteren Facialis, obere Facialis =. Pat. liegt mit geöffneten Augen im Bett, kann beide Augen willkürlich nicht schließen, kann sie aber weit aufreißen, hingegen vermag er nicht die passiv geschlossenen Augenlider aktiv geschlossen zu halten. Spontaner Lidschlag vorhanden. Blinzelreflex sehr prompt, beiderseits gleich. Auch bei Beklopfen der Stirn starker Augenlidschluß. Konjunktival- und Kornealreflex lebhaft. Den Blinzelreflex kann Pat. auf Aufforderung nicht unterdrücken. Ein Auge isoliert zu schließen gelingt Pat. nur zeitweise und dann auch nur auf einen Augenblick, ein Festhalten des Lidschlusses erfolgt nicht. Pat. schläft mit geschlossenen Augen. Bulbusbewegungen erschwert.

Es handelt sich also um eine Vernichtung des aktiven Augenlidschlusses. — Verf. schließt zunächst Hysterie aus, besonders auch wegen der Promptheit des Blinzelreflexes. Es müssen unterbrochen sein die assoziativen Verbindungen des Rindencentrums für den oberen Facialis mit anderen Gebieten der Rinde, von denen der Impuls zum Lidschluß ausgeht. Verf. bezeichnet die Störung bei seinem Patienten als Apraxie des Lidschlusses.

Der Herd in Verf.'s Fall braucht trotz der doppelseitigen Lidschlußstörung doch nicht doppelseitig zu sein; ähnlich wie die Sprache und — nach Liepmann — das Handeln (auch der linken Hand) an die linke Hemisphäre geknüpft sind, ähnlich sind vielleicht andere Bewegungsformen, wie z. B. die Fähigkeit des Lidschlusses, lediglich an die rechte Hemisphäre gebunden — wenigstens bei einer Anzahl von Menschen. Der rechtsseitige Herd, welcher in Verf.'s Fall die linksseitige Hemiplegie bedingte, würde bei dieser Annahme die Unfähigkeit des doppelseitigen Lidschlusses erklären können.

26) **Zur Frage der Abgrenzung der ideatorischen Apraxie,** von Marguliés. (Wiener klin. Wochenschr. 1907. Nr. 16.) Ref.: Pilcz (Wien).

34jähriger Mann. Vor mehreren Jahren Lues. Seit Februar 1906 gelegentlich Parästhesien der rechten Körperhälfte. Seit Mai rechtsseitige epileptische Krämpfe mit folgendem Sprachverluste und Desorientiertheit. Seither spastische rechtsseitige Parese, rechtsseitige Hautsensibilitätsstörungen für alle Qualitäten, hochgradige Störungen des Lagegefühls und der Stereognose des rechten Armes, amnestische Agraphie. Nach Anfällen Verstärkung der Erscheinungen und nahezu vollständige motorische Aphasie und Worttaubheit, die bald, in transkortikale Störungen übergehend, sich immer wieder zurückbildeten. Die Störungen des Handelns (welche durch zahlreiche Beispiele in der ungemein sorgfältig und detailliert gehaltenen Krankheitsgeschichte erläutert sind — vide Original) lassen sich auf mehrere Komponenten zurückführen. Eine ganze Reihe von Störungen entsprechen der ideatorischen Apraxie; andere Fehlreaktionen sind als motorisch-apraktisch zu deuten (namentlich, wenn Agnosie als Grundlage ausgeschlossen werden kann). Für die Beurteilung der Frage, ob eine Störung in concreto als

Digitized by Google

motorisch-apraktisch oder als ideatorisch aufzufassen ist, d. h. ob sie durch Abtrennung der Innervation von der Idee oder durch Nichtauftauchen motorischer Innervationsempfindungen bedingt ist, besitzen wir allerdings ein sicheres Kriterium nur in der Einseitigkeit oder Doppelseitigkeit der Störung.

Die scharfsinnigen Analysen des Verf.'s, namentlich gegenüber der Agnosie und motorischen Apraxie, mögen im Originale nachgelesen werden.

27) **Kortikale (innervatorische) Apraxie**, von Kleist. (Jahrb. f. Psychiatrie. 1907. XXVIII. S. 46.) Ref.: Pilcz (Wien).

44jähriger Mann, Lues sichergestellt, wiederholt Schwindelanfälle und apoplektische Anfälle, seit 18. Januar 1898 an der Hallenser Nervenklinik.

Die ungemein sorgfältig geführte und ausführlich wiedergegebene Krankheitsgeschichte, sowie das eingehende Studium der einschlägigen Literatur (wobei selbstverständlich vor allem Liepmann, Pick, Heilbronner u. a. zitiert werden), lassen Verf. zu folgenden Schlußfolgerungen über das anatomische Substrat der komplizierten klinischen Erscheinungen kommen. Es seien anzunehmen: Ein oder mehrere Herde, welche eine rasch vorübergehende linksseitige Hemiplegie $^1/_4$ Jahr vor der ersten Aufnahme bewirkt hatten; daran anschließend Hypästhesie und Parästhesien in der linken Hohlhand. Es handelte sich also wahrscheinlich um Herde innerhalb oder in der Nachbarschaft der rechten Centralwindungen, bzw. ihres Stabkranzes. 2. Um dieselbe Zeit müssen Herde in der Gegend der Brocaschen Windung, bzw. ihres Marklagers aufgetreten sein; der Kranke litt schon damals vorübergehend an artikulatorischen Störungen. 3. Ein Herd innerhalb oder in der Nachbarschaft der linken hinteren Centralwindung, bzw. ihres Stabkranzes, welcher die vorübergehende rechtsseitige Gefühllosigkeit in der Zwischenzeit zwischen der ersten und zweiten Aufnahme zur Folge hatte. (5. Febr. bis 9. Juni 1898.) 4. Neue Herde in der Brocaschen Windung und Herde in der Gegend der Wernickeschen Stelle, kurz vor der zweiten Aufnahme, welche die schwereren motorisch- und sensorisch-aphasischen Störungen, die Pat. damals zeigte, bewirkt hatten. 5. Mitte Juni 1898 eine oder mehrere Erweichungen mit anschließend delirantem Zustande. Die vorübergehende rechtsseitige Blicklähmung und rechtsseitige Hemianopsie, die vorübergehende Schwäche des rechten Armes (wahrscheinlich mit Sensibilitätsstörungen), sowie die sensorisch-aphasischen Störungen verweisen auf den linken Scheitellappen und die Nachbarschaft der oberen Schläfe. (Außerdem sind ob der häufigen Schwindelanfälle zahlreiche kleinere Erweichungen und Blutungen anzunehmen.)

Herd 1 und 3 nun betreffen das Gebiet der beiderseitigen Centralwindungen, in denen die Substrate der Innervationen sicher zum größeren Teile gelegen sind. Wenn Teile der Frontalrinde ebenfalls innervatorischen Leistungen dienen sollten, so stimmte dies hier mit Herd 2. Die weniger hochgradige linksseitige Apraxie ist vielleicht zum Teile Folge der linkshirnigen Herde (Liepmanns links apraktische, rechts gelähmte). Da aber auch das rechte Sensomotorium (3) erkrankt sein dürfte, läßt sich nicht entscheiden, ob und wieweit die linksseitige Apraxie selbständig oder sympathisch ist.

Bezüglich aller näheren Einzelheiten, sowie der sehr ausführlichen epikritischen Bemerkungen sei auf das Original verwiesen.

28) **Beiträge zur Apraxielehre**, von Hartmann. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1907. XXI. Heft 2 und 3.) Ref.: H. Vogt (Göttingen-Langenhagen).

Ausgezeichnete klinische und pathologisch-anatomische Studie über drei einschlägige Fälle mit eingehender Würdigung der Liepmannschen Ergebnisse. Hingewiesen sei auf die anschauliche Figur 1 Seite 269: Eintragung der 3 Fälle und des Liepmannschen Falles in einen Horizontalschnitt. Die Ergebnisse sind folgende:

1. Tatsächliche Ergebnisse: 1. Fall: Ein Tumor im Bereiche des linken

Digitized by Google

Stirnhirnes, welcher die Rinde der Brocaschen Windung und die angrenzenden Markpartien schon verschont gelassen hat und mit zapfenförmigem Fortsatze medial bis vor die vorderen Thalamusebenen in die linke Balkenhälfte, mit einem anderen zapfenförmigen Fortsatze vor dem Balkenknie in die medialen Partien des rechten Stirnhirns sich erstreckt, ließ die übrigen Hirnpartien, insbesondere die Centralwindungen frei.

Als motorische Krankheitserscheinungen bestanden: Links: Teilweiser Ausfall wie rechts. Teilweise zweckgemäße Bewegungsabläufe innerhalb der Anregungen und Kontrolle seitens eines Sinnessystems. Rein gedächtnismäßige Objekthandlungen und Ausdrucksbewegungen apraktisch. Erhalten sind die Eigenleistungen und das optische Nachahmen. Rechts: Ausfall von Bewegungsabläufen auf die Anregungen der links- und rechtsseitigen Sinnessphären und Erinnerungsfelder (Akinese).

Erhalten blieb das Nachahmen passiver Bewegungen in derselben und in der gekreuzten Seite.

2. Fall: Ein Tumor, welcher den kompakten Teil des Balkens von den Ebenen der vorderen Kommissur bis an sein hinteres Ende nahezu vollkommen zerstört hatte, das Areal desselben nirgends überschreitet, nachweislich die übrigen Hirnpartien nicht einbezogen hat, ist begleitet von motorischen Krankheitserscheinungen: Links: Bewegungsabläufe, von verschiedenen Sinnessystemen angeregt, fallen zum Teil überhaupt aus, zum Teil finden sich statt ihrer vertrackte Bewegungen; die Eigenleistungen des Sensomotoriums des Armes sind erhalten, ebenso das Nachahmen passiver Bewegungen auf derselben Seite. Rechts: Bewegungsabläufe sind zumeist prompt von verschiedenen Sinnesgebieten auslösbar.

Ausschaltung der kontrollierenden Tätigkeit des optischen Systems hat mitunter akinetische Erscheinungen oder Bewegungswechslung zur Folge. Erhalten sind ebenso die Eigenleistungen und die Nachahmung passiver Bewegungen auf derselben Seite.

Die Nachahmung passiver Bewegungen einer Körperseite durch Aktion der anderen ist unmöglich. Zweihändige Bewegungsfolgen sind unmöglich. Es bestehen auf dem Gebiete statisch-lokomotorischer Tätigkeit statt jeglicher zweckgemäßer Bewegung vertrackte, rudimentäre oder akinetische Erfolge mit Ausnahme der elementaren Schrittbewegung der Beine (Eigenleistung?).

3. Fall: Eine Blutung in das Marklager der 2. Frontalwindung rechts von ca. Wallnußgröße hat an motorischen Krankheitserscheinungen zur Folge: Links: Bewegungsabläufe (speziell Objekthandlungen bei präsentem Objekt oder rein gedächtnismäßig) von verschiedenen Sinnessystemen angeregt, fallen zum Teil überhaupt aus (Akinesen), zum Teil treten amorphe, vertrackte Bewegungen auf. Rechts: intakte motorische Tätigkeit.

2. Deutung der Ergebnisse: Näher noch nicht umgrenzbare Anteile des Stirnhirns sind in die Mechanik der motorischen Großhirntätigkeit eingeschaltet analog dem Verhältnis der Brocaschen Region zur motorischen Sprachfunktion der Centralwindungen. Antriebe zu Bewegungsabläufen, ausgehend von den Sinnesregionen, werden den Centralwindungen durch Mitwirkung des Stirnhirns übermittelt. Bei Herd im linken Stirnhirn entsteht totale Apraxie rechts, das rechte Stirnhirn bedarf der Mitwirkung des linken und der Verbindung mit den anderen Sinnessphären. Fällt das linke Stirnhirn aus, so leidet links das gedächtnismäßig garantierte Continuum der Bewegungsabläufe. Bei Ausfall des Balkens entsteht Leitungsapraxie der linken Seite bei erhaltenem Bewegungsgedächtnis. Die höheren motorischen Leistungen der voneinander getrennten Hemisphären sind also verschiedenartig.

29) **Über eine direkte Leitung vom optischen zum kinästhetischen Rindencentrum der Wort- und Buchstabenbilder,** von Niessl v. Mayendorf. (Wiener klin. Wochenschr. 1906. Nr. 45.) Ref.: Pilcz (Wien).

Digitized by Google

Seniles Individuum erleidet Oktober 1903 einen apoplektischen Insult. Bei der Aufnahme rechtsseitige spastische Hemiplegie, anscheinend optische Asymbolie, Worttaubheit, Sprachlosigkeit, Alexie, Agraphie. Wortverständnis bessert sich ein wenig. Am 18. Februar 1904 so ziemlich dasselbe Bild, Lesen unmöglich, doch ist das Bilderverständnis intakt. 7./VII. 1905: Pat. versteht Gesten (optische Eindrücke), jedoch nur ab und zu, was man ihm sagt. Geschriebenes und Gedrucktes kann Pat. zeitweilig lesen, doch immer nur wenige Worte. 25./II. 1906 dritte Aufnahme (wegen psychischer Veränderungen, die hier nicht weiter relevant sind).

Stat. praesens: Pupillen reagieren, r. > l. Rechte Nasenlippenfalte tiefer. Patellarsehnenreflexe beiderseits sehr lebhaft. Sensorische Aphasie (Worttaubheit, die sich teilweise rückgebildet hat, hochgradige Paraphasie, Rededrang, Perseverieren). Dabei tritt aber die überraschende Erscheinung zutage, daß, während das spontane Sprechen, das Nachsprechen, die Fähigkeit des Benennens vorgehaltener Gegenstände durch verbale und litterale Paraphasie geradezu vernichtet schien, Pat. laut zu lesen vermochte, was nur selten durch Verstümmlung oder Verwechseln eines Wortes gestört war. (Verf. zitiert nach Kussmaul einen Fall, der bis auf unverständliches Gemurmel nicht reden konnte, Geschriebenes oder Gedrucktes aber laut und deutlich las.)

Unter Heranziehung eigener früherer Arbeiten und Stellungnahme zu den Wernickeschen Lehren kommt Verf. in recht lesenswerten epikritischen Bemerkungen zu folgenden Schlüssen: Es ergibt sich

1. die Existenz einer direkten physiologischen, wenn auch nicht anatomischen Verbindung zwischen den kortikalen Centren der optischen und kinästhetischen Wort- und Buchstabenvorstellungen,

2. die Belanglosigkeit der Klangbilder für die optische Wahrnehmung der Worte und Buchstaben.

30) **Über die anatomisch-histologische Grundlage der sogen. Rindenblindheit und über die Lokalisation der kortikalen Sehsphäre, der Macula lutea und der Projektion der Retina auf die Rinde des Occipitallappens,** von Wehrli. (Graefes Archiv f. Ophthalmologie. LXII.) Ref.: Liepmann (Pankow/Berlin).

Im Monakowschen Institut und unter dessen Leitung hat Verf. ein Gehirn mit doppelseitiger Hemianopie äußerst gründlich untersucht und in vorliegender Arbeit eine musterhafte Beschreibung des Befundes gegeben. Der klinische Bericht ist schon früher von Monakow selbst mitgeteilt, auf den Fall auch in der 2. Aufl. von Monakows Gehirnpathologie mehrfach Bezug genommen worden.

Bei dem Kranken trat apoplektisch totale Blindheit auf, links blieb sie vollständig bestehen, rechts restituierte sich das Sehvermögen nur bis zur Unterscheidung von hell und dunkel. Das centrale Sehen blieb bis zum Tode aufgehoben, der 3 Monate nach dem Insult eintrat. Durch den frühen Tod entstand der Vorteil, daß auf Pal-Präparaten noch keine nennenswerte Degeneration das Studium der primären Zerstörung behinderte.

Makroskopisch schien es sich um rein kortikale Erweichung im Gebiet beider Fissurae calcarinae, ähnlich wie in dem Falle von Henschen-Nordenson und Förster-Sachs, zu handeln. Beide Art. occip. waren nach Abgang der Art. temp. durch Thromben verlegt.

Im Gegensatz zu diesem Anschein ergab die mikroskopische Untersuchung eine starke primäre Mitschädigung des Markes. Alle drei sagittalen Marklager sind stark mitbetroffen und ihre Verbindungen mit den Windungen der Konvexität geschädigt. Es ist also die Sehstrahlung primär mitlädiert, ein nach dem Verfasser obligatorisches Verhältnis, da die Sehstrahlung dieselbe Gefäßversorgung hat wie die Calcarinawindung.

Digitized by Google

Trotz Anerkennung variierender Gefäßbezirke und Anastomosen sieht Verf. in der Mißachtung dieses Umstandes die Quelle von folgenschweren Irrtümern: die Annahme eines auf die Calcarinarinde begrenzten Sehcentrums, das eine Projektion der Retina darstelle, sei aus Verkennung dieses Umstandes hervorgegangen.

Verf. unterwirft die Fälle von Henschen und anderen Autoren einer eingreifenden Kritik und bezweifelt, daß bei diesen es sich wirklich jemals um eine rein kortikale Läsion gehandelt habe. Sei schon die Beschränkung der Sehsphäre auf die Calcarinagegend durch das beigebrachte Material nicht bewiesen und aus allgemeinen Gründen nicht haltbar, so beruhe gar die inselförmige Lokalisation der Macula und der einzelnen Gesichtsfeldquadranten auf die Rinde auf Trugschlüssen.

Verf. durchspricht die ganze Literatur mit dem Ergebnis, daß rein kortikale, mit hemianopischer Sehstörung verknüpfte Läsionen bisher nicht beobachtet seien und die darauf gebauten Schlüsse daher der Begründung entbehren.

Verf. will nicht einmal in der Sehstrahlung eine Sonderung nach Quadranten zugestehen. Die Gesichtsfeldausfälle bei gleichen Läsionen der occipito-thalamischen Bahn seien viel zu widerspruchsvoll, um eine solche Ordnung des Faserverlaufes anzunehmen. Er verficht auf Grund des vorliegenden und anderer Fälle mit großer Entschiedenheit die Lehre Monakows, wonach der ganze Hinterhauptslappen einschließlich des hinteren Abschnittes des Gyr. angul. das optische Rindenfeld darstelle und insbesondere die Macula eine sehr diffuse Verbreitung habe, gegen die Lehre der „Centralisten", besonders Henschens.

Die Arbeit vertritt ihren Standpunkt in ausgezeichneter Weise und die auf reiches Material gestützten klaren Erörterungen machen sie zu einer wichtigen Etappe in dem seit Jahrzehnten wogenden Kampf um die Lage und Physiologie des Sehcentrums. Indem ich dieses voll anerkenne, möchte ich doch einige der wichtigsten Bedenken nicht verschweigen: So ist jetzt allgemein zugestanden, daß der Fasc. long. inf. reichlich Projektionsfasern enthält. Diese Schicht ist aber bei dem Falle des Verf.'s auf vorderen Schnitten in nennenswertem Umfange erhalten, ebenso wie frontalere Partien der inneren Sagittalschicht (Taf. X, 5 bis 8), so daß ein etwaiger Anschluß der optischen Bahnen an den Gyrus angul., die erste und zweite Occipitalwindung durch den Herd nicht unterbrochen war. Warum ist trotzdem das centrale Sehen nach 3 Monaten nicht wiedergekehrt, wenn die Macula auch an der Konvexität vertreten ist? Warum ist links trotz desselben Umstandes auch nicht ein Lichtschein wiedergekehrt?

Die Berufung auf Diaschise dürfte hier nicht ausreichen. Ferner bleibt bei der Auffassung des Verf.'s die doch nicht zu leugnende Existenz von Quadrantenhemianopien bei Occipitalherden vollkommen rätselhaft.

Ich glaube daher, daß dieser radikale Standpunkt der Proklamierung der Ubiquität der Macula und Retinavertretung im ganzen Hinterhauptslappen doch der centralistischen Lehre noch erhebliche Zugeständnisse wird machen müssen.

Psychiatrie.

31) **Automatisches Schreiben und sonstige automatische Zwangsbewegungen als Symptome von Geistesstörung,** von v. Bechterew. (Monatsschrift f. Psych. u. Neur. XXI. 1907.) Ref.: H. Vogt (Göttingen-Langenhagen).

Wahnvorstellungen Geisteskranker beruhen in manchen Fällen ganz oder zum Teil auf Erscheinungen, die zur Gruppe der automatischen Bewegungen gerechnet werden können. Diese letzteren äußern sich in Manipulationen, Schreiben usw., die ohne und selbst gegen den Willen der Kranken erfolgen. Es werden zwei Fälle mitgeteilt und daran einige Bemerkungen geknüpft, nach denen die gedachten Erscheinungen „bei verschiedenartigen Psychosen, die mit reichlichen

Digitized by Google

Sinnestäuschungen einhergehen" auftreten; sie sind danach nicht so sehr selten, treten besonders bei dem vom Verf. beschriebenen „hypnotischen Zauberwahn", sowie bei hysterischen Psychosen auf. In psychologischer Beziehung handelt es sich „um Einflüsse der sog. außerbewußten Sphäre bezw. des Gemeinbewußtseins auf die Motilität".

32) **Remarques sur la stéréotypie graphique,** par A. Antheaume et Roger Mignot. (L'Encéphale. 1906. Juli/August.) Ref.: Baumann (Breslau).

Der von den Verff. geschilderte Fall war charakterisiert durch die wenn nicht völlige, so doch mindestens relative Unversehrtheit der intellektuellen und affektiven Fähigkeiten und durch die Annahme einer Reihe von Gewohnheiten motorischen Ursprungs. Verfolgungsideen und Halluzinationen bestanden, kamen aber erst in zweiter Linie in Betracht. Das Eigenartige an dem Falle, das die ausführliche Publikation veranlaßte, war folgendes: Seit 8 Jahren übergibt der Pat. dem Arzte regelmäßig zweimal die Woche drei Briefe, der eine adressiert an seinen Vater, der andere an jeden seiner beiden Brüder. Diese Briefe, von denen über 200 in den Händen der Verff. waren, sind ohne Unterschied in den gleichen Ausdrücken gehalten. Die Worte sind nicht nur dem Sinn, sondern auch der Form nach identisch. Die Briefe sind derart, daß man glauben könnte, sie wären mit einer Stereotypplatte geschrieben. Vom Monat Juni 1905 ab beobachtete man ein Abnehmen der Genauigkeit in den Schriftzügen, gleich als ob die Stereotypplatte durch längeren Gebrauch ihre Schärfe verloren hätte. Zunächst dachte man daran, daß es sich um die Vereinfachung eines zuerst komplizierteren Automatismus handelte, und daß diese eine schnelle Intellektabnahme bedeutete. Es stellte sich jedoch heraus, daß die ursprüngliche Stereotypie nur durch das Hinzukommen psychomotorischer Phänomene maskiert wurde. Die Verff. sind der Ansicht, daß solche graphische Stereotypien wie die geschilderte gar nicht so selten seien, wie man a priori denken könne, man habe nur nicht genügend darauf geachtet. Nach dem Grunde gefragt, warum er stets die gleichen Briefe schreibe, gab Pat. in den ersten Jahren gar nichts an, in letzter Zeit gab er folgende Erklärung ab: Er wolle gegen seine Internierung protestieren; um diese Idee auszudrücken, habe er eine Formel gefunden, welche die einzige wahre und richtige sei, die es geben könne, und er habe keinen Grund, sie zu ändern.

33) **Vergleichende Untersuchung einiger Psychosen mittels der Bildchenbenennungsmethode,** von v. Schuckmann. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXI. 1907.) Ref.: H. Vogt (Göttingen-Langenhagen).

Verf. hat an 5 Fällen mit der in der Aufschrift genannten Methode untersucht 1. ob die Form der Reaktion auf optische Eindrücke die gleichen Abweichungen in den einzelnen Fällen zeigt wie die Reaktionsform auf die üblichen Wortreize, 2. ob die „optische Verblödung" proportional ist dem Grade der Allgemeinverblödung. Untersucht wurden ein Fall von Korsakoff, Hebephrenie, Melancholie, Paralyse und senilem Schwachsinn. Es ergab sich, daß im einzelnen Fall der Reaktionsinhalt wächst proportional der Detaillierung und (um 20 %) durch Kolorierung des Reizbildes; der Reaktionsinhalt nimmt umso mehr ab, je zusammengesetzter und reicher an gesonderten Einzeldarstellungen das Reizbild ist. Besonders große Defekte ergaben sich bei senilem Schwachsinn und Korsakoff. Wie weit im einzelnen die Verhältnisse der fünf Patienten als typisch für die Psychosen gelten können, sollen weitere Untersuchungen ergeben.

34) **Häufigkeit und Ursachen seelischer Erkrankungen in der deutschen Marine unter Vergleich mit der Statistik der Armee,** von Marinestabsarzt Dr. Podestà in Berlin. (Archiv f. Psychiatrie. XL.) Ref.: G. Ilberg.

Der Übergang aus dem Civilleben zum Marinedienst wie die erste Dienstzeit in der Marine gilt nicht in dem Maße wie beim Heere als auslösendes Moment für geistige Erkrankungen. Die höhere Zahl der bei der Marine wegen Geistes-

Digitized by Google

krankheiten Invalidisierten läßt auf ungünstige Einwirkungen des Marinedienstes schließen, die sich erst im längeren Verlauf desselben geltend machen.

An Neurasthenie und Hysterie bzw. an entsprechendem Irresein erkranken viele, namentlich Personen mit längerer Dienstzeit: ältere Unteroffiziere, Deckoffiziere, Offiziere; ein großer Teil dieser Kranken wird geheilt. Die Selbstmordneigung ist in der Marine geringer als in der Armee. Die vorgekommenen Selbstmorde betreffen vorzugsweise Unteroffiziere. Ungünstige und ungewohnte Verhältnisse des Klimas, der Körperpflege, enge Unterkunft, eintönige Ernährung, mangelnde Abwechslung und Erholung bringt besonders noch der längere Aufenthalt an Bord und in ausländischen Gewässern mit sich. Kombinieren sich diese Faktoren mit den Einflüssen der Hitze — sowohl in Gestalt der Tropenhitze als auch der in den Heiz- und Maschinenräumen erzeugten —, so kommt es oft zu Hitzschlag mit sich anschließenden Psychosen. Unglücksfälle, besonders solche mit Beteiligung des Kopfes können seelische Erkrankungen auslösen; dasselbe gilt von langdauernden Einwirkungen großer körperlicher und geistiger Anstrengungen. In den Tropen endemisch und epidemisch auftretende Infektionskrankheiten wie Malaria, Ruhr und Syphilis haben ebenso wie Alkoholvergiftungen unter dem Einfluß des Klimas und der Bodenverhältnisse wiederholt zu Geistesstörungen geführt. Als auslösende Ursachen kommen auch heftige und andauernde Gemütserregungen infolge dienstlicher und privater Unannehmlichkeiten, sowie die Aussichtslosigkeit auf baldige Änderung in Betracht. Bei allen diesen Momenten stellen sich jedoch Psychosen nach den Beobachtungen des Verf.'s nur dann ein, wenn ererbte Disposition oder epileptische, neurasthenische bzw. hysterische Veranlagung vorher bestanden. Wie bei der Armee herrschen auch bei der Marine die verschiedenen Schwachsinnsformen speziell bei den Rekruten vor. In der späteren Dienstzeit sind bei der Marine vor allem Paranoia (wohl paranoide Form der Dementia praecox! Ref.), Paralyse und das alkoholische Irresein vertreten.

35) **Die Inanition im Verlaufe von Geisteskrankheiten und deren Ursachen,** von Dr. G. Dreyfus. Aus der psych. Klinik zu Würzburg (Prof. Rieger). (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XLI. 1906.) Ref.: Heinicke.

Aus der Körpergröße eines erwachsenen Patienten — es ist fast gleich, ob Mann oder Frau — und dem Quotienten aus dieser in Centimetern, dividiert durch das augenblickliche Körpergewicht in Kilogrammen, kann man einen Schluß ziehen, ob der betreffende Patient zu gut oder zu schlecht genährt ist. Für die einzelnen Körpergrößen gibt uns nämlich Verf. eine anschauliche Tabelle mit dem Normalquotienten — einer bestimmten Körpergröße entspricht ein bestimmtes Gewicht —, die im Original einzusehen ist. Hier sei nur soviel gesagt, daß für die am häufigsten vorkommenden Größen von 156 bis 176 cm der Normalquotient 3,0 bis 2,5 ist. Hierzu ein Beispiel: Wiegt z. B. jemand bei 156 cm Körpergröße nur 39 kg, hat er also den Quotienten $156/39 = 4{,}0$, statt 3,0, so ist er viel zu mager. Den Grad seiner Abmagerung bestimmen wir durch die Rechnung

$$3{,}0 \times 100 : 4 = \times$$
$$\times = 300 : 4 = 75;$$

sein Gewicht beträgt also 75 % des mutmaßlichen Normalgewichtes; die mutmaßliche Abmagerung also 25 %. Die Grenze der Abmagerung, bei der der Tod unrettbar eintritt, beträgt nach Chossat etwa 40 bis 45 % des mutmaßlichen Initialgewichtes.

Nach diesen einleitenden Erörterungen weist Verf. überzeugend nach, daß die Inanition bei der Ätiologie der Psychosen fast keine Rolle spielt, daß man mit dem Wort Inanitionspsychose äußerst zurückhaltend sein soll. Die Inanitionszustände, die wir so oft bei Geisteskranken finden, sind meist Folge der psychischen Erkrankung, also sekundär. Die einen treten nur aus rein äußeren Gründen auf, infolge z. B. durch Wahnideen hervorgerufener Verminderung oder vollständiger

Digitized by Google

Unterbrechung der Nahrungsaufnahme. Wassergenuß verlängert das Leben; das wissen auch die Hungerkünstler. Dabei zeigt es sich, daß im Verlauf von Inanition mit Wassergenuß das Eiweiß im Urin zu fehlen scheint und höchstens wieder nach reichlicher Nahrungsaufnahme im Anschluß an dieselbe auftritt, während bei gleichzeitiger Enthaltung vom Trinken in den vom Verf. beobachteten 2 Fällen Albuminurie eintrat. Nahrungsverweigernde Kranke, überhaupt unter der Einwirkung der Inanition stehende Kranke fallen leicht schweren Krankheiten zum Opfer, ehe die Inanition ihren Höhepunkt erreicht hat; deshalb ist auch der reine Inanitionstod selten. Das Hirn nimmt übrigens an der allgemeinen Atrophie so gut wie nicht mit teil; fängt aber seine Beteiligung an, dann steht auch der Exitus baldigst bevor. Die Widerstandsfähigkeit des Gehirns beruht auf der bis jetzt völlig unaufgeklärten Einrichtung des menschlichen Körpers, daß zuerst die Gewebe atrophieren, die am wenigsten gebraucht werden, und die zum Leben wichtigen Organe, in allererster Linie das Centralnervensystem, ganz zuletzt ergriffen werden.

Durch innere Ursachen hervorgerufene Inanition finden wir bei der Paralyse und der Katatonie, sowie bei den ihr verwandten Zuständen. Nach der Ansicht des Verf.'s sind diese Stoffwechselanomalien direkt bedingt durch den Krankheitsprozeß im Centralorgan, eine Ansicht, die der bekannten Autointoxikationstheorie Kraepelins scharf gegenübersteht.

Die Auffassung des Verf.'s, daß der Decubitus bei der Paralyse auf trophischen Störungen beruhe und deshalb quasi unvermeidbar sei, kann Ref. nach seinen Erfahrungen nicht teilen; er schließt sich in diesem Punkte ganz Kraepelin an, daß die „sogenannten trophischen" Störungen ausnahmslos durch äußere Schädigungen entstehen, also fast stets vermeidbar sind.

Zum Schluß sei auf die in der Arbeit enthaltenen zahlreichen, teilweise recht interessanten Krankengeschichten hingewiesen.

36) **Erkrankung der Nebennieren bei periodischem Irresein,** von W. Muratoff. (Zeitgenössische Psychiatrie. 1907. März.) Ref.: A. Gannuschkina.

Auf Grund seiner Untersuchungen kam Verf. zu folgendem Resultat:

1. In zwei Fällen periodischen Irreseins mit manischen Anfällen wurde eine Erkrankung der Nebennieren festgestellt, und zwar in Form von parenchymatöser und interstitieller Entzündung; der Charakter des anatomischen Prozesses — akut und chronisch — entsprach vollständig dem klinischen Typus der Krankheit, akuter und wiederkehrender.

2. Da die Erkrankung der Nebennieren bei Infektionskrankheiten und Arteriosklerose auch ohne psychische Erkrankung auftritt, kann man nicht unbedingt das genetische Band der Affektion der Nebennieren mit periodischem Irresein behaupten.

3. Wenn man aber nach dem klinischen Bilde das periodische Irresein als Selbstvergiftung annimmt, wenn man ins Auge faßt, daß in zwei Formen ausgesprochenen Irreseins — Katatonie und periodisches Irresein — zwei verschiedene Drüsen erkranken: die Schilddrüse bei ersterer, die Nebennieren bei letzterer, wenn man dann noch in Betracht zieht die bewiesene Beziehung dieser Drüsen zu den Funktionen des Nervensystems und des Biochemismus, kann man als wahrscheinlich halten, daß die Erkrankung der Nebennieren irgend eine Rolle in dem klinischen Bilde des periodischen Irreseins spielt.

37) **Über periodische Paranoia und die Entstehung der paranoischen Wahnideen,** von Dr. Gierlich, Nervenarzt in Wiesbaden. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XL.) Ref.: G. Ilberg.

Verf. bringt die Krankengeschichten von drei erheblich belasteten, mäßig beanlagten, sehr ehrgeizigen Personen, welche auf der Höhe des Lebens nach 2 bis 3monatlicher schwerer Neurasthenie an Beziehungs-, Verfolgungs- bzw. Eifer-

Digitized by Google

suchtsideen erkrankten. Die Wahnvorstellungen beherrschten die Stimmung und das Handeln. Besonders bei Widerspruch waren die Kranken gereizt und zornmütig. Das Bewußtsein war nicht getrübt. Nachdem sich die Wahnideen mehrere Wochen in voller Stärke erhalten hatten, kam es innerhalb von 2 bis 4 Tagen mit Rückgang des Zornaffektes zu voller Krankheitseinsicht. Wurden die Patienten in der Folgezeit zu bestimmter Jahreszeit nicht schonend und roborierend behandelt, so kehrten die Wahnvorstellungen in Form eines ganz gleichen Anfalles wieder; ein Fortschritt des Wahns trat nicht ein. Der erste Anfall schien der heftigste. Das Körpergewicht sank in den Anfällen erheblich. Verf. glaubt diese Erkrankung nicht zum manisch-depressiven Irresein oder einer anderen Psychose rechnen, sondern als periodische Paranoia bezeichnen zu müssen. Dieser Bezeichnung dürfte man wohl mit Recht entgegenhalten, daß es sich empfiehlt, mit Kraepelin den Namen Paranoia nur bei den Erkrankungen anzuwenden, in denen sich langsam ein Wahnsystem entwickelt, das unerschütterlich ist und niemals zur Heilung gelangt.

Verf. faßt die Paranoia weder als reine Verstandeskrankheit auf, noch kommt seiner hier gewiß richtigen Meinung nach den Affekten das Primäre allein zu. Als Grundlagen der Wahnbildung bezeichnet er vielmehr: Störungen in der Gemütslage durch heftige, andauernde Affekte der Erwartung, der Angst, des Ärgers oder des Neides in Verbindung mit einer diesen stark betonten Vorstellungen gegenüber bestehenden Urteilsschwäche. Bezüglich der nicht so gefühlsbetonten Vorstellungen gehen die Assoziationen und Apperzeptionsverbindungen an sich und in ihren reziproken Verhältnissen zunächst in normaler Weise von statten. Mißtrauen kommt erst infolge der wahnhaften Deutungen zustande. Von der Rüstigkeit des Gehirns hängt es nun nach der Meinung des Verf.'s ab, ob es zu Heilung, zum Stillstand oder zu Größenideen und Verblödung kommt. Ist das Gehirn nicht widerstandsfähig, so dehnt sich die wahnhafte Deutung in der Folge auch auf nicht gefühlsbetonte Vorstellungen aus und dauert bei Nachlassen des Affektes noch fort. Zunächst macht sich die Störung in der Phantasie und Verstandestätigkeit geltend: die Apperzeptionstätigkeit ist infolge des starken fremdartigen Gefühlstones in ihrer Funktion gehemmt. Gegenüber den mit der Macht einer Suggestion sich aufdrängenden Vorstellungskomplexen verliert nun der Kranke seinen objektiven Standpunkt und gelangt zu wahnhaften Schlüssen.

38) **Zur Klinik der arteriosklerotischen Hirnerkrankungen,** von Eisath. (Jahrb. f. Psych. u. Neur. XXVIII. 1907. S. 1.) Ref.: Pilcz (Wien).

Verf., dessen ausgezeichnete Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie der Psychosen, speziell in der Gliaforschung bekannt sind, liefert zunächst an der Hand eingehender Literaturstudien ein erschöpfendes Bild über den Stand der Lehre von den arteriosklerotischen Gehirnveränderungen, wobei speziell die Abgrenzungsversuche gegenüber anderen Formen genau Besprechung finden.

Es folgen hierauf drei ausführlich mitgeteilte Krankengeschichten eigener Beobachtung mit genauem histologischem Befunde und lesenswerten epikritischen Bemerkungen.

Ref. möchte nur Stellung nehmen gegenüber der Annahme des Verf.'s, daß verschiedene psychische Erkrankungen, welche bisher infolge ihres periodischen Verlaufes zu der periodischen Psychose (v. Wagner, Ref.) gezählt wurden, nicht zu dieser Gruppe gehören, sondern der arteriosklerotischen Hirnerkrankung zugerechnet werden müssen. (Verf. kommt zu diesen Erörterungen in der Epikrise zu seiner Obs. III.) Es wird gewiß niemandem, und Ref. am wenigsten, einfallen, Bilder der arteriosklerotischen Hirnerkrankung, bei welchen irgendwelche anderweitigen Symptome (Delirium usw.) mehr minder periodisch auftreten, schlechtweg zu den periodischen Psychosen rechnen zu wollen. Typische Bilder eines zirkulären Irreseins aber oder einer periodischen Manie hören ebensowenig darum allein

Digitized by Google

auf, eine cystische oder periodische Psychose zu sein, weil als ätiologischer Faktor ein oder mehrere „Hirnnarben“ (Ref.) (Sklerosen, Narben nach apoplektischen Insulten usw.) in Betracht kommen.

Als gemeinsame Züge der arteriosklerotischen Hirnerkrankung führt Verf. u. a. an: Schubweise Einbuße der psychischen Fähigkeiten, Störung der Merkfähigkeit, während gerade die Urteilsbildung relative Selbständigkeit und Sicherheit bewahrt, Mangel der presbyophrenischen Suggestibilität, anfallsweise Dysthymien und dämmerhafte Delirien. Pathologisch-anatomisch: Erweichungsherde und arteriosklerotische Veränderung der Hirngefäße.

Die genauen histologischen Untersuchungen lassen die Arbeit als eine der verdienstvollsten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie der Demenzformen erscheinen.

39) **Die arteriosklerotische Geistesstörung und ihre strafrechtlichen Beziehungen,** von Albrecht, Treptow a. d. R. Ref.: Blum (Nikolassee-Berlin).

Die Beobachtung und Begutachtung zweier einschlägiger Fälle, die untereinander, ganz abgesehen von den klinischen Symptomen, auch äußerlich große Ähnlichkeit darbieten, geben Verf. Gelegenheit, sich des näheren über diese bisher nur wenig beschriebene (Alzheimer, Binswanger) Krankheitsform zu ergehen.

Verf. faßt seine Ausführungen in einige Schlußsätze zusammen, aus denen die Hauptsachen herausgegriffen sein mögen.

1. Die arteriosklerotische Geistesstörung führt nicht selten zu strafrechtlichen Vergehen und bietet Anlaß zu gerichtlicher Feststellung des Geisteszustandes.

2. In Untersuchungsfällen jenseits des 40. Lebensjahres ist an die Möglichkeit des Bestehens dieses Leidens zu denken. Neben Lues und Potus kommt noch eine familiäre Disposition zur Arteriosklerose in Betracht.

3. Die psychischen Begleiterscheinungen wie verlangsamtes Denken, abnorme Ermüdbarkeit, Gedächtnisschwäche, vorübergehende Verwirrtheitszustände bedingen es, daß diese Krankheit bei Leuten mit rechnerischer Tätigkeit, zumal in amtlicher Stellung, früher bemerkt wird als in anderen Berufen.

4. Vor der Feststellung einer Neurasthenie nach dem 40. Lebensjahr muß man immer die Möglichkeit einer arteriosklerotischen Geistesstörung ausschließen können.

5. Treten zur leichteren Form dieser Geistesstörung schwerere psychische Erscheinungen wie geistige Hemmung, Verwirrtheit, ratlose Unruhe, so kann die Differentialdiagnose gegen progressive Paralyse sich schwierig gestalten.

Forensische Psychiatrie.

40) **Zur Lehre vom angeborenen Verbrecher,** von Haymann. (Inaug.-Diss. Freiburg 1907. 72 S.) Ref.: H. Vogt (Göttingen-Langenhagen).

Im Anschluß an die Besprechung der Lombrososchen Lehre werden unterschieden: 1. Amoralische, mit intakter Intelligenz, aber meist disharmonischer geistiger Entwicklung, bei primären Störungen des Gefühlslebens, Gemütsstumpfheit, sittlichem Defekt, 2. moralisch Schwachsinnige: Intellektueller plus ethischer Defekt. Die Symptome werden besprochen, differentiell wird der zahlreichen Übergangstypen zwischen den Gruppen und nach der Seite der „psychopathischen Persönlichkeiten“ (Haltlose, krankhafte Lügner usw.) gedacht. Für Amoralität und moralischen Schwachsinn wird je ein instruktiver Fall mitgeteilt und mit Recht hervorgehoben, daß die Fälle, obwohl vom juristischen Standpunkt fast identisch, ärztlich-psychiatrisch eine verschiedene Bewertung erfordern. Sehr gut sind die Ausführungen über die Frage: Wie ist solchen Zuständen zu begegnen? Es handelt sich darum, wie schützt man die Gesellschaft vor diesen Verbrechern, nicht darum: welche Strafe verdient ein Verbrecher.

Digitized by Google

41) **Zur Frage der Subsumption unter § 2 des Strafgesetzes**, von Berze. (Wiener med. Wochenschrift. 1906. Nr. 14 bis 16). Ref.: Pilcz (Wien).

Der bekannte Autor beleuchtet in diesem ganz vortrefflichen Aufsatze eingehend die Mängel der Strafrechtspflege, welche sich gerade bei der Begutachtung zweifelhafter Fälle ergeben, insbesondere durch die verschiedene Deutung und Auslegung des § 2 ÖStG. (entsprechend § 51 D. G.); besonders wird die Frage erörtert, wie der Sachverständige zu diesem § Stellung nehmen soll, bzw. ob er sein Gutachten speziell so abfassen solle, daß sich daraus eine direkte Subsumption unter die Gesetzesparagraphen ohne weiteres ableiten läßt.

Ref. kann es sich nicht versagen, einige der Schlußfolgerungen wörtlich zu zitieren:

1. Die Auslegung des Gesetzes ist in diesem wie in jedem anderen Falle Sache des Juristen; der Gerichtsarzt hat damit nichts zu tun.

2. Im Gesetze gebrauchte Ausdrücke wie: Beraubung des Vernunftgebrauches, also Ausdrücke, die sich nicht mit bestimmten psychiatrischen Begriffsbezeichnungen decken, soll der Gerichtsarzt in der Regel vermeiden. — — — — — —

7. Erst dann, wenn einmal das Gesetz sichere, nicht erst „auszulegende" und nicht nur dem Jurist, sondern auch dem Psychiater ohne weiteres verständliche qualitative und quantitative (sehr wichtig! Ref.) Kriterien für die eine Aufhebung der Zurechnungsfähigkeit bedingenden psychischen Defekte enthalten sollte, würde sich der Experte ohne jede Reserve „im Sinne des Gesetzes" aussprechen, in seinem Gutachten „sich auf das Gesetz beziehen können . . ."

Wenn Ref. bei diesem durch feine Kritik und Sachkenntnis ausgezeichneten Aufsatze etwas bedauert, so ist es der Umstand, daß diese Publikation in einer rein medizinischen Zeitschrift erfolgte: gerade Juristen sollten die Ausführungen des Autors lesen.

III. Bibliographie.

Epilepsy, a study of the idiopathic disease, by William Aldren Turner. (London 1907, Macmillan & Co. 272 S.) Ref.: M.

Die vorliegende monographische Bearbeitung der Epilepsie reiht sich in würdiger Weise an die von Gowers, Féré, Binswanger an.

Mit sorgfältiger Benutzung der Literatur — auch der nicht englischen — bietet uns Verf. die Ergebnisse eigener reicher Erfahrung und Forschung.

Wir heben einzelnes in letzterer Beziehung hervor.

Die Häufigkeit der Epilepsie, welche in Europa und Nordamerika zwischen 1 bis 2 auf 1000 Einwohner beträgt, geht in Australien und Indien auf 0,3 bis 0,4 herunter.

Hereditäre Syphilis spielt nur eine geringe Rolle in der Erzeugung idiopathischer Epilepsie.

Unter 115 Fällen von Epilepsie fand Verf. in fast der Hälfte Sklerose des Ammonshorns auf einer oder beiden Seiten, besonders aber auf der linken. Gewöhnlich ist dieselbe verbunden mit Atrophie an anderen Stellen des Hirns, besonders der Hinterhauptslappen und des Cerebellum.

Wenn auch bisher nicht bewiesen erscheint, daß die Epilepsie durch Autointoxikation entsteht, so ist doch bei der Serienepilepsie, dem Status epilepticus und den akuten postepileptischen Psychosen anzunehmen, daß eine Autointoxikation besteht.

Bei der medikamentösen Behandlung der Epilepsie stehen obenan die Brompräparate. Über 50 % aller Fälle werden durch die Brombehandlung günstig beeinflußt, sei es, daß die Anfälle wegbleiben, sei es, daß sie seltener und schwächer

Digitized by Google

werden. Verf. verordnet Bromkalium, Bromnatrium, Bromammonium zusammen in Dosen, welche 3 bis 4 g in 24 Stunden nicht überschreiten.

Eine günstige Wirkung sah er durch die Verbindung der salzlosen Kost mit einer purinfreien, welche folgende Nahrungsmittel gestattet: Milch, Eier, Butter, Käse, Reis, Makkaroni, Tapioka, Weißbrot, Kohl, Lattig, Blumenkohl, Zucker, Obst, Olivenöl.

Die Organo- und Serotherapie empfiehlt Verf. nicht; Thyreoidea- wie Thymuseinspritzungen verschlimmern die Krankheit, Cerebrin ist ohne Erfolg.

11 Tafeln illustrieren graphisch den Verlauf der verschiedenen Typen der Epilepsie, und 6 Figuren zeigen pathologisch-anatomische Veränderungen im Hirn.

Das Buch wird in der Bibliothek der Neurologen und Psychiater nicht fehlen dürfen.

Die Ausstattung ist vorzüglich.

IV. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 8. Juli 1907.

1. Herr Ziehen: **Zum Andenken an Emanuel Mendel.** (Die Rede ist in Nr. 14 d. Centr. veröffentlicht.)

2. Herr Oberndörffer: **Stoffwechsel bei Akromegalie.** Zehntägiger Versuch an einem sehr langsam verlaufenden Fall. Die Ergebnisse (Abgabe von N und CaO, geringe Retention von P_2O_5) erklären sich aus der Versuchsanordnung und können nicht als pathognomonisch gelten. Eine Zurückhaltung organbildender Substanzen ist noch nie einwandsfrei als Symptom der Akromegalie erwiesen worden. Autoreferat.

Herr Ziehen fragt, ob es bei der Akromegalie zu absoluter Kalkretention komme, so daß z. B. ein Handwurzelknochen bei Akromegalie mehr Kalk enthalte als beim gleichaltrigen Gesunden.

Herr Oberndörffer glaubt, daß darüber noch keine Untersuchungen vorliegen.

3. Herr Otto Maas demonstriert einen 22 Jahre alten Patienten, den er seit März 1904 in Beobachtung hat. Der aus tuberkulöser Familie stammende Kranke bemerkte im September 1901 eine Geschwulst in der rechten Schläfengegend, die nur langsam wuchs und zeitweise sogar wieder kleiner wurde. In demselben Jahr fiel ihm vorübergehend auf, daß er den 2. und 3. Finger der linken Hand nicht beugen konnte. Schmerzen oder Parästhesien sollen weder damals noch später in nennenswerter Weise bestanden haben, es löste sich aber die Haut an der Beugeseite der Finger damals in großen Stücken ab. Im Herbst 1902 trat allmählich fortschreitende Parese erst des rechten, dann des linken Beines auf, die sich zeitweilig bis zu völliger Lähmung steigerte und seit dem Frühjahr 1906 in langsam fortschreitender Besserung begriffen ist. 1905 wurde der Tumor in der rechten Schläfengegend von Friedrich (Greifswald) exstirpiert; es verschwanden sofort die epileptiformen Anfälle, die kurz vorher aufgetreten waren und sich rasch gehäuft hatten. Dagegen trat völlige, noch jetzt anhaltende Incontinentia vesicae ein, während vorher die Blasenfunktion stets intakt gewesen war. Die objektive Untersuchung ergibt jetzt spastische Parese beider Beine, Sensibilitätsstörungen für alle Qualitäten unterhalb des vom 1. Lendensegment versorgten Gebietes, Herabsetzung der linksseitigen Bauchreflexe, völliges Fehlen des linken M. supinator longus, schwere trophische Störungen im linken Biceps und Triceps, Schwäche fast sämtlicher Muskeln der linken Oberextremität, schwere

Digitized by Google

Sensibilitätsstörungen im ganzen Gebiet des linken 7. Cervikalsegmentes, Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit in den Mm. supinatores und extensores carpi radiales, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in den meisten übrigen Muskeln der linken oberen Extremität, Fehlen aller Sehnenreflexe an der linken oberen Extremität. Am Kopf fühlt man einwärts von der Narbe an der Schläfe eine etwa 5-Markstückgroße starke Verdickung des Knochens; der linke Abducens ist völlig gelähmt, links besteht genuine Atrophia n. optici (Dr. Schultz-Zehden). Da Caries, Lues, intramedulläre Tumoren und insbesondere multiple Sklerose auszuschließen sind, muß hier die Diagnose auf multiple Tumoren im Umkreis des Nervensystems gestellt werden. Das Eigenartige des Falles ist der Verlauf unter wiederholten Schwankungen. Autereferat.

Herr Schuster fragt 1. ob die rechtsseitigen Gehörs- und Geruchsempfindungen durch die bei der Operation erfolgte Verletzung des rechten Schläfenlappens geschädigt sind; 2. ob Hauttumoren vorhanden sind.

Herr Lazarus fragt, ob die Lumbalpunktion wegen des Verdachtes auf Cysticercus ausgeführt worden ist.

Herr Henneberg fragt nach dem histologischen Befund des exstirpierten Tumors.

Herr Maas (Schlußwort): Auf Hauttumoren ist wiederholt untersucht worden, ohne daß etwas gefunden wurde. Die Geruchsprüfung hat kein sicheres Resultat ergeben, wahrscheinlich besteht eine geringe Herabsetzung des Geruchsvermögens auf der rechten Seite. Die Ohruntersuchung (Priv.-Doz. Dr. Haike) ergab starke Verkürzung der Knochenleitung auf dem linken Ohr, so daß eine nervöse Störung anzunehmen ist. Eine Lumbalpunktion ist absichtlich nicht ausgeführt worden, da ich dieselbe in einem derartigen Falle für recht gefährlich halte, für einen parasitären Tumor liegt nicht der geringste Anhaltspunkt vor. Über die histologische Natur des exstirpierten Tumors habe ich keine Kenntnis.[1] Autoreferat.

H. Marcuse (Dalldorf).

Biologische Abteilung des ärztlichen Vereins in Hamburg.

Sitzung vom 26. Februar 1907.

(Vorsitzender: Herr Humber.)

Herr Saenger demonstriert **drei Gehirnpräparate.** Im 1. Falle handelt es sich um eine 41jährige Frau, die längere Zeit an Schwindelattacken gelitten hatte und schließlich apoplektiform mit Bewußtseinsverlust erkrankt war. Nachdem sie sich erholt hatte, klagte sie über Doppeltsehen. Beide Bulbi zeigten nach verschiedenen Richtungen hin Defekte in der Bewegung. Beiderseits Neuritis optica mit Blutungen. Die Patellarreflexe fehlten; Sensibilität, Motilität der Extremitäten intakt. Lumbaldruck 250 mm. Die Temperatur schwankte zwischen 37 und 38,4°. — Am 30. Januar 1907 war sie aufgenommen worden, am 17. Februar trat plötzlicher Exitus ein. Die Autopsie ergab eine über haselnußgroße Blutung im Schläfenlappen medialwärts vom Hinterhorn. Im 2. Falle war ein 40jähriger Gastwirt mit Spraohverlust erkrankt; dann traten Krämpfe und Bewußtlosigkeit ein. Beiderseits beginnende Stauungspapille. Die Sektion ergab eine frische umfängliche Blutung in die Brücke. Im 3. Falle handelte es sich um einen 15jähr. Burschen, der seit mehreren Wochen mit Kopfschmerzen und Erbrechen erkrankt war. Dann stellten sich Nackensteifigkeit und Stauungs-

---

[1] Anmerkung bei der Drucklegung: Inzwischen habe ich die Veröffentlichungen von Heller und Friedrich über den Fall (Deutsche med. Wochenschr. 1906. S. 84 u. 446) gefunden; es geht aus denselben hervor, daß der exstirpierte Tumor ein Rundzellensarkom war.

Digitized by Google

papille, sowie Schwindel, Ohrensausen und Nystagmus vorwiegend nach links hin ein. Die Sektion ergab einen Hydrocephalus chronicus. Autoreferat.

Sitzung vom 12. März 1907.

Herr Saenger: **Über die Funktionen des Kleinhirns.** Nach einem eingehenden historischen Überblick über den Stand der Physiologie des Kleinhirns seit dem 18. Jahrhundert bis auf die in diesem Jahre veröffentlichten Forschungen Munks geht Vortr. auf den anatomischen Bau und die Leitungsbahnen des Cerebellum ein. Hierauf werden die wichtigsten klinischen Symptome auf Grund eigener Beobachtungen besprochen; so vor allen Dingen die cerebellare Ataxie. Vortr. weist auf die Differenz mit der tabischen Ataxie hin und hebt hervor, daß für das genauere Studium der cerebellaren Ataxie noch nicht genügendes kasuistisches Material vorhanden sei. Hierzu eigneten sich kleine Blutungen und Erweichungen besser als Tumoren. Vortr. berichtet dann von Fällen, bei welchen in vivo jedes pathologische Kleinhirnsymptom vermißt worden sei, und bei welchen sich bei der Autopsie umfängliche Affektionen des Cerebellum gefunden hatten. Der Ausfall der klinischen Symptome dürfte in solchen Fällen dadurch zu erklären sein, daß die Affektion entweder sehr früh erworben war oder sich sehr langsam entwickelt hatte. Sehr interessant ist das Vorkommen der Hemiplegie oder der Hemiparese bei Kleinhirnaffektionen. Vortr. hat gerade in den letzten Jahren mehrfach das Auftreten einer homolateralen Parese der Extremitäten beobachtet, zugleich mit Hemiataxie derselben. Er ist geneigt, eine wirkliche cerebellare Hemiparese anzuerkennen, die sich in manchen Punkten von der cerebralen unterscheidet. Natürlich kommt bei Kleinhirnaffektionen auch eine durch Nachbarschaftssymptome bedingte cerebrale Hemiparese vor. Vortr. besprach dann noch die Babinskische Diadokokinesis, das hypotonische Widerstandsphaenomen von Stewart und Holmes, den Kleinhirnschwindel und den Nystagmus bei Kleinhirnaffektionen. Vortr. hat in einem Falle eines extracerebellaren Tumors eine Blicklähmung nach der kranken Seite hin konstatiert. Die einseitige Areflexie der Cornea hat Vortr. in einigen Fällen von Kleinhirntumoren konstatiert, in anderen vermißt. Sehr häufig fand er in seinen Fällen das Fehlen der Patellarreflexe. Endlich teilte Vortr. noch einige Fälle von sogen. Vestibularanfällen mit, die sich in heftigem Schwindel, Nystagmus und Kopfschmerz geäußert haben. Vortr. schloß mit dem Hinweis, daß die Erfahrungen und Beobachtungen am kranken Menschen viel reichhaltiger seien als diejenigen, welche der Physiologe mittels seiner Tierexperimente erzielt habe. Es wäre zu wünschen, daß die Physiologie sich die Erfahrungen der menschlichen Pathologie zunutze machen würde, um die Lehre von den Funktionen des Kleinhirns auf sichereren Boden zu stellen als es bis jetzt der Fall ist. Autoreferat.

Als Ergänzung zu seinem Vortrag demonstriert Herr Saenger an 12 Projektionsbildern die normale Anatomie des Kleinhirns und ganz speziell die Leitungsbahnen desselben.

Diskussion: Herr Nonne demonstriert an Projektionsbildern 2 Fälle, in denen große Sarkome des Kleinhirnwurms nur Allgemeinerscheinungen (Kopfschmerz, Erbrechen, Stauungspapille) ohne irgendwelche cerebellare Symptome gemacht hatten; einen 3. Fall, in dem die gesamte linke Kleinhirnhemisphäre durch eine große Cyste zerstört war, in dem ebenfalls nur die Erscheinungen einer Raumbeengung in der hinteren Schädelgrube bestanden hatten, einen 4. Fall, in dem eine totale Agenesie der rechten Kleinhirnhemisphäre einen zufälligen Obduktionsbefund bei einem bis dahin ganz gesunden Arbeiter, der an akuter Pneumonie gestorben war, darstellte. Des weiteren macht N. aufmerksam auf die in der Literatur mehrfach beschriebenen Fälle von Kleinhirnatrophie und Kleinhirnsklerose (einseitig und doppelseitig), die meistens einen relativ unkomplizierten Kleinhirn-

Digitized by Google

symptomkomplex geboten hatten, sowie auch die Fälle von familiärer angeborener Kleinheit des gesamten Centralnervensystems bzw. des Cerebellums allein, wie sie vom Vortr. seinerzeit beschrieben worden sind und später auch von anderen Autoren (Spiller, Knöpfelmacher, Classen, Miura, Rossolimo, Romanow u. a.) beschrieben sind. Ferner weist er auf die Fälle hin, in denen derselbe cerebellare Symptomkomplex akut entsteht nach Infektionskrankheiten (in der Literatur bekannt unter dem Namen „akute Ataxie" und zuerst von C. Westphal und Leyden beschrieben), nach Intoxikationen, nach Traumen (Dinkler), nach Überhitzung (Nonne). N. ist auf Grund seiner eigenen Beobachtungen und der in der Literatur erwähnten Fälle zu der Ansicht gekommen, daß der „cerebellare Symptomkomplex" kongenital und akquiriert zur Ausbildung kommen kann, und zwar entweder durch Anomalien in der gesamten cerebello-spinalen Bahn oder in einem mehr oder weniger großen Teile derselben. Im Anschluß hieran bespricht er die Ansicht einiger Autoren (Seiffer u. a.), daß die „Ataxie héréditaire cérébelleuse" von Marie und die Friedreichsche Krankheit anzusprechen sei als die cerebellare und die spinale Form des Morbus Friedreich. Dieser Ansicht kann sich N. auf Grund eigener Erfahrungen (publiziert in Westphals Archiv. XXXIX. 1906. Heft 3) nicht anschließen.

Herr Buchholz demonstriert mit dem Projektionsapparat Schnittserien vom obersten Teil des Rückenmarks durch die Medulla oblongata bis hinauf ins Mittelhirn. Die Schnitte illustrieren den Verlauf der cerebellar-spinalen Bahnen und die anatomischen Beziehungen des Kleinhirns zur Medulla oblongata, zum Pons, zu den Vierhügeln und den großen Ganglien.

Sitzung vom 16. April 1907.

Herr Jollasse demonstriert das **Gehirn** eines 26jährigen jungen Mannes. Pat. erkrankte im Herbst 1905 mit Doppeltsehen, Frühjahr 1906 Sehstörungen auf dem rechten Auge. Damals Atrophia n. opt. dextr. (Dr. Franke). Im Herbst 1906 viel Kopfschmerz, Schwindel, zunehmende Sehstörung auch auf dem linken Auge. März 1907 Aufnahme auf der Abteilung des Vortr. Status: Völlige Blindheit, Kopfschmerz, Schwindel, leichte Somnolenz, viel Schlaf. Vollkommene Atrophie beider N. opt. Lumbaldruck 350. Diagnose: Tumor an der Basis cerebri (Dr. Saenger). (Obwohl keine Akromegalie, trotzdem vielleicht Tumor der Hypophysis.) Röntgenaufnahme unmöglich, da Pat. alsbald delirierte und nach 12 tägigem Aufenthalt starb. Sektion (nur Kopfsection gestattet): Tumor (Struma) der Hypophysis. Sella turcica ausgedehnt usuriert. Autoreferat.

Herr Franke hat den von Herrn Jollasse vorgestellten Fall im Mai 1906 behandelt. Pat. kam damals mit einer einfachen Atrophie beider Optici, Divergenz, Pupillendifferenz, r. > l., links gute Licht- und Konvergenzreaktion, rechts Lichtreaktion nur schwach. Rechts Fingerzählen in wenigen Fuß, links Sehschärfe etwa $^1/_4$. Links konzentrische Gesichtsfeldeinengung, allerdings temporal stärker, wie das bei Optikusatrophien vorkommt. Nasal etwa 15°, temporal 30—40° eingeengt. Da Pat. angab, daß das Außenschielen schon vor der Verschlechterung des Sehens bestanden habe, war die Parese von Oculomotoriusästen zu deuten, wie solche bei Hypophysistumoren oft und verhältnismäßig früh vorkommt. Auch die einfache Atrophie des N. opt. findet sich in der Hälfte der Fälle. Auffallend war das zunächst nicht einem hemianopischen entsprechende Gesichtsfeld. Indessen ist in ungefähr $^1/_4$ der Fälle, welche zur Sektion gekommen sind, eine konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung gefunden. Als Ursache derselben ergab sich, daß der Sehnerv umschnürt war von Gefäßen des Circulus arteriosus, gegen die er durch die wachsende Geschwulst gedrängt war. Fr. fragt Herrn J., ob bei der Sektion vielleicht auf diese Verhältnisse geachtet sei. Übrigens trat mit der Zeit links eine immer stärkere Einengung der temporalen Gesichtsfeldhälfte

Digitized by Google

auf, so daß sich das Bild dem der temporalen Hemianopsie sehr näherte. Der Pat. blieb dann längere Zeit weg, und als Fr. ihn im Januar 1907 wieder sah, war er rechts völlig erblindet, links wurden nur Finger in nächster Nähe gezählt. Auffallend war, daß der Kranke in der Zwischenzeit sehr viel dicker geworden war und viel Fett angesetzt hatte. Auch das ist bei Kranken mit Hypophysistumoren des öfteren beobachtet und auf Reizung besagter Hirnteile durch die wachsende Hypophysis bezogen. Fr. fragt Herrn J., ob auch ihm der erhebliche Panniculus adipos. des Pat. aufgefallen sei. Autoreferat.

Herr Nonne berichtet über den Fall eines 46jährigen Herrn, der unter Kopfschmerzen und allmählicher Abnahme des Sehvermögens erkrankte. Die Untersuchung ergab Hemianopsia bitemporalis. Allmählich wuchs sich die Hemianopsie zu völliger Blindheit aus. Pat. wurde im Laufe von 3 Jahren, nachdem er ca. 2 Jahre lang sehr intensiv unter quälenden optischen Halluzinationen gelitten hatte, apathisch und stumpfsinnig. Schließlich völlige Abulie und Fehlen jeglicher Innervation, allmähliche Ausbildung schwerster Contracturzustände in allen vier Extremitäten. Die Röntgenuntersuchung ergab eine Zerstörung der Sella turcica. Auch in diesem Falle entwickelte sich unter den Augen von N. ein exquisiter Habitus femininus. Pat., der früher ein schneidiger Einjähriger bei den Wandsbecker Husaren und dann als Pferdehändler en gros ein gewandter Reiter und muskulöser Mann mit exquisit virilem Habitus gewesen war, bekam schwammig-adipöse Haut, weichliche Mammae, ein weiches feminines Abdomen. Die Hoden wurden klein und die Behaarung am Mons und in den Achseln ging wesentlich zurück. Eine Veränderung der Stimme trat nicht ein.

Herr Franke bemerkt zu der Frage des sogen. Habitus femininus bei diesen Kranken, daß nach neueren Anschauungen es sich nicht um eine Abhängigkeit von der Hypophysiserkrankung, sondern um eine koordinierte kongenitale Störung handele.

Sitzung vom 30. April 1907.

Herr Trömner demonstriert einen Fall von **seniler Abasie**. 69jähriger Bildhauer, von Jugend auf Epileptiker mit meist kleinen Anfällen alle 2—3 Wochen, sonst gesund. Vor $1^1/_2$ Jahren Influenza mit 6 wöchentl. Krankenlager. Nach dem Aufstehen Abasie, erst völlig, dann durch Elektrizität gebessert. Geht breitbeinig und steif; im Liegen und beim Kriechen Beine gut. Sonst allgemeine Hypalgesie Pulsirregularität, Arterienrigidität, geringe senile Demenz. T. hält die Abasie für im wesentlichen organisch begründet und sieht Arteriosklerose bzw. senile Rindenveränderungen als Ursache an. (Wird mit anderen Fällen in der Monatsschrift f. Psych. u. Neur. publiziert.) Autoreferat.

Herr Fraenkel: Ich benutze die Gelegenheit, Ihnen eine seltene **durch den Meningococcus Weichselbaum verursachte Rückenmarkerkrankung** zu demonstrieren. Es handelt sich bei den hier projizierten Rückenmarkschnitten um eine schwere Meningo-Myelit. cervicalis acutissima, die in wenigen Tagen den Tod des 18jährigen Menschen herbeigeführt hat. Auf den klinischen Verlauf des Falles gehe ich heute nicht ein. Das Halsmark ist, wie Sie sehen, ganz enorm geschwollen, sein Querschnitt im Vergleich zu dem hier projizierten normalen, ein queres Oval darstellenden, kreisrund. Die Vergrößerung ist durch verschiedene Vorgänge bedingt. Einmal durch eine große Menge, in der Hauptsache die Vorderhörner einnehmender, von hier auf die Vorder- und Seitenstränge übergreifender, die Hinterstränge völlig freilassender, frischer Extravasate, weiter durch ein die Vorder- und Hinterhörner betreffendes, in ersterem die nervösen Elemente auseinanderdrängendes Oedem, sowie durch eine mit Quellung einhergehende Nekrose der gliösen Zellen im Bereich der hinteren Enden der Hinterhörner. Endlich besteht ein eitriges Exsudat im Centralkanal und eine auf die

Digitized by Google

unmittelbarste Umgebung desselben lokalisierte kleinzellige Infiltration. Das Endothel des Kanals ist an einer Seite desselben abgehoben und geht als schmales Band durch das übrige Exsudat. Die Präparate sind nach der von mir zur Darstellung der Markscheiden angegebenen Methylenblaumethode gefärbt, und man ist in der Lage, abgesehen von den Ihnen geschilderten histologischen Veränderungen, auch die im Gewebe vorhandenen Bakterien, speziell schwer färbbare, wie es Meningokokken sind, mühelos nachzuweisen. Diese finden sich nun hier in größerer Menge sowohl in dem Exsudat im Centralkanal als in dessen Umgebung, fast ausschließlich intrazellular. Das Exsudat in der Arachnoides tritt im Vergleich zu den das Rückenmarkparenchym betreffenden schweren Veränderungen sehr in den Hintergrund. Der eigentliche Rückenmarkprozeß ist ganz auf das Halsmark lokalisiert, während die eitrige Leptomeningitis sich durch die ganze Länge des Rückenmarkes forterstreckt. Auch in dem Exsudat der weichen Häute, richtiger dem arachnoidalen Exsudat, sind Meningokokken, speziell um die hinteren Wurzeln herum, aufzufinden. Die Färbung ist allenthalben eine äußerst kräftige und sehr haltbare, wie Sie sich bei diesem aus dem Jahre 1903 herrührenden Schnitt überzeugen können. Ich betone das, weil es Herrn Westenhoefer bei seinen Untersuchungen niemals gelungen ist, Meningokokken im Schnitt nachzuweisen. Ich habe schon vor einigen Jahren meine Markscheidenmethode zur Darstellung schwer färbbarer Bakterien im Schnitt empfohlen. Aber auch ohne Beizung der Gewebe kann man Meningokokken im Schnitte nachweisen, wenn man, wie ich ebenfalls wiederholt angegeben habe, diese kräftig mit polychromem Methylenblau überfärbt und dann mit Unnaschem Tanninorange oder Tanninsäurefuchsin differenziert. Zum Beweis für die Leistungsfähigkeit der letzterwähnten Methode zeige ich Ihnen das Mikrophotogramm eines Rückenmarkschnittes von Weichselbaum-Meningitis. Das betreffende Rückenmark hatte ein volles Jahr in Kayserlingscher Lösung gelegen. Wenn also die erkrankten Gewebe Meningokokken enthalten, dann sind diese, wie ich Herrn Westenhoefer gegenüber betone, auch in Schnitten aufzufinden, wenn man nur die geeigneten Färbungsmethoden heranzieht.

Autoreferat.
Nonne (Hamburg).

(Schluß folgt.)

V. Personalien.

Am 14. Juli d. J. verschied zu Wien Herr Dr. Artur Berger im 36. Lebensjahre. Eine Reihe gediegener Arbeiten aus seiner Feder — so seine Abhandlung zur Kenntnis der Athetose, seine Statistik über 206 Fälle von multipler Sklerose, seine Arbeit über Polyneuritis cerebralis menieriformis und diejenige über Tumor der Hypophysengegend — berechtigte zu den schönsten Hoffnungen, die nun sein Tod zerstört hat. Auch diesem Centralblatt war er ein treuer Mitarbeiter. Ehre seinem Andenken!

Unser verehrter Mitarbeiter Herr Dr. Hübner habilitierte sich in Bonn.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Dr. Kurt Mendel in Berlin NW, Luisenstr. 21.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Wernigerode a. Harz, Sanatorium Salzbergthal.

Kuranstalt für Nervenkranke und Erholungsbedürftige.

Aufnahme: ca. 30 Patienten. — Familienanschluß. — Das ganze Jahr besucht.

☛ Prospekte durch **Dr. Guttmann**, Nervenarzt.

Sanatorium Eyselein Blankenburg am Harz

für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet. — Behandlung in klinischer Form.

Prospekte durch den Besitzer und leitenden Arzt **Dr. Matthes.**

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Rekonvaleszenten, Erholungsbedürftige, **Blutarme** und **Nervenkranke.**

Dr. Dr. Teuscher's Sanatorium Oberloschwitz-Weisser Hirsch bei Dresden.

Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, Stoffwechsel-Kranke und Erholungs-Bedürftige.
Neues Badehaus. Elektr. Licht. Centralheiz. Alter Park. Winterkuren.
Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, Dr. P. Teuscher, prakt. Arzt. — *Prospekte.*

WIESBADEN

Dr. R. Friedlaender's
Sanatorium Friedrichshöhe
früher Dr. Gierlichs Kurhaus
für Nerven-, innere Kranke und Erholungsbedürftige.

Sanatorium Suderode am Harz,

unmittelbar am Walde gelegenes
Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.
Das ganze Jahr geöffnet. Dr. Facklam, Nervenarzt.

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke.
Offene Kuranstalt für Nervenkranke.
Ärztliches Pädagogium für jugendliche Nerven- und Gemütskranke.

Digitized by Google

Sanatorium Passow, Meiningen,
für Nervenkranke, Erholungsbedürftige und Entziehungskuren.
Elektrische Lichtbäder und elektrische Beleuchtung. Centralheizung. Nur 20 Kranke.
Keine Geisteskranken. In unmittelbarster Nähe der herzoglichen Parkanlagen und von Waldungen.
Das ganze Jahr geöffnet. *Modern und neu eingerichtet.* *Prospekte.*
Dr. med. Carl Adolf Passow.

Heilanstalt für Nervenkranke
Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),
ist das ganze Jahr geöffnet.
Dr. Warda, früher I. Assistent von Hrn. Geh. Rat Prof. Binswanger-Jena.

Sanatorium Elsterberg
für Nervenkranke, Entziehungskuren, Stoffwechselkranke, Herz- und Nierenleidende und Erholungsbedürftige.
Prospekte frei. **Sanitätsrat Dr. Römer.**

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig

Felix Rosen.
Eine deutsche Gesandtschaft in Abessinien.
Mit 160 Abbildungen und einer Karte.
Roy. 8. geh. 10 ℳ, geb. in Ganzleinen 12 ℳ.

Haus Rockenau
bei Eberbach
am Neckar (Baden).
Heilanstalt für
Nervenkranke (Näheres im Prospekt),
Alkohol- u. Morphiumkranke
der besseren Stände.
Prospekte und Auskünfte durch den Besitzer und Leiter
Dr. C. Fürer (vorm. Assistent von Herrn **Prof. Kräpelin**).

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

SEP 4 1907
13,508

Neurologisches Centralblatt.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten.

Begründet von **Prof. E. Mendel.**

Herausgegeben
von

Dr. Kurt Mendel.

Sechsundzwanzigster **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1907. **16. August.** **Nr. 16.**

Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.

ANKÜNDIGUNGEN.

An der **Königlichen Universitäts-psychiatrischen** und **Nerven-Klinik** zu **Halle a. S.** sind per sofort

zwei Volontärarztstellen

mit freier Beköstigung zu besetzen.

Die Zahl der Neuaufnahmen beträgt 1000—1200 pro Jahr, davon sind etwa die Hälfte Nervenkranke. Die Frequenz der Nervenpoliklinik beträgt 800. Die Meldungen mit Lebenslauf und Zeugnissen sind bei der **Direktion** einzureichen.

St. Blasien **Hochtal- und Waldkurort**
im bad. Schwarzwald
775 m über Meer

Kurhaus u. Wasserheilanstalt,
eine der höchstgelegenen Deutschlands.
Saison vom 15. Mai bis 1. Oktober.
Größter Komfort der Neuzeit, 200 heizbare Zimmer, Halle u. modernisierte Gesellschaftsräume (Warmwasserheizung), elektrisches Licht, Glas-Terrassen und Veranden (42 Speisetische). Lift. **Pension.**
Für die verschiedenen Arten von Krankheiten besondere Diättische.

Sanatorium Villa Luisenheim.
am Südhang des bewaldeten, 1210 m hohen Boetzbergs.
Das ganze Jahr geöffnet.
30 Zimmer und Salons; fast alle mit Südveranden. Küche unter ärztl. Aufsicht. Große mit der Villa durch 50 m lange Wandelbahn verbundene Liegehalle für Freiluftkuren am Rande des Waldes. Ruhige Lage.
Eigene Wasserheilanstalt.

Alle Arten von Bädern und Duschen einschl. Moor-, kohlensauren Sol-, elektr. Licht-, Luft- und Sonnenbädern. Ruhig gelegene Räume für Einpackungen. Liege- und Wandelhallen. Massage und Heilgymnastik, Terrainkuren.

Heilanzeigen: namentlich Krankheiten der Nerven, des Magendarmkanals und des Stoffwechsels.

Lungen- und Geisteskranke ausgeschlossen.

Kurhaus St. Blasien. — Villa Luisenheim. ✳ Ärztl. Leitung: Hofrat **Dr. Determann — Dr. van Oordt.**

Digitized by Google

Baden-Baden, Sanatorium Dr. Ebers
für innere und Nervenkranke.
Das ganze Jahr geöffnet. Leitende Ärzte: Dr. Ebers, Dr. Heiligenthal.

Sanatorium Quisisana Baden-Baden.
Das ganze Jahr geöffnet.
Dr. Clemens Becker. **Dr. Joseph Mayer**
(wohnt im Hause).
Auskunft und Prospekte durch die Aerzte und die Direktion.

Sanatorium Dr. Bunnemann
Ballenstedt a. Harz (Villa Friede)
für **Nervenleidende u. Erholungsbedürftige.** Alle einschläg. Kurmittel. Elektr. Licht. Centralheizung. Komfort. Idyllische Waldlage. Sommer und Winter besucht. **Prospekt.**

Schloss Hornegg
Station **Gundelsheim am Neckar.** Linie: **Heidelberg-Heilbronn.**
Speziell für **Ernährungstherapie** eingerichtetes Sanatorium.
Wasserheilverfahren, Elektrotherapie, Massage, Gymnastik.
Für Herzkranke Kohlensaure- u. Wechselstrombäder.
Lift. Elektrische Beleuchtung. Das ganze Jahr geöffnet. 2 Aerzte. Prospekte.
Leitender Arzt: **Dr. Römheld.**

WIESBADEN, Nicolasstr. 9.
Dr. L. Badt's Institut für Behandlung von **Bewegungs-Störungen**
Ataxie, Übungstherapie, Lähmungen, Motorische Neurosen, Muskel- und Gelenkerkrankungen. Prospekt frei.

Sanatorium Suderode am Harz,
unmittelbar am Walde gelegenes
Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.
Das ganze Jahr geöffnet. Dr. Facklam, Nervenarzt.

Sanatorium Marienbad bei **Goslar a. H.**
Kuranstalt für alle nervösen Erkrankungen, Alkoholismus, Morphiumsucht.
Physikal.-diätet. Heilverfahren, sowie alle übrigen bewährten Heilmethoden.
Familienanschluß.
Hiervon völlig getrennt:
Heil- und Pflegeanstalt für die leichten Formen der Gemütskrankheiten.
Prospekte kostenlos durch die Verwaltung. Dr. med. **Benno,** Nervenarzt u. ärztl. Direktor.

Digitized by Google

SEP 4 1907

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten.

Begründet von **Prof. E. Mendel.**

Herausgegeben von

Dr. Kurt Mendel.

Sechsundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1907. 16. August. Nr. 16.

Inhalt. **I. Originalmitteilungen.** 1. Über ein abnormes Bündel des menschlichen Rhombencephalon. Kurze Mitteilung von Prof. **Karl Schaffer** in Budapest. 2. Über Akinesia algera, von **M. Schaikewicz** in Petersburg. 3. Familiäre Tabes auf erblich-degenerativer Grundlage, von Privatdozent Dr. **W. Strohmayer** in Jena.

II. Referate. Anatomie. 1. Über den Ursprung des Lungenvagus, von **Ikegami** und **Jagitta.** 2. Studien über die normale und pathologische Anatomie der hinteren Rückenmarkswurzeln, von **Levi.** 3. Beiträge zur Kenntnis der sensiblen Wurzeln der Medulla oblongata beim Menschen, von **Hulles.** — Physiologie. 4. Weitere Untersuchung über die Bewegung der Vögel nach Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzeln, von **Trendelenburg.** 5. De l'influence de la section expérimentale des racines postérieures sur l'état des neurones périphériques. Contribution à l'étude des fibres centrifuges des racines postérieures, par **Roux** et **Heitz.** — Pathologische Anatomie. 6. Ein Fall von Entzündung der Nervenwurzeln bei einer Stute, von **Marchand** et **Alix.** — Pathologie des Nervensystems. 7. Experimentelle Tabes bei Hunden (Trypanosomen-Tabes), von **Spiel-meyer.** 8. Zur Ätiologie der Tabes, von **Motschutkowsky.** 9. Über den gegenwärtigen Stand des serologischen Luesnachweises bei den syphilidogenen Erkrankungen des Centralnervensystems, von **Plaut.** 10. Serodiagnose bei Lues, Tabes und Paralyse durch spezifische Niederschläge, von **Fornet** und **Schereschewsky.** 11. Über die Frage syphilitischer Antistoffe in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Tabes dorsalis, von **Weygandt.** 12. Über Komplementbindungsversuche bei infektiösen und postinfektiösen Erkrankungen (Tabes dorsalis usw.), sowie bei Nährstoffen, von **Citron.** 13. Ostéite syphilitique déformante, type Paget, chez une tabétique, par **Chartier** et **Descomps.** 14. Klinische Beiträge zur Kenntnis der Ursachen, der Symptome und des Verlaufes der Tabes, von **Hammer.** 15. Sul fenomeno di Abadie nella tabe dorsale, par **Negro.** 16. Eine Geburt bei vorgeschrittener Tabes dorsalis, von **Zacharias.** 17. Die physikalische Behandlung der Tabes dorsalis, von **Tobias** und **Kindler.** 18. Les lésions des racines, des ganglions rachidiens et des nerfs dans un cas de maladie de Friedreich. Examen par la méthode de Ramon y Cajal (imprégnation à l'argent), par **Dejerine** et **André-Thomas.** 19. Zur Pathologie der Friedreichschen Krankheit, von **Müller.** 20. Friedreichsche Krankheit mit Opticusatrophie, von **Taylor.** 21. Übergangsformen zwischen Friedreichscher Krankheit und Hérédoataxie cérébelleuse (P. Marie), von **Perrero.** — Psychiatrie. 22. Syphilis et paralysie générale, par **Jourdan.** 23. Die pathologische Anatomie der Paralyse in ihrer Bedeutung für die forensische und Unfallpraxis, von **Meyer.**

III. Aus den Gesellschaften. Biologische Abteilung des ärztlichen Vereins in Hamburg. (Schluß.)

IV. Neurologische und psychiatrische Literatur vom 1. März bis 30. April 1907.

V. Vermischtes. — VI. Personalien.

Digitized by Google

I. Originalmitteilungen.

1. Über ein abnormes Bündel des menschlichen Rhombencephalon.

Kurze Mitteilung von Prof. **Karl Schaffer** in Budapest.

Faserungsabnormitäten im menschlichen Gehirn wurden in den letzten 10 bis 15 Jahren mehrfach beschrieben; dieselben lassen sich hauptsächlich in zwei Kategorien einteilen. Einesteils gibt es Abnormitäten im Verlauf wohlbekannter Stränge, worunter vorzüglich die durch die Arbeiten von Hoche, dann von Dejerine, Bumke u. a. ausführlich studierten Variationen im Verlaufe der Pyramidenbahn zu verstehen sind; andernteils gibt es aber abnorme Bündel sensu strictori — wie jene von Pick, Cramer, mir, Epstein, Heard, Karplus und Spitzer —, welche als kompakte Züge Verbindungen zwischen Formationen herstellen, die in dieser Form normaliter nicht verbunden sind. Wer sich spezieller für diese Frage interessiert, den möchte ich auf die Arbeit von Bumke[1] und auf jene von Karplus und Spitzer[2] hinweisen.

Im folgenden will ich über ein abnormes Bündel der Pyramidenbahn berichten, welches in die Variationen dieses Stranges nicht unterzubringen ist, da es vermöge seiner Verbindung mit der Formatio lateralis derselben Seite höchstwahrscheinlich als nicht zur echten Pyramide gehörig zu betrachten ist. Ich entdeckte das fragliche Bündel bei der Durchmusterung alter Präparate zufällig; dieselben beziehen sich auf einen Fall von alter Hemiplegie, verursacht durch einen lentikulo-kapsulären Herd. Die anatomische Folge war eine Degeneration der Pyramide, welche sich hier im Stadium der höchstgradigen Sklerose befindet (mit P' bezeichnet, hingegen die gesunde Pyramide mit P), wodurch eine Arealsverminderung um $^2/_3$ der normalen Pyramide am Frontalschnitt entstand (s. Figg. 1 bis 5). Das abnorme Bündel fand sich an der gesunden Hälfte des Hirnstammes, und zwar auf einer sehr kurzen Strecke, zwischen den Gebieten des Acusticus und Facialis-Abducens. Es stand mir aus dieser umschriebenen Gegend eine lückenlose Serie zu gebot, welche mit Weigert's Färbung und Kollodiumserienmethode hergestellt wurde; sie besteht aus 90 Schnitten. Wenn ich mit Nr. 1 den distalsten (spinalwärts gelegenen) Schnitt bezeichne, so finden wir die erste Spur des abnormen Bündels am Schnitt Nr. 36, dargestellt in Fig. 1; die Bezeichnungen sind folgende: *CR* Corpus restiforme, *PP* Brückenarm, *RV* Radix vestibularis, P, P' Pyramide, *a* abnormes Bündel, *L* Schleife, *H* Haubenbahn, *VII* Facialiskern, *Vd* Trigeminus descendens, *D* Deiters'sche Formation, *Fl* hinteres Längsbündel. Auf diesem Schnitte erscheint das abnorme Bündel im Felde der Schleife liegend dorsoventral gerichtet, an die dorsomediale

[1] Bumke, Über Variationen im Verlaufe der Pyramidenbahn. Archiv f. Psych. XLII.

[2] J. P. Karplus und A. Spitzer, Zur Kenntnis der abnormen Bündel im menschlichen Hirnstamm. Obersteiner's Arbeiten. XI. 1904.

Digitized by Google

Peripherie der Pyramide heranreichend. Das Bündel, welches ich im folgenden der Kürze halber *a*-Bündel nennen werde, erscheint in diesem Präparate ganz unvermittelt und läßt hier weder über seinen Ursprung noch bezüglich seines weiteren Verlaufes etwas erkennen.

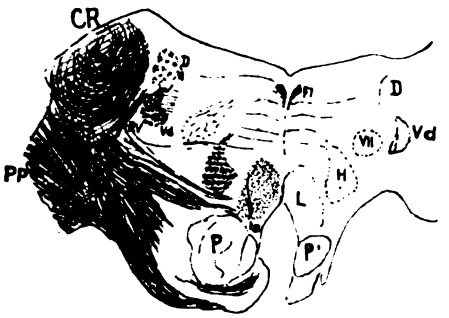


Fig. 1.

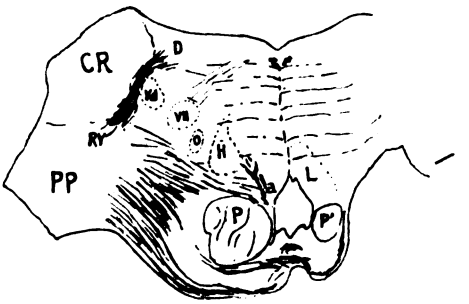


Fig. 2.

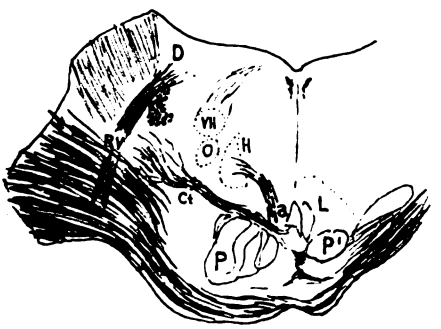


Fig. 3.

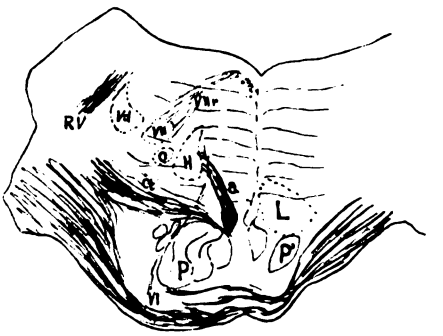


Fig. 4.

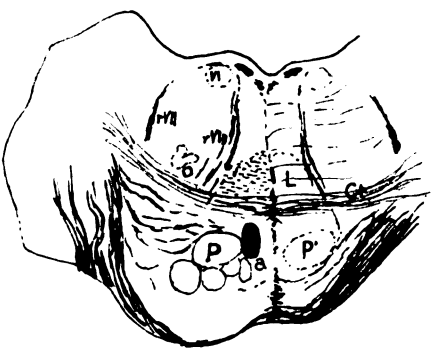


Fig. 5

Fig. 2 entspricht dem 41. Schnitt; hier ist nur soviel zu konstatieren, daß das *a*-Bündel schräg-lateral sich wendet und in das Gebiet der centralen Haubenbahn (*H*) eintritt. Neue Formation *o* obere Olive.

Fig. 3 (Nr. 51) ist ein wichtiger Schnitt, denn hier zeigt das *a*-Bündel eine ganz ausgesprochene Andeutung bezüglich seines Ursprunges. In Fig. 6 ist eben

Digitized by Google

jene Stelle wiedergegeben, gezeichnet bei einer 70fachen Vergrößerung mit dem Abbe'schen Zeichenapparat, welche in klarer Weise zeigt, wie ein Hauptfascikel des *a*-Bündels parallel miteinander laufende Seitenäste in sich aufnimmt, welche durchwegs konform mit den inneren Bogenfasern der centralen Haubenbahn (*H*) sich verhalten (*L* Lemniscus). Freilich ist hier mehr bezüglich des wirklichen Ursprunges nicht zu sehen; es läßt sich nur soviel sagen, daß allem Anschein nach das *a*-Bündel aus Bündelchen der inneren Bogenfasern sich aufbaut. Ein

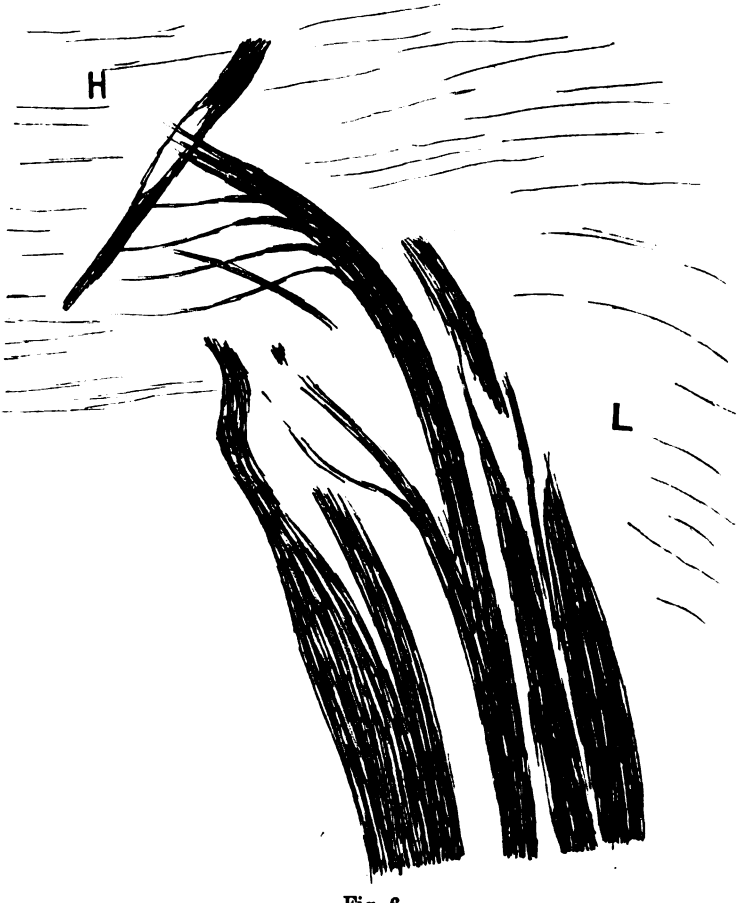


Fig. 6.

deutlicher Ursprung aus der oberen Olive oder ein Zusammenhang mit dem Facialiskern war nicht zu erkennen. In Fig. 3 erscheint das *a*-Bündel als ein sichelförmiges Fascikel, dessen Konkavität aus- und abwärts gegen den Trapezkörper (*Ct*) gewendet ist; das obere-äußere Ende desselben zersplittert sich in den Parallelfasern der die centrale Haubenbahn durchsetzenden inneren Bogenfasern; das untere-innere Ende ist durch den Trapezkörper von der gesunden Pyramide getrennt, welches in Fig. 4 (Nr. 61) deutlich in ein etwas schräggestelltes Ovalbündel, der Pyramide innen und oben angelegt, übergeht. In

Digitized by Google

Fig. 5 (Nr. 78) ist das *a*-Bündel nunmehr als ein abgegrenztes Pyramidenbündel am Querschnitt ovalförmig zu sehen und behält diese Form und Situation in der Brücke bis zur Höhe des Trigeminus. Höhere Schnitte fehlen mir leider.

Zusammengefaßt läßt sich also sagen, daß im Hirnstamm auf der Strecke zwischen 7. und 8. Hirnnerven einseitig ein abnormes Bündel anzutreffen war, welches in der Höhe des Facialis als ein dorsomedialstes Bündelchen der Pyramide gelegen, in den tieferen Ebenen (Acusticushöhe) aus der Sagittalrichtung in die Frontalebene umkrümmend, sich dorsolateralwärts wendet, wobei es anfangs in der Schleife gelegen, successive in das Areal der centralen Haubenbahn einbiegt und hier sich in den inneren Bogenfasern dieser Formation aufsplittert.

Aus dieser Schilderung geht der Umstand klar hervor, daß es sich nicht um eine Pyramidenvariation handelt, denn hierzu wäre notwendig, daß das sich absprengende *a*-Bündel eine Kreuzung eingehe oder es wäre ein solcher Verlauf erfordert, welcher einer späteren, tieferen Kreuzung nicht widerspräche. So aber ist die Auflösung des Bündels in der Formatio reticularis, namentlich der direkte Übergang in die inneren Bogenfasern ein unbedingter Beweis gegen die Pyramidennatur desselben. Es läßt sich vermuten, daß es sich um ein hospitierendes Bündel in der kortiko-motorischen Bahn handelt, dessen oberes, cerebrales Ende mangels Schnitten aus höheren Ebenen nicht festzustellen war.

Mit vorliegender Notiz, deren Mangelhaftigkeit ich sehr fühle, wollte ich nur die Aufmerksamkeit der Fachkollegen für ein abnormes Bündel wachrufen, welches gegebenen Falles eines eingehenden Studiums wert wäre.

[Aus der psychiatrischen Abteilung des Moskauer Militärhospitals.]

2. Über Akinesia algera.

Von **M. Schaikewicz** in Petersburg.

Die Frage, ob viele der sogenannten funktionellen Geistes- und Nervenkrankheiten als selbständige Krankheiten anzusehen sind, ist noch nicht klargestellt. Pitres[1] z. B. weigert sich sogar, einer so alt bekannten Krankheit, wie es die Hysterie ist, eine bestimmte nosologische Formel zu geben und schlägt dafür folgende, an negativen Bestimmungen reiche Definition vor: „L'hystérie est une névrose dont les accidents très variés ont pour caractères communs: a) de ne pas être sous la dépendance directe des lésions organiques; b) de pouvoir être provoqués, modifiés ou supprimés par des maneuvres externes ou par des causes purement psychiques; c) de coexister en nombre variable; d) de se succéder sous différentes formes et à différentes époques chez les mêmes sujets; e) de ne pas retentir gravement sur la nutrition générale et sur l'état mental des malades qui en sont atteints.“

Ungenügend klar und deutlich ist auch die Definition der Neurasthenie,

[1] Pitres, Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme. Paris 1891. Taf. I. S. 11.

Digitized by Google

die von ihrem Schöpfer Beard[1] gegeben wird. Er schreibt: „Die Neurasthenie ist eine chronische funktionelle Krankheit des Nervensystems, deren Grundlage eine Verarmung der Nervenkraft, rascher Verbrauch und mangelnder Ersatz des Nervengewebes bildet, womit in Zusammenhang stehen die Abnahme der hemmenden und kontrollierenden psychischen, wie auch geistigen Kraft, die Schwäche und die Unbeständigkeit der Nervenaktion, die exzessive Nervosität und die gesteigerte direkte und reflektierte Irritabilität."

Vergleicht man diese beiden Definitionen, so ist darnach kaum eine Scheidung der Hysterie von der Neurasthenie möglich. Nun kommt noch hinzu, daß P. Janet[2] die Psychasthenie von der Neurasthenie trennt und sie der Epilepsie annähert. Zieht man ferner in Betracht, in welchen Beziehungen Hysterie und Neurasthenie zu den sogenannten Entartungszuständen stehen, so ist wohl nicht daran zu zweifeln, daß in diesem Gebiet noch lange nicht das letzte Wort gesprochen ist. Ungeachtet dessen werden von den meisten Ärzten die Hysterie, die Neurasthenie und die Zustände psychischer Entartung im Hinblick auf die unzweifelhafte Konstanz gewisser charakteristischer Symptome als wohlcharakterisierte Krankheiten angesehen, obgleich die Differentialdiagnose im konkreten Fall oft so gut wie unmöglich ist. Treffen wir nun einmal eine neue Kombination von Erscheinungen eines funktionellen Leidens des Nervensystems, so müssen wir gewichtige Gründe haben, ehe wir sie von den schon bekannten Psychoneurosen trennen und sie als morbus sui generis ansehen können.

All das bisher Gesagte paßt voll und ganz auch auf das unter dem Namen Akinesia algera beschriebene Krankheitsbild. Dieses Leiden ist bis jetzt noch so unbestimmt, die Literatur darüber ist noch so klein, daß eine kurze kritische Übersicht notwendig ist.

Der erste, der diese Erkrankung beschrieben hat, ist Möbius.[3] Er verstand darunter ein Leiden, dessen Hauptsymptom eine wegen Schmerzhaftigkeit der Bewegungen gewollte Bewegungslosigkeit ist, ohne daß doch eine greifbare Unterlage der Schmerzen zu finden wäre. Ein solches Krankheitsbild entsteht bei Entarteten (Desequilibrierten) infolge von geistiger und körperlicher Überanstrengung. Später treten die Schmerzen nicht nur in den bewegten Gliedern, sondern auch in anderen Körperstellen auf. Als Begleiterscheinungen sieht man allgemeine neurasthenische Symptome: schlechten Schlaf, deprimierte Stimmung, Unfähigkeit zu geistiger Arbeit, ein Gefühl der Schwere im Kopf, unangenehme Sensationen im Rücken usw... Hysterische Symptome hatte Möbius nicht beobachtet. Die Erkrankung ist unzweifelhaft eine funktionelle, psychische. Die dabei beobachteten Erscheinungen kann man als hypochondrische oder hysterische auffassen. Möbius meint, daß man als hypochondrisch die Erscheinungen ansehen könne, deren psychische Natur von den Kranken empfunden wird, als hysterische die, bei denen die Verbindung zwischen Vorstellung und körper-

[1] Beard, Die sexuelle Neurasthenie. Leipzig 1890. S. 15.
[2] Janet, Les obsessions et la psychasthénie. 1903.
[3] Möbius, Über Akinesia algera. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1891. I. S. 121.

Digitized by Google

licher Störung unterbewußt bleibt. In diesem Sinne ist der Schmerz bei der Akinesia algera als hysterisches Symptom anzusehen, als eine Art Schmerzhalluzination. Indessen hält es Möbius nicht für möglich, diese Erkrankung zur Hysterie zuzuzählen, hauptsächlich weil diese Schmerzen, obwohl psychisch bedingt, sich doch nicht auf psychischem Wege fortschaffen lassen. Nach Möbius bietet die Akinesia algera viele Analogien zur allgemeinen Anästhesie, wie sie von Krückenberg, Heyne und Ziemssen beschrieben ist. Noch ähnlicher ist sie der sogenannten Atremie Neftel's[1], die er als hypochondrische Verrücktheit auffaßt. Der Unterschied ist nur der, daß bei der Atremie bei vollkommener Unfähigkeit zu gehen, zu stehen und zu sitzen die Bewegungen im Liegen vollkommen frei und schmerzlos bleiben, während sie bei der Akinesia algera auch im Liegen schmerzhaft sind. Die Atremie verhält sich zur Akinesie, wie die Astasie-Abasie zur hysterischen Paraplegie. Bei der Akinesia algera mischen sich neurasthenische und hypochondrische Züge mit hysterischen, jedoch nähert sich die ganze Erkrankung eher einer schweren Hypochondrie als der reinen Hysterie. Im allgemeinen faßt Möbius sie als Paranoia im weitesten Sinne des Wortes auf.

In einer späteren Arbeit[2] verallgemeinerte Möbius den Begriff der Akinesia algera bis zur Apraxia algera, indem er darunter das Aufhören irgend einer Funktion wegen ihrer Schmerzhaftigkeit verstand. Hierher können viele sogenannte neurasthenische Beschwerden gerechnet werden, die Unfähigkeit zu geistiger Arbeit infolge von Schwere im Kopf und Kopfschmerzen usw. Besonders nahe steht nach Möbius die Lichtscheu, bei der, ebenso wie bei der Akinesia algera (und der Atremie) das Auge selbst nicht überanstrengt ist, sondern wegen Überanstrengung des Gehirns erkrankt.

Unter andern wird in dieser Arbeit die Krankheitsgeschichte Th. Fechner's angeführt, und es werden die Krankheitsgeschichten der in der ersten Arbeit erwähnten Patienten ergänzt. Darnach konnte der erste Kranke, ein Gymnasiallehrer, nicht hypnotisiert werden und beim zweiten entwickelte sich im Laufe der Zeit neben den Erscheinungen der Akinesie das typische Bild einer primären Verrücktheit mit Verfolgungsideen, Sinnestäuschungen und Selbstmordversuchen.

Im selben Bande befindet sich auch die Arbeit Lougrand's[3], der die Krankheitsgeschichte einer Kranken wiedergibt, bei der sich gleichzeitig mit einer leichten manischen Erregung das Bild Akinesia algera entwickelte. Der Verf. deutet sie als eine körperliche Hyperästhesie, die mit der psychischen Hyperästhesie in Verbindung steht. Seiner Ansicht nach ist die Akinesia algera der höchste Grad der spinalen Irritation. Bei seiner Kranken waren die Kniesehnenreflexe erhöht. Wahnideen oder Sinnestäuschungen wurden nicht beobachtet.

---

[1] Neftel, Virchow's Archiv. XCI. S. 464.

[2] Möbius, Weitere Bemerkungen über Akinesia algera. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. II. S. 436.

[3] Lougrand, Zur Kasuistik der Akinesia algera. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. III. Heft 1 bis 3.

Digitized by Google

Auch Erb[1] hat einen Fall von Akinesia algera beschrieben. Obgleich der Verf. das Vorhandensein neurasthenischer und hysterischer Symptome leugnet, wurden doch in dem Falle unzweifelhafte Zwangszustände beobachtet, vor allem Phobien. Es gelang nicht, den Patienten zu hypnotisieren.

Koenig[2] beobachtete eine 48jährige Frau, die eine hypochondrische Paranoia mit hysterischen Erscheinungen hatte. Sich an Möbius anschließend sieht er die Schmerzen als Schmerzhalluzinationen an und deutet seinen Fall als hypochondrischen Anfall im Verlaufe eines primären Wahnsinns.

Oppenheim[3] sagt in seinem Lehrbuch, daß die Akinesia algera keine selbständige Krankheit, sondern ein Symptom oder richtiger ein ganzer Symptomenkomplex ist, der sich auf dem Boden einer Neurasthenie, Hypochondrie oder Hysterie entwickelt. In einem seiner Fälle wurden die Schmerzanfälle von Atem- und Pulsbeschleunigung begleitet. Die passiven Bewegungen waren auch schmerzhaft. Im anderen beschränkten sich die Krankheitserscheinungen auf die rechte Körperhälfte, wo auch eine Hemianästhesie zu finden war.

Geringe Grade der Erkrankung kommen im Verlaufe der traumatischen Neurosen vor. Eine sehr genaue und gründliche Untersuchung der schmerzhaften Bewegungslosigkeit finden wir in der Arbeit Bechterew's.[4]

Bechterew hat 3 Kranke gesehen. Den ersten sah er schon 1879 (also lange vor Möbius, jedoch wurde die Beobachtung damals nicht veröffentlicht). Es war ein Soldat, der schon in sieben Hospitälern gewesen war. Von objektiven Symptomen waren bei ihm ein wehleidiger Gesichtsausdruck, eine beschleunigte Herzaktion und die Schmerzreaktion der Pupille vorhanden, ferner eine bedeutende Herabsetzung aller Arten der Sensibilität, speziell auch am ganzen Körper vollkommene Analgesie. Den zweiten Fall sah Bechterew 1886 in Kasan, und Woronin stellte den Kranken 1887 im Kasaner Militärsanitätsverein vor, wobei er den Bericht: „Simulation oder Krankheit" betitelte. Es war auch dieses Mal ein Rekrut, bei dem die Erkrankung sich an einen Fall auf die Brust vor etwa 10 Jahren angeschlossen hatte und der auch Anästhesien der Haut aufwies. Bei dem dritten Kranken endlich wurden außer der Schmerzhaftigkeit der Muskeln bei aktiven und passiven Bewegungen, sowie der Schmerzempfindlichkeit des Periost beobachtet: Schmerzreaktion der Pupille, ausgesprochene Analgesie der ganzen Körperoberfläche, Herabsetzung der elektrischen Empfindlichkeit, des Tast- und Temperaturgefühles, sowie des Muskelgefühles, etwas Lichtscheu und bei Bewegungen Beschleunigung der Herzaktion und der Atmung, sowie deprimierte Stimmung. In der Anamnese war ein Trauma angegeben. Der Kranke konnte leicht hypnotisiert werden, wobei er in der Hypnose stöhnte, und die motorische Kraft der Hände trotz Gegensuggestion deutlich herabgesetzt war. Puls und Atmung waren beschleunigt.

---

[1] Erb, Zur Kasuistik der Akinesia algera. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1892. III. S. 237.

[2] Koenig, Zur Akinesia algera. Centralbl. f. Nerv. u. Psych. CLXXXII. März.

[3] Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankh. 1894.

[4] Bechterew, Nervenkrankh. in einzelnen Beobachtungen (russisch). Kasan 1894. I. 1.

Digitized by Google

Bechterew verwirft die Annahme, daß es sich in diesen 3 Fällen um eine traumatische Neurose handeln könnte, da keine klassischen Symptome zu finden waren, jedoch meint er, daß man wohl daran denken konnte. Was nun die Ansicht anlangt, daß die Akinesia algera nur ein Zustandsbild einer anderen Krankheit, der Neurasthenie, Hypochondrie oder Hysterie oder einer Psychose ist, so meint Bechterew, daß man diese Erkrankung jedenfalls nicht zur Hypochondrie rechnen könne, da nur in einzelnen Fällen Hinweise darauf vorhanden sind, in anderen aber nicht. Dasselbe gilt auch für eine Psychose im allgemeinen und für die Paranoia im speziellen. Der Umstand, daß die Akinesia algera oft zusammen mit einer Psychose auftritt und sogar in solch eine übergehen kann, spricht nicht gegen die Selbständigkeit der Krankheit, da eine Mischerkrankung vorliegen kann.

Interessant ist die Kritik Bechterew's über Möbius' Auffassung der Schmerzen als Schmerzhalluzinationen: „Wie bekannt, gleicht eine Halluzination vollkommen einer wirklichen Sinnesempfindung nur mit dem Unterschiede, daß sie selbständig entsteht und nicht eines äußeren Reizes bedarf. Daher können zu den Halluzinationen auch selbständige Schmerzempfindungen gerechnet werden, die psychisch bedingt und nicht durch äußere oder im Verlaufe der Nerven wirkende Reize hervorgerufen sind. Bei der Akinesia algera sehen wir wohl auch selbständige Muskelschmerzen, das Hauptcharakteristikum aber bilden weniger diese Schmerzen, als viel mehr die Hyperästhesie der Muskeln, infolge deren auch Druck und überhaupt jede mechanische Reizung der Muskeln, ebenso wie ihre Zusammenziehung bei Bewegungen von Schmerzempfindungen begleitet wird. So könnte man eher von Schmerzillusionen sprechen, wenn wir überhaupt bei dieser Erkrankung einen psychischen Ursprung der Schmerzempfindungen nachweisen könnten. Dafür fehlen uns aber jegliche Anhaltspunkte. Gegen einen rein psychischen Ursprung der Schmerzempfindungen spricht, meiner Ansicht nach, die Schmerzreaktion der Pupillen bei Druck auf die Muskeln und andere reflektorische Erscheinungen bei mechanischer Reizung der Muskeln und der Knochenhaut, sowie die Beschleunigung von Puls und Atmung nach jeder, auch der geringsten, Muskelanspannung, wie ich sie in meinen Fällen beobachtet habe.

Auf Grund all dessen möchte ich die Auffassung der Akinesia algera als Psychose ausschließen. Es liegt auch kein Grund vor, dieselbe als einen Anfall innerhalb einer der allgemeinen Neurosen anzusehen. Meiner Ansicht nach muß man sie als eine eigenartige Erkrankung ansehen, die entweder als Komplikation einer der allgemeinen Neurosen oder gar Psychosen oder aber auch selbständig auftritt."

Soweit Bechterew. Weitere Fälle wurden von Putnam,[1] Moyer,[2] Mingazzini[3] und Spaubock[4] beschrieben. Von russischen Ärzten stammt eine

[1] Putnam, Boston med. and surg. journ. CXXII. 1892.
[2] Moyer, Medical Standard. LIII. 1893. Nr. 1.
[3] Mingazzini, Cit. nach Stompfe.
[4] Spaubock, Medycyna. 1893. Nr. 35.

Digitized by Google

Veröffentlichung von Semidalow.[1] Er sieht die Akinesia algera als eine Neuropsychose mit eigenartiger Gruppierung der Symptome an, die es verdient, als gesonderte neurologische Einheit aufgefaßt zu werden, ungeachtet der hysterischen Zeichen, der optischen Halluzinationen und der Angstanfälle in der Anamnese. In einer Sitzung der Moskauer Gesellschaft f. Neuropathol. u. Psych.[2] sprachen sich anläßlich seines Vortrages Muratow, Korssakow und Koschewnikow gegen die Selbständigkeit der Akinesia algera aus.

Die letzte Arbeit endlich ist von Stompfe.[3] Er sah zwei Kranke — Bruder und Schwester —, die aus einer neuropathischen Familie stammten. Die Schwester erkrankte infolge von psychischer Infektion seitens des Bruders. Ihre Krankheit ging später in ein „primäres Irresein" über. Stompfe sieht in der Akinesia algera nur eine Reihe von Krankheitssymptomen, die sich manchmal im Verlaufe anderer Neurosen entwickeln, manchmal aber die höchste Stufe der Neurasthenie vorstellen. Zur Hypochondrie kann man sie nicht rechnen, da bei den Kranken kein so tiefer Affekt beobachtet wird, wie bei den Hypochondrischen.

Das ist wohl alles, was über die Lehre von der Akinesia algera bekannt ist. Vor allem muß man sagen, daß Möbius's Auffassung dieses ohne Frage eigenartigen Krankheitsbildes sehr unbestimmt und unklar ist. Was soll es z. B. heißen, daß bei seinen Kranken keine hysterischen Erscheinungen gewesen sind, wenn er zu gleicher Zeit die Schmerzen als hysterische Schmerzhalluzinationen ansieht? Dann soll die Krankheit einer schweren Hypochondrie näher stehen als der reinen Hysterie; im allgemeinen aber sei sie als Paranoia im weitesten Sinne aufzufassen. Diese unklare Definition kann man, glaube ich, so verstehen: die von dem Kranken empfundenen Schmerzen sind keine wirklichen Schmerzen, sondern nur Schmerzhalluzinationen. Da aber der psychische Ursprung dieser Schmerzhalluzinationen dem Kranken nicht bewußt wird, so sind sie als hysterische Symptome aufzufassen. Die weitere Deutung und Verarbeitung dieser Schmerzhalluzinationen wandelt sich im Bewußtsein des Kranken in Wahnideen oder richtiger in Wahnhandlungen (die Erklärung der Unmöglichkeit und im weiteren Verlauf die Unfähigkeit der aktiven Bewegungen) um und nimmt daher einen paranoischen Charakter an. Da aber diese Wahnhandlungen aus Eigenempfindungen (somatopsychischen Empfindungen) entstehen und von einer Depression begleitet werden, so kann man hier auch von einem hypochondrischen Element sprechen. Ganz abgesehen von der erwähnten Unklarheit der Auffassung Möbius' muß ich sagen, daß das Vorhandensein der Unbeweglichkeit als sekundäre Wahnhandlung nicht genügt, um das Leiden als eine Paranoia, auch im weitesten Sinne des Wortes, zu deuten. Wenn dem so wäre, müßte man alle psychischen Entartungszustände, bei denen die Zwangshandlungen auch als sekundäre aus Wahnideen entstandene Wahnhandlungen

[1] Semidalow, Wratsch. 1897. S. 36, 71.
[2] Sitzungsbericht der Moskauer Gesellsch. f. Neur. u. Psych. 1894—95.
[3] Stompfe, Zur Kasuistik der Akinesia algera. Zeitschr. f. Heilk. XIX. 1898. S. 271.

Digitized by Google

zu verstehen wären, zur Paranoia im weiten Sinne des Wortes rechnen. Ein gewisses hypochondrisches Element ist allerdings nicht aus dem Krankheitsbild auszuschließen. Schwer ist es auch, Möbius zuzustimmen, wenn er den Begriff der Akinesia algera zu dem der Apraxia algera erweitert und zu demselben auch die Untätigkeit infolge von neurasthenischen Kopfschmerzen und Kopfdruck rechnet. Ich glaube, dann kann man die Akinesia algera eher schon zur Neurasthenie rechnen, da es doch richtiger ist, Unbekanntes durch Bekanntes zu erklären.

Darin ist Möbius allerdings mit Recht vorsichtig verfahren, wenn er, auf nur 2 Beobachtungen gestützt, die Krankheit nicht als ein selbständiges Krankheitsbild auffaßte. Ebenso als ein Derivat oder wenigstens etwas Ähnliches der großen Neurosen oder Psychosen deuten dieses Leiden auch andere Autoren: Lougrand, Erb, Koenig, Oppenheim, Stompfe u. a. Eine andere Ansicht vertreten, wie oben erwähnt, Bechterew und Semidalow.

Vor allem erfordern die Schmerzen bei der Akinesia algera eine besondere Erklärung. War Möbius im Recht, als er diese Schmerzen für Schmerzhalluzinationen erklärte? Wenn wirklich keine greifbare Unterlage für ihre Entstehung in der Peripherie vorhanden ist, wie es Möbius nach seinen Untersuchungen angenommen hat, so hat man gewiß ein Recht, die Schmerzen als psychische aufzufassen. Nur muß man eine kleine Korrektur im Auge behalten, die Bechterew erwähnt hat, daß man nämlich hier eher von Schmerzillusionen als von Schmerzhalluzinationen sprechen muß, da die Schmerzen nicht spontan, sondern bei Bewegungen der Extremitäten, also einer Reizung der peripheren Nervenendigungen entstehen. Aber Bechterew geht noch weiter und erklärt die Schmerzen nicht für Schmerzillusionen, die durch die Bewegungen hervorgerufen werden, sondern für wirkliche Schmerzen, die von der Schmerzreaktion der Pupille und von anderen reflektorischen Erscheinungen (Puls- und Atmungsveränderungen) begleitet werden. Er nimmt eine lokale Hyperästhesie der Muskeln und Knochen an und zweifelt an der ausschließlich psychischen Natur der Schmerzen. Wie bekannt, wird die psychische Reaktion der Pupille, sowie vasomotorische und respiratorische, reflektorische Erscheinungen bei Druck auf kontusionierte Stellen bei traumatischen Neurosen beobachtet, wobei Bechterew als das charakteristische dabei nicht nur die Hyperästhesie selbst, sondern auch vor allem die sie begleitende Schmerzhaftigkeit ansieht. Augenscheinlich nimmt nun Bechterew aus Analogie zu den traumatischen Neurosen auch bei der Akinesia algera materielle Veränderungen in den peripheren Teilen an, die eine lokale Hyperästhesie der Muskeln hervorrufen. Letztere wird bei Reizung von Schmerzen und jenen oben angeführten reflektorischen Erscheinungen begleitet. Aber bei den traumatischen Neurosen geben Narben oder auch die Kontusion an und für sich eine Veranlassung zur Annahme von materiellen Veränderungen. Bei der reinen Akinesia algera aber (wenn eine solche existiert, siehe meinen ersten Fall) ist ein Trauma nicht obligatorisch. Bechterew's Fälle berechtigen allerdings eine Verwechslung mit der traumatischen Neurose, da dort in der Anamnese ein Trauma vorhanden war und ausgebreitete An-

Digitized by Google

ästhesien dafür sprachen. Bechterew selbst hält die Möglichkeit, daß es sich um traumatische Neurosen handelte, nicht für ganz unbegründet. Wenn wir aber eine materielle Grundlage für die Schmerzen haben, so geht das Hauptmerkmal dieses angeblich selbständigen Leidens verloren (Möbius sagt ja in seiner Definition: „ohne daß eine greifbare Unterlage der Schmerzen zu finden wäre"). Übrigens sprechen die Schmerzreaktion der Pupille und die übrigen reflektorischen Erscheinungen durchaus nicht mit absoluter Sicherheit für das Vorhandensein einer greifbaren Unterlage für die Schmerzen und gegen ihre ausschließlich psychische Natur. Die Kranken sehen und fühlen es ja, daß man ihre Extremitäten reizt, und das könnte genügen, um sie einen nicht nur eingebildeten, sondern psychischen Schmerz empfinden zu lassen, der von allen möglichen reflektorischen Erscheinungen begleitet werden kann. Bei den sogenannten Phobien, die ja unserer Erkrankung nicht allzu fern stehen (Erb, Löwenfeld, Janet), sind bedeutende körperliche Erscheinungen, besonders auf vasomotorischem Gebiet, bekannt.

Es erübrigt sich noch, für die Beobachtung Bechterew's eine Erklärung zu geben, daß ein von ihm hypnotisierter Kranker mit Akinesia algera in der Hypnose bei Druck auf die betreffenden Extremitäten laut stöhnte und sich bei ihm dabei der Puls veränderte. Diese Beobachtung kann im Sinne der Janet'schen Versuche gedeutet werden, die gezeigt haben, daß eine Idee, die im Wachzustande sehr fest Wurzel gefaßt hat, im hypnotischen Zustande leichter entdeckt und nachgewiesen wird. Also kann man annehmen, daß der psychische Schmerz auch in der Hypnose nicht aufhörte psychisch zu sein und von den angeführten reflektorischen Erscheinungen begleitet wurde.

Ich glaube also, daß man mit Möbius annehmen kann, daß die Schmerzen bei der Akinesia algera psychisch bedingt sind und keine greifbare Unterlage zu haben brauchen (wenigstens nach unseren derzeitigen Anschauungen). Wenn eine solche vorhanden ist, so braucht sie nur eine nebensächliche, eventuell auslösende Wirkung zu haben. Eine andere Frage ist es, zu was für einer Kategorie von Krankheiten die Fälle zu rechnen sind. Eine gewisse Ähnlichkeit haben sie mit den von Löwenfeld beschriebenen Zwangsempfindungen und Funktionsphobien, aber es fehlt ihnen das Zwangsweise und die Angst. Am ehesten sind es wohl Schmerzillusionen, da die gewöhnlichen Bewegungsempfindungen als Schmerzen mit allen Anzeichen der Wirklichkeit wahrgenommmen werden. Man könnte auch von Parästhesien sprechen, aber Parästhesien lassen sich schließlich auch als eine Art Illusionen oder Halluzinationen betrachten, bei denen fast immer eine gewisse, wenigstens lokal gesteigerte Reizbarkeit vorhanden ist, während das bei der Akinesia algera nicht zu sein braucht.

Wie soll man nun das Verhältnis der Kranken zu ihren Schmerzen, zu ihrer Behauptung, sie könnten sich nicht bewegen, und schließlich zu ihrer tatsächlichen Unbeweglichkeit ansehen? Ich glaube, da tritt an erste Stelle weniger die Umdeutung, also ein intellektuelles Moment, sondern mehr die emotive Seite, eine gewisse Furcht, Angst. Der Zustand der Kranken ist am ehesten als ein hypochondrischer zu bezeichnen und wenn man heutigen Tages

Digitized by Google

von der Hypochondrie als einer selbständigen Krankheit sprechen kann (Raecke[1], Böttiger[2]), so muß die Akinesia algera eine Abart derselben sein. In der Tat, es ist doch schwer möglich, die Akinesia algera als eine selbständige Krankheit anzusehen und gleichzeitig von einer greifbaren Unterlage der Schmerzen und einem Trauma in der Anamnese, sowie von weit ausgebreiteten Anästhesien zu sprechen. — Auch der Umstand kann kaum der Aufmerksamkeit entgehen, daß von 18 bisher veröffentlichten Beobachtungen in keinem einzigen Falle das Krankheitsbild rein war, sondern immer von Anzeichen einer der schon bekannten Psychoneurosen begleitet war, ja, in einzelnen Fällen sogar in eine Psychose überging. Beachtenswert ist in dieser Beziehung die zweite Kranke Stompfe's, bei der die Erkrankung durch psychische Infektion erfolgte. Interessant ist auch der zweite Fall Oppenheim's, wo die Schmerzen nur in der rechten anästhetischen Seite bestanden.

Nach dieser kritischen Übersicht müssen wir also die Akinesia algera als ein eigenartiges Bild eines hypochondrischen Zustandes betrachten, das in Schmerzillusionen bei Bewegungen besteht und bei entarteten Personen den Verlauf verschiedener Psychoneurosen kompliziert.

Ich gehe nun zu meinen eigenen Beobachtungen über:

I. Am 7. Dezember 1903 trat in die therapeutische Abteilung des Moskauer Militärhospitals der Soldat des 7. Grenadierregiments, M., 27 Jahre alt, ein. Bei der Aufnahme wurden Schmerzen in den Beinen, Unfähigkeit zu gehen und die Versicherung, daß die Krankheit schon 6 Jahre dauere, notiert. Die Untersuchung des Nervensystems ergab negativen Befund. Von chirurgischer Seite wurde ebenfalls, mit Ausnahme von Plattfüßen, nichts Pathologisches gefunden. Die Untersuchung der Augen ergab: Gesichtsfeld normal, Visus beider Augen $^2/_3$, emmetropische Refraktion, Augenhintergrund normal. Am 5. Februar 1904 wurde Pat. in die psychiatrische Abteilung verlegt. Das im folgenden dargestellte Bild blieb unverändert bis zur Entlassung des Pat. am 8. April 1904.

Pat. klagt, er könne Schmerzen halber weder gehen noch selbst die Beine im Bett rühren. Die Krankheit entstand vor 6 Jahren ohne einen nachweislichen Grund und entwickelte sich allmählich. Keine Angabe über ein Trauma. Syphilis wird geleugnet. Die Gelenke sind nie geschwollen gewesen. Über Erblichkeit nichts zu eruieren. Bei Gehversuchen schiebt sich Pat. mit Mühe vorwärts, wobei er sich mit der einen Hand auf irgend etwas stützt, während die andere die Beine vorwärts setzt. Auf größere Entfernungen muß Pat. getragen werden. Auch im Bett werden die Beine nur mit Hilfe der Hände bewegt. Seine gewöhnliche Auslage im Bett ist Rückenlage mit breit auseinandergespreizten Beinen, die ganz passiv schwer auf der Unterlage liegen. Sogar wenn sich der Kranke im Bett umdreht, um zu essen und um etwas vom Nachttisch zu nehmen, bewegt sich nur sein Oberkörper, die Beine bleiben unbeweglich, gleich als ob er sie schonte. Spontan hat Pat. keine Schmerzen, doch stellen sie sich sofort ein, wenn er genötigt ist seine Beine zu bewegen, weswegen er sie auch so unbeweglich hält. Bei aktiven und passiven Bewegungen der Beine bekommt Pat. einen leidenden Zug im Gesicht; er fängt an zu stöhnen; die Atmung wird beschleunigt und oberflächlich, das Gesicht gerötet. Hört die Bewegung auf, so verschwinden alle

[1] Raecke, Über Hypochondrie. Allg. Zeitschr. f. Psych. LIX.
[2] Böttiger, Über die Hypochondrie. Archiv f. Psych. XXXI. Heft 1 u. 2.

Digitized by Google

diese Erscheinungen. Denselben Effekt hat auch das Beklopfen der Beine mit dem Perkutierhammer und Druck auf Muskeln und Knochen. Irgend welche Veränderungen sind an den Beinen nicht nachzuweisen. Alle Bewegungen sind in den Gelenken frei. Schmerzreaktion der Pupillen und Änderungen des Pulses bei Druck auf die schmerzenden Körperteile sind nicht vorhanden.

In psychischer Beziehung ist eine deprimiert-gleichgültige Stimmung zu bemerken: der Kranke interessiert sich scheinbar gar nicht für seine Familie, ihn freut gar nicht die in Aussicht stehende Möglichkeit, vom Militärdienst frei zu kommen und seine Angehörigen wieder zu sehen, er hat sich ganz in seine Lage gefunden. „Was ist da zu tun? Mir ist nicht zu helfen — ich muß schon als Krüppel weiterleben". Wahnideen und Sinnestäuschungen sind nicht vorhanden, das Bewußtsein ist vollkommen klar. Pat. ist groß von Wuchs, von gutem Bau und Ernährungszustand. Ohrläppchen angewachsen. Pupillen weit, reagieren etwas träge. Alle Arten der Sensibilität, sowie das Farbenempfindungsvermögen normal. Der Konjunktivalreflex ist schwach, der Mandibula-, Nasen- und Rachenreflex normal ausgeprägt. Die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten sind ungestört. Die Patellarreflexe schienen bei der ersten Untersuchung normal zu sein, erwiesen sich aber später als erhöht. Die Achillessehnen-, Sohlen-, Cremaster- und Zehenreflexe fehlen. In den Armen und im Körper sind keine Schmerzen. Von seiten der inneren Organe nichts Pathologisches nachzuweisen. Hypnoseversuche mißlangen. Am 21. Dezember wurde Pat. chloroformiert. Die Narkose war nur leicht — Pat. war nur etwas betäubt, verzählte sich beim Zählen und gab lange Zeit keine Antwort. Es gelang nicht, eine fixierte Idee im Unterbewußtsein zu entdecken (nach JANET). Eine in der Narkose gegebene Suggestion blieb unwirksam.

Den zweiten Kranken sah ich in der Abteilung H. OSERETZKOWSKI's, die anamnestischen Angaben sind von letzterem erhoben worden:

Der Intendanturbeamte B., 27 Jahre alt, war vom Kriegsschauplatze krankheitshalber evakuiert worden. Sein Vater ist seit 3 Jahren gelähmt; die Mutter leidet an Rheumatismus, ein Bruder ist tuberkulös, drei Kousinen starben an Schwindsucht. Vaters Vater ist Säufer. Pat. hat in frühester Jugend eine schwere Erkrankung durchgemacht, an der er beinahe gestorben wäre, mit 14 Jahren eine Pleuritis. Mit 15 Jahren war er nach einer Erkältung längere Zeit bewußtlos, hatte Ödeme. 1898 litt er öfters an Rheumatismus (?). 1893 hatte er Halluzinationen, litt an Schlaflosigkeit, nächtlichem Aufschrecken, hatte das Gefühl, als risse ihm jemand nachts die Decke ab, trug sich mit Selbstmordgedanken. Die Krankheit entwickelte sich infolge von Gemütsbewegung — Pat. wurde damals von seinen Schulkameraden seiner fremdartigen Aussprache wegen verspottet (Pat. gehört zum Volksstamm der Syrjänen). 1902 hatte Pat. eine stärkere Gemütserschütterung durchgemacht, über die er jetzt nichts Genaueres angeben will, und im Anschluß daran entwickelte sich eine linksseitige Facialisparalyse und ein ebensolcher Zustand wie 1893. Damals machte er einen Vergiftungsversuch mit Opium.

Als Grund für die augenblickliche Erkrankung gibt Pat. die ständige Überanstrengung und geistige Anspannung bei Verwaltung eines Kronsmagazins auf dem Kriegsschauplatz an. Im April 1904 stellten sich bei ihm Kopfschmerzen, eine gewisse Unsicherheit im Handeln, Zweifelsucht ein. Am 28. Juni 1904 trat Pat. ins Militärhospital in Liaojan und wurde von da nach Charbin und später nach Moskau geschickt.

Pat. ist von mittlerem Wuchs und schwachem Ernährungszustand. Er klagt über rheumatische Schmerzen im ganzen Körper. Herztöne dumpf. Atmung in der rechten Brusthälfte abgeschwächt. Pupillen mittelweit, reagieren normal.

Digitized by Google

Sprache unverändert. Die Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit an der linken Gesichtshälfte, linken Brustseite und linken Hand etwas herabgesetzt im Verhältnis zu anderen Körperstellen. Starke Schmerzen in den Unterschenkelknochen und Hüftmuskulatur sowie bei Druck auf die Gastrocnemii und die Oberschenkelmuskulatur. Patellarreflex erhöht. Stimmung deprimiert. Pat. äußert hypochondrische Ideen, fragt, nach wie langer Zeit nach Onanie das Rückenmark anfange zu faulen, hört Totenlieder, sieht alles finster an. Bei genauerem Befragen stellt es sich heraus, daß Pat. nur kurz vor dem Schlafengehen halluziniert. Die Halluzinationen verschwinden bei jedem Ortswechsel auf 1—2 Tage. Pat. klagt über Unfähigkeit zu lesen und darüber, daß er das Gelesene nicht festhalten könne. Als ich ihn untersuchte, fand ich folgendes: Pat. klagt über Schmerzen in den Knochen und im Kreuz, jedoch fühlt er sie nicht, wenn er ruhig im Bett liegt. Nur hin und wieder zuckt es gleichsam in den Knochen. Bei aktiven Bewegungen im Bett schont er die Beine und das Kreuz, indem er mit den Händen nachhilft. Am bequemsten ist ihm die Seitenlage mit gebeugten Knien. Beim Ausstrecken der Beine wurden zweimal tonische Krämpfe im rechten Bein beobachtet, die Pat. durch Reiben und Beklopfen der Patella zur Auslösung brachte. Passive Bewegungen sind in allen Extremitäten frei und schmerzlos. Druck auf die Muskeln und Nervenstämme ruft keine Schmerzen hervor. Beim Beklopfen der Tibia, des Ellbogens, der Skapula und des Lumbalteils der Wirbelsäule fährt Pat. anfangs stark zusammen und behauptet, er habe dabei starke Schmerzen. Bei wiederholtem Beklopfen und der Versicherung, daß die Schmerzen nicht so stark seien, meint der Kranke, daß er sie aushalten könne. Bei abgelenkter Aufmerksamkeit konnte man die Tibia und die Patella recht stark beklopfen, ohne daß Pat. darauf reagierte. Dabei waren weder die Schmerzreaktion der Pupille noch Puls- oder Atmungsveränderungen zu konstatieren. Bei den aktiven Bewegungen konnte Pat. nicht recht darüber Auskunft geben, warum er seine Beine so schont: ob der Schmerzen wegen, oder weil er ein unbequemes Gefühl dabei hätte. Aufgefordert zu gehen, richtet er sich langsam unter Stöhnen und Ächzen auf, steht eine Weile wie unschlüssig von einem Fuß auf den anderen tretend und geht dann, bald mit dem einen, bald mit dem anderen Beine hinkend ein paar Schritt. Bei öfteren Versuchen stellte es sich heraus, daß er manchmal ganz gut gehen konnte.

Im Gesicht sind deutliche Asymmetrien. Ohren groß, abstehend. Ohrläppchen fehlen. Der harte Gaumen schmal und steil. Berührungsgefühl für Wärme an beiden Unterschenkeln und am linken Oberschenkel fehlend. Am rechten Oberschenkel ist es normal, an den Händen und am Körper wird Wärme als etwas Unbestimmtes empfunden. Die Schmerzen sind am rechten Arm und Bein stärker als links. Von den Reflexen sind der konjunktivale, der Augen-, Mandibula-, Kinnbacken- und Nasenreflex gesteigert, der akromiale, der Biceps- und Tricepsreflex normal, die Unterarm- und Handgelenkreflexe gesteigert, der Kremasterreflex normal, die Patellar-, Achillessehnen-, Sohlen- und Zehenreflexe gesteigert. In psychischer Beziehung ist eine deprimiert-hypochondrische Stimmung zu bemerken: Pat. hält sich für unheilbar krank, will sich gern die Füße abschneiden lassen, das Leben ist ihm nicht lieb. Seit $1^1/_2$ Wochen hat er keine Halluzinationen mehr. Pat. sucht die Einsamkeit, sondert sich von den anderen Patienten ab, sagt, daß er es gewöhnt ist, allein zu sein. Alle seine Aussagen über seine vielfachen Krankheiten und trüben Schicksale fallen durch ihre Unklarheit und Verworrenheit auf. Bestimmte Wahnideen sind nicht vorhanden. Das Bewußtsein ist klar. Von chirurgischer Seite wurden in den Knochen keinerlei Veränderungen gefunden.

Wenn wir zuerst den zweiten Fall ins Auge fassen, so sehen wir bei einem

Digitized by Google

erblich belasteten Kranken unter dem Einfluß einer Reihe von physischen Leiden und Gemütserschütterungen eine Psychoneurose entstehen, die mit ihrer hypochondrisch-deprimierten Stimmung, ihren zeitweiligen optischen und akustischen Halluzinationen und Halluzinationen des Allgemeingefühls (Gefühl des Wegziehens der Decke), wahrscheinlich hypnagogen Charakters, sowie ihren hypochondrischen Wahnideen an eine Psychose grenzt. Als hypochondrische Wahnideen sind wohl auch die Klagen über Schmerzen aufzufassen. Seine vielfachen konfusen und widerspruchsvollen Erzählungen über die verschiedenen von ihm ausgestandenen Leiden lassen an der Wirklichkeit derselben zweifeln und legen den Gedanken an einen hypochondrisch-wahnhaften Ursprung derselben nahe. Die Konflikte mit den Kameraden sind natürlich möglich; aber wahrscheinlich wird die neuropathische Veranlagung des Patienten auch mit schuld an ihnen gewesen sein. Was nun die Schmerzen anlangt, so muß man sie wohl als Schmerzillusionen bei Bewegungen auffassen. Sowohl die chirurgische als auch eine wiederholte neurologische Untersuchung ergab absolut keine sichtbaren Veränderungen in den Extremitäten und in der Wirbelsäule, während der Umstand, daß Patient bei abgelenkter Aufmerksamkeit auch auf starkes Beklopfen der Knochen nicht reagierte, auf den psychischen, quasi autosuggerierten Charakter der Schmerzen hinweist. Dafür spricht auch, daß der Sitz der Schmerzen ein wechselnder war, bald in den Knochen, bald in den Muskeln, und daß der Patient manchmal hinkte, oft aber auch, besonders bei abgelenkter Aufmerksamkeit, nicht. Man könnte die Quelle dieser psychischen Schmerzen eventuell in der den Patienten so beunruhigenden hypochondrischen Idee sehen, ob das Rückenmark bald nach der Masturbation anfange zu faulen. Allerdings sind viele Symptome der sogenannten Irritatio spinalis sehr ähnlich diesen Schmerzen.

Das weitere Verhalten des Patienten zu seinen Schmerzen steht in unmittelbarer Abhängigkeit von seiner allgemeinen deprimierten Stimmung, ist quasi als sekundäre, anpassende Umdeutung anzusehen.

So stellen sich also die Erscheinungen der Akinesia algera in diesem Falle nur als eine Teilerscheinung einer allgemeinen hypochondrischen Psychoneurose heraus, entsprechen aber dabei vollkommen dem Bilde der Akinesia algera, wie sie von den oben erwähnten Autoren geschildert wird. Diese Beobachtung steht auch nicht in Widerspruch mit der von mir auf Grund der kritischen Übersicht ausgesprochenen Ansicht.

Ein etwas anderes Bild bietet der erste Fall. Hier könnte man eventuell den Plattfuß als materielle Ursache der Schmerzen ansprechen. Laut Tillmanns[1] und Jegorow[2] ist aber der angeborene Plattfuß vollkommen schmerzlos, der erworbene gibt manchmal, bei Erschlaffung der Muskeln (Duchenne), Veranlassung zu Schmerzen, die jedoch hauptsächlich im Fuß selbst lokalisiert sind.

---

[1] Tillmanns, Lehrbuch der spez. Chirurgie.

[2] Jegorow, Sitzungsber. der Moskauer Gesellschaft f. Neuropathologie u. Psychiatrie 1891/92 (russisch).

Digitized by Google

Bei meinem Patienten ist die Herkunft des Plattfußes unbekannt. Eine Erschlaffung der Muskeln war nicht vorhanden und die Schmerzen wurden nicht im Fuß, sondern in den Unter- und Oberschenkeln lokalisiert. Damit ist wohl der Plattfuß als Erreger der Schmerzen in diesem Falle ausgeschlossen. Dann aber entspricht das Bild vollkommen der Akinesia algera. Wenn wir die im Verhältnis zur Schwere der Erkrankung geringe Depression des Patienten vernachlässigen, so ist es der einzige Fall in der Literatur, der keine psychischen Komplikationen bot. Hier kann weder von einer Paranoia noch einer Hysterie noch einer Neurasthenie die Rede sein. Auch ein allgemeiner hypochondrischer Zustand mit wechselnden verschiedenartigen Klagen und offenbarer Einwirkung der Psyche und sogar Suggestibilität, wie im zweiten Fall, war hier nicht vorhanden. Allerdings könnte man im gegebenen Fall die Erscheinung der Akinesia algera selbst auf ein krankhaft verändertes Bewußtsein und eine wahrhafte, aller Kritik standhaltende, aber logische Verarbeitung dieser Veränderung zurückführen, also auf die Hauptmerkmale der Hypochondrie nach Raecke. Jedoch spricht diese Vermutung nur für den hypochondrischen Charakter der ganzen Erkrankung, nicht aber für seine Entwicklung im Verlaufe einer allgemeinen hypochondrischen Psychoneurose, für deren Annahme jegliche Beweise fehlen. Natürlich kann man auch diesen reinen Fall von Akinesia algera nicht anders psychogenetisch deuten, als indem man sagt, daß die Schmerzillusionen den Charakter einer Zwangsidee (oder besser einer fixierten Idee) angenommen haben, oder vielmehr den einer fixierten Schmerzillusion. Jedenfalls ist der hypochondrische Charakter der Erkrankung unzweifelhaft und sie selbst ist als eine Varietät der Hypochondrie anzusehen. Freilich wird die Selbständigkeit der Hypochondrie auch noch angefochten trotz der überzeugenden Arbeiten von Bœttiger und Raecke.

Zum Schluß will ich noch einige Worte über die gerichtlich medizinische Bedeutung der Akinesia algera, speziell auch für Militärärzte hinzufügen. Der von mir beschriebene zweite Kranke hatte keinen Grund zur Simulation, da er sich freiwillig dem Dienst gestellt hatte. Der erste Patient aber war, ebenso wie die drei Patienten Bechterew's, Soldat und zwar noch dazu nicht russischer Nationalität, unter diesen ist die Häufigkeit der Simulation im russischen Heere, besonders bei der Diensteinstellung, bekannt. Die objektiven Zeichen: Schmerzreaktion der Pupille und Änderungen des Pulses und der Atmung können hier gute Dienste leisten, wenn ich sie auch anders auffasse als Bechterew. Änderungen der Atmung und des Blutdruckes (nicht Pulses) sah ich bei meinem ersten Patienten, die Schmerzreaktion der Pupille fehlte beide Male. Beitragen können zur Klärung des einzelnen Falles klinische Beobachtung, eventuell Hypnose und Chloroformnarkose, letzteres natürlich nur mit Einwilligung des Patienten.

Zum Schlusse erlaube ich mir folgende Sätze aufzustellen:

1. Die Akinesia algera stellt einen besonderen Symptomenkomplex vor, der meistens im Verlaufe der allgemeinen Psychoneurosen auftritt und entweder eine Komplikation oder eine Verstärkung des Grundleidens bildet.

2. Die dabei beobachteten Schmerzen sind Schmerzillusionen. Die beab-

Digitized by Google

sichtigte Beschränkung der Bewegungen entsteht auf der Grundlage einer allgemeinen hypochondrisch-deprimierten Stimmung und einer sekundären hypochondrisch-wahnhaften Umdeutung.

3. Das ganze Bild ist mit der Hypochondrie verwandt. Die Schmerzillusionen können zu fixierten Illusionen werden analog den fixierten Zwangsideen.

4. Die Akinesia algera kommt selten rein vor (mein Fall ist der einzige in der Literatur), jedoch verliert sie auch dann ihren hypochondrischen Charakter nicht. Sie ist dann als eine Varietät der Hypochondrie aufzufassen.

5. Der besondere Charakter der Erkrankung läßt nur ihre klinische Individualität betonen.

---

3. Familiäre Tabes auf erblich-degenerativer Grundlage.[1]

Von Privatdozent Dr. **W. Strohmayer** in Jena.

M. H.! Im November vorigen Jahres konsultierte mich eine 33jährige Frau, die Gattin eines Pfarrers. Sie war von dem Augenarzte an mich verwiesen, den sie wegen geringfügiger Sehbeschwerden (Flimmern und schmerzhafter Druck) auf dem rechten Auge aufgesucht hatte. Sie erklärten sich aus einer rechtsseitigen Mydriasis. Bemerkenswerter war der Befund der reflektorischen Starre der ungleich weiten Pupillen (r. > l.) bei erhaltener Konvergenzreaktion, sowie das doppelseitige Fehlen der Kniephänomene. Andere objektive oder subjektive Symptome der Hinterstrangerkrankung ergaben sich weder aus der Untersuchung, noch aus der Anamnese. Die Ätiologie war mir unklar. Die Patientin wies keinerlei Zeichen hereditärer Syphilis auf, hatte auch keine darauf hindeutende Erkrankungen durchgemacht; der Ehemann, den ich persönlich kenne, ist nie syphilitisch gewesen. Andere ätiologische Momente (Erkältungen, Durchnässungen, körperliche Strapazen) fehlen.

Zufällig erfuhr ich, daß die jüngste, 24jährige Schwester der Patientin „als Kind für rückenmarkskrank gehalten worden sei". Es gelang mir, auch sie zu untersuchen. Sie zeigte eine auffallende äußere Ähnlichkeit mit der älteren Schwester; beide waren schlank, brünett und von lebhaftem Teint. Sie hatte links eine „hohe Schulter" infolge einer dorsalen Kyphoskoliose. Im Jahre 1899 bis 1900 war sie in Behandlung von L. Bruns (Hannover). Sie klagte damals über Blasenstörungen und Bewegungsataxie der Beine. Nach Mitteilung von Bruns lag vor: Fehlen der Kniephänomene, Pupillenstarre auf Licht und Akkommodation bei erhaltener Konvergenzreaktion. Bei meiner letzten Untersuchung (im Juni 1907) fand ich ebenfalls noch doppelseitige akkommodative und reflektorische Starre der mittelweiten, gleichen, bei Konvergenz sich prompt verengenden Pupillen und Westphal'sches Zeichen beiderseits. Die Blasenstörung besteht noch: die Patientin kann „bei heißem Wetter" den Urin nicht lange halten. Außerdem gab sie an, daß sie häufig Hustenanfälle von viertelstundenlanger Dauer bekomme, wenn sie sich schmerzhaft mit den Armen oder Beinen an einem Gegenstande stoße (Larynx-Krisen?). Beim Essen verschluckt sie sich leicht, wenn sie nicht acht gibt. Im übrigen ist sie mit zunehmendem Alter kräftiger geworden, hat ihr Kindergärtnerinnenexamen gemacht und ist als solche tätig. Auch bei dieser Patientin versagte die syphilitische Ätiologie. Bei beiden Schwestern war der

---

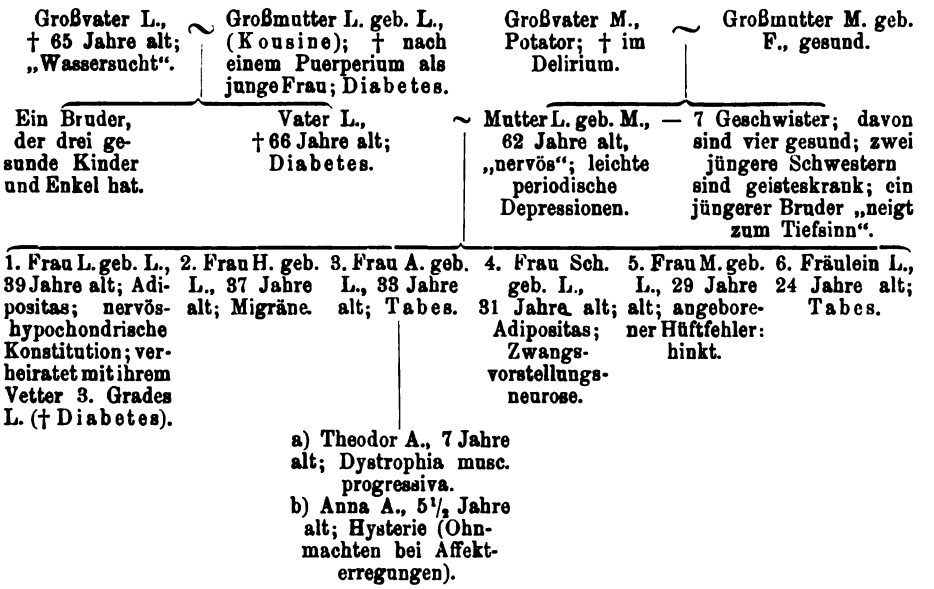
[1] Mitgeteilt in der Sitzung der medizinisch-naturwissenschaftlichen Gesellschaft (Sektion für Heilkunde) am 4. Juli 1907.

Digitized by Google

Urin frei von Zucker. Aborte oder Frühgeburten waren in ihrer elterlichen Familie nicht zu verzeichnen.

Demnach handelt es sich um tabische Symptombilder bei einem Schwesternpaare. Die Ursache dieser familiären Form der Hinterstrangerkrankung ist, wie die genauere Kenntnis der Familiengeschichte ergibt, in der erblich-degenerativen Konstitution der beiden Schwestern zu suchen; Einzelheiten sind aus dem nachfolgenden Stammbaum ersichtlich:

Stammtafel der Familie L.



Daß wir eine schwer neuro- bzw. psychopathische Familie vor uns haben, wird niemand leugnen. Eine in zwei Generationen duplizierte konvergente Belastung führt bei der Sechszahl der Schwestern in der dritten zu einem erheblichen Anstieg der Degenerationswelle. Neben den degenerativen Psychopathien der Hypochondrie und der Zwangsvorstellungen kommt es zu Migräne, Mißbildung, Konstitutionsanomalien (Fettsucht) und organischen Affektionen des Rückenmarkes. Bei den Kindern der 3. Schwester (der oben erwähnten Pfarrersfrau) geht die Vererbung weiter, wie die beiden (mir bekannten) Kinder zeigen. Für letztere ist freilich von Gewicht, daß sie auch väterlicherseits nicht einwandfrei dastehen. Ich behandle eine Schwester ihres Vaters wegen Epilepsie, seinen Bruder kenne ich auch; er leidet an abnormer Adipositas. Wie die 3. und 6. Schwester, so gleichen sich auch die 1. und 4.; sie sind dick, blond und zartfarbig.

Zwei Punkte verdienen in dem Stammbaum noch besondere Betonung: Einmal ist in der väterlichen Linie L. der Diabetes stark vertreten. Die Großmutter, der Vater und der Ehemann der 1. Schwester (ein Enkel des Bruders des Großvaters L.) sind an der Zuckerkrankheit gestorben. Zum andern ist bedeutungsvoll, daß die Großeltern Geschwisterkinder waren.

Digitized by Google

Kehren wir zu dem Schwesternpaare mit den tabischen Symptomen zurück! Bei der einen ist die Rückenmarkserkrankung bereits im 16. Lebensjahre einwandfrei festgestellt; bei der anderen ist anzunehmen, daß ihre Symptome nicht von heute und gestern sind, so daß man ebenfalls von juveniler Tabes sprechen kann. In der überwiegenden Mehrzahl der mitgeteilten Fälle von Tabes und Taboparalyse im jugendlichen Alter spielt nachweisbare hereditäre Lues oder mangels ihrer objektiven Zeichen Tabes oder Paralyse der Erzeuger die hauptsächlichste ätiologische Rolle.[1] In meinen Fällen ist davon nicht die Rede. Ich suche vielmehr die Ursache in der erblich-degenerativen Prädisposition, die in den verschiedensten Neuro- und Psychopathien bei den 6 Schwestern zum Ausdruck kam. Von ausschlaggebender Bedeutung scheint mir die diabetische Ascendenz zu sein. Wie überhaupt die innigen Beziehungen des Diabetes zur Tabes, so ist im besonderen die Tatsache interessant, daß im Erbgange neuropathischer Familien der Diabetes mit der Tabes alterniert, ähnlich wie dies von der hereditären Ataxie bekannt ist. Guinon und Souques[2] haben aus der Charcot'schen Klinik treffliche Beispiele dafür erbracht.

Schließlich ist noch die Frage zu erörtern, ob wir es mit Fällen echter tabischer Erkrankung mit fortschreitender Tendenz oder mit hereditär-degenerativen Entwicklungsanomalien des Rückenmarkes stabiler Art zu tun haben, die ihren Ausdruck in der Pupillenstarre und im Westphal'schen Zeichen finden. Doppelseitiges Fehlen des Kniephänomens ist als echtes Stigma erblicher Degeneration beschrieben[3] und angeborene Pupillenstarre als seltenes familiäres Vorkommnis bekannt.[4] Für meine Fälle möchte ich an eine Kombination dieser beiden Möglichkeiten nicht glauben, sondern eine echte tabische Erkrankung annehmen. Wie lange die Symptome bei der älteren Schwester bestehen, wissen wir nicht, ihre auffallende Stabilität bei der jüngeren spricht nach der interessanten Erfahrung von Oppenheim[5] nicht gegen Tabes. Ich werde die Fälle im Auge behalten und Ihnen von Veränderungen im Befunde berichten. Die Seltenheit der Beobachtung rechtfertigt ihre einstweilige Mitteilung.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Über den Ursprung des Lungenvagus**, von Ikegami und Jagitta. (Mitteilungen der medizin. Gesellschaft zu Okayama. März 1907.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

[1] Vgl. J. Hagelstam, Über Tabes und Taboparalyse im Kindes- und Entwickelungsalter. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVI. S. 268ff.

[2] Guinon et Souques, Association du tabès avec le diabète sucré. Arch. de neurol. XXII, Nr. 66 u. XXIII, Nr. 67 u. 68.

[3] Vgl. M. Sommer, Über das Westphal'sche Zeichen als Merkmal der erblichen Degeneration. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. X. 1901.

[4] Vgl. Reichardt, Über angeborene Pupillenstarre. Neurol. Centralbl. 1903. S. 521.

[5] Vgl. Neurolog. Centralbl. 1902. S. 617.

Digitized by Google

Um die Ursprungsverhältnisse des Lungenvagus zu ergründen, haben die Verff. an Hunden zwei Reihen von Operationen ausgeführt, nämlich

1. die Durchschneidung des rechten Vagus oberhalb wie unterhalb des Plexus nodosus; 2. die Exstirpation des Unterlappens der rechten Lunge. Die anatomische Untersuchung ihres Materiales nach den Methoden von Marchi und Nissl führte sie zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Die motorischen Vagusfasern versorgen, wenigstens in direkter Weise, die Lunge nicht, weil erstens nach der Exstirpation des Basislappens der Lunge keine nennenswerte Veränderung weder im dorsalen noch im ventralen Vaguskerne zu sehen ist, und weil zweitens die Durchschneidung des Vagus oberhalb des Plexus nodosus keinen Markscheidenzerfall an den dazugehörigen Lungenästen zur Folge hat. Freilich ist dabei die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß der motorische Vagus indirekt auf die Bronchien wirken kann.

2. Die Veränderung des Plexus nodosus nach der Exstirpation des Basislappens der gleichseitigen Lunge und die Degeneration der Lungenäste des Vagus nach dessen Durchschneidung am Halse beweist, daß der Lungenvagus aus sensiblen Fasern besteht, die aus dem gleichseitigen Plexus nodosus stammen.

3. Die sensiblen Vagusfasern der rechten Lunge sollen als ihre Ursprungsstätte etwa $^1/_{7.5}$ oder $^1/_{8.3}$ der gesamten Ganglienzellen des gleichseitigen Plexus nodosus in Anspruch nehmen, wie es daraus hervorgeht, daß nach der Exstirpation des rechten Basislappens, welcher in bezug auf Gewicht $^1/_{2.4}$ der ganzen Lunge ausmacht, ungefähr $^1/_{18}$ oder $^1/_{20}$ der Nervenzellen des betreffenden Ganglions in Degeneration gerät.

4. Die Ursprungszellen der für die Lunge bestimmten sensiblen Vagusfasern finden sich in diffuser Anordnung vorwiegend in der mittleren Partie des Plexus nodosus, weil nach der Exstirpation des Unterlappens der Lunge hauptsächlich in den Zellen der genannten Stelle die Reaktionserscheinung (Chromatolyse der NK) zum Vorschein kommt.

2) **Studien über die normale und pathologische Anatomie der hinteren Rückenmarkswurzeln,** von Ettore Levi. (Arbeiten aus dem neurolog. Institute an der Wiener Universität. XIII. 1907.) Ref.: Otto Marburg.

Ausgehend von den Befunden Obersteiners und Redlichs, die an den hinteren Wurzeln beim Durchtritt durch die Pia eine Einschnürung und am Weigert-Präparate Aufhellung (Verlust der Markscheide) finden, suchte Verf. mit Hilfe neuerer Methoden diese Verhältnisse zu ergründen. Es zeigte sich, daß die Schwannsche Scheide die Wurzel in den verschiedenen Segmenten verschieden weit centralwärts begleite; am weitesten im Cervikalmark, wo sie fast in die Medulla eindringt, am wenigsten weit im Lumbalmark. Statt dessen begleitet dort Glia die Wurzel bis zum Eintritt ins Rückenmark. Wo sich Glia und Bindegewebe berühren, erfahren beide eine Verdichtung und bilden ein die Wurzel querendes Blatt, das im Lendenmark kugelig nach außen vorgewölbt, im Halsmark eben ist.

Wo sich die Glia und das Bindegewebe der Wurzel berühren, dort bleibt weiters die Markscheidenfärbung aus; und diese Stelle fällt im Hals- und oberen Dorsalmark mit der Pialeinschnürung zusammen.

Mittels der Bielschowskyschen Methode kann man nach dem Eintritt der Wurzeln wohl zahlreiche auf- und absteigende Axone sehen, echte Teilungen aber nur in ganz minimaler Anzahl. Verf. benutzt die gefundenen Verhältnisse, um das Einsetzen der tabischen Hinterstrangserkrankung an der Übergangsstelle des peripheren in den spinalen (gliösen) Wurzelteil zu erklären.

3) **Beiträge zur Kenntnis der sensiblen Wurzeln der Medulla oblongata beim Menschen,** von Eduard Hulles. (Arbeiten aus dem neurolog. Institut an der Wiener Universität. XIII. 1907.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Digitized by Google

Anschließend an Levis Arbeit über die hinteren Rückenmarkswurzeln (vgl. vor. Referat) hat Verf. ähnliches bei den Wurzeln der sensiblen Bulbärnerven zeigen können. Hier endete die Schwannsche Scheide aber in jedem Falle ziemlich weit von der Medulla, am weitesten beim Cochlearis, am wenigsten weit beim Trigeminus. Während sich dieser mehr dem Verhalten der cervikalen Wurzeln nähert, ist der Cochlearis und der Vagus ähnlich den lumbalen Wurzeln, was bei letzterem besonders in die Augen fällt.

Auch hier konnte mit der Bielschowskyschen Methode eine Bifurkation der Wurzeln nach ihrem Eintritt in die Medulla nur an einzelnen Fasern gezeigt werden.

Physiologie.

4) **Weitere Untersuchungen über die Bewegung der Vögel nach Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzeln,** von Dr. Wilhelm Trendelenburg. (Archiv f. Anat. u. Phys. 1906.) Ref.: S. Klempner.

Die Abhandlung ist eine Fortsetzung der in diesem Centralbl. (1907, Nr. 1) bereits referierten früheren Arbeit des Verf.'s.

Da die anatomische Grundlage eines Teiles der Beobachtungen der ersten Arbeit Einwände gegen die Deutung der Resultate zuließ (Erweichungen im Mark der operierten Tiere), so hat Verf. unter Anwendung einer verbesserten Operationsmethode Nachuntersuchungen angestellt, um die bestehende Unsicherheit nach Möglichkeit zu beseitigen.

Verf. gelangt zu folgenden Resultaten:

1. Die anatomische Untersuchung des Rückenmarkes nach einseitiger und doppelseitiger Flügeloperation (so nennt Verf. die Durchschneidung sämtlicher hinterer Wurzeln, die zu den Flügeln in Beziehung stehen) ergibt außer unwesentlichen Erscheinungen einer leichten Rückenmarkskompression nur eine Degeneration der direkten Fortsetzungen der durchschnittenen Hinterwurzeln (Behandlung nach Marchi). Die Bewegungsstörungen sind also nur auf den Ausfall der letzteren zurückzuführen.

2. Es gelang, die bisher nicht einwandfreien Beinoperationen (Durchschneidung aller zu einem Bein in Beziehung stehenden Hinterwurzeln) zu verbessern und die Gefäße zu schonen. Die nun erhaltenen Symptome stimmen sowohl bei einseitiger, wie bei doppelseitiger Operation mit den früher erhaltenen in allen wesentlichen Punkten vollkommen überein. Anatomisch findet sich nur Degeneration direkter Hinterwurzelfortsetzungen (Marchi). Auch hier sind die Bewegungsstörungen nur auf den Ausfall der centripetalen Nerven zu beziehen.

3. Für die Steigerung der Reflexerregbarkeit nach Hinterwurzeldurchschneidung werden weitere Beobachtungen angeführt.

4. Die normalen „Gegenbewegungen" (d. i. der normal vorhandene Widerstand gegen passive Bewegungen der Extremitäten, der in einer reflektorisch ausgelösten antagonistischen Bewegung besteht) fehlen nach Hinterwurzeldurchschneidung.

5. Der Beugetonus der Extremitäten ist nach Hinterwurzeldurchschneidung aufgehoben.

5) **De l'influence de la section expérimentale des racines postérieures sur l'état des neurones périphériques. Contribution à l'étude des fibres centrifuges des racines postérieures,** par Roux et Heitz. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1906. Nr. 4.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Die Schlüsse, die die Verff. aus ihrer, für ein kurzes Referat ungeeigneten, sehr ausführlichen Arbeit ziehen, sind folgende:

Digitized by Google

Es existieren in den hinteren Wurzeln der Säugetiere Myelinfasern mit centrifugalem Charakter. Diese Fasern sind verhältnismäßig wenig zahlreich, die einen sehr dünn, die anderen wieder etwas breiter, wieder andere dicker. Diese Fasern bleiben erhalten bis 14 Tage nach der Operation in dem Wurzelstück, das dem Rückenmark benachbart ist; sie degenerieren nach dem Ganglion zu und man kann sie in Gestalt von Kugeln in dem Nerven wiederfinden, der aus dem Ganglion austritt, um sich mit der vorderen Wurzel zu vereinigen.

Der größte Teil der centrifugalen Stränge geht durch die Rami communicantes in den sympathischen Strang über, wo man ihn, etwa 3 Wochen nach der Wurzeldurchschneidung, degeneriert vorfindet. Am Ende des 7. Monates besteht diese teilweise Degeneration des Sympathicus jedoch nur noch spurweise.

Eine schwächere Partie dieser Fasern verläuft zu den Nerven der Peripherie hin, wo man sie 18 bis 20 Tage nach der Operation degeneriert vorfindet, und zwar im Stamm des gemischten Nerven bis zu den Hautstücken, welche der durchschnittenen Wurzel entsprechen. Im 7. bis 8. Monat nach der Durchschneidung der hinteren Wurzeln bemerkt man in den Hautnerven, welche mit der betreffenden Wurzel korrespondieren, Wallersche Degeneration, welche sich zugleich auf die feinen und groben Fasern erstreckt. Zur selben Zeit beginnt das gangliöse Ende der durchschnittenen Wurzel zu degenerieren, und zwar einem retrograden Prozeß folgend.

Ein Jahr nach der Operation enthalten die peripherischen Nerven keine degenerierten Fasern mehr, sondern nur noch leere Scheiden. Das ganglionäre Ende der Wurzel ist fertig mit seiner Degeneration; es enthält aber trotzdem noch zahlreiche feine Wurzeln von normalem Aussehen. Das andere Wurzelstück enthält sehr feine, regenerierte Fasern. Die Zellen der Ganglien haben schon von vornherein ihre normale Beschaffenheit bewahrt.

Schwierig ist es, aus diesen experimentellen Tatsachen Schlüsse zu ziehen auf die Pathogenese der Tabes. Man kann nicht aus einer immerhin ziemlich starken und plötzlichen Verletzung Schlüsse ziehen auf eine Krankheit, die so langsam verläuft wie die Tabes. Zwischen dem Experiment und den tabischen Störungen bestehen wichtige, prinzipielle Unterschiede.

Auf der einen Seite sind Abweichungen zwischen den ganglionären Läsionen der von den Verff. operierten Tieren, und denen von Thomas und Hauser (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1902 u. 1904; s. dieses Centralblatt 1903 S. 779 und 1905 S. 495) bei Tabes beschriebenen. Die Degeneration nach dem Wallerschen Typus beim Tiere entspricht vom histologischen Gesichtspunkt aus nicht der Neuritis bei Tabes (einfache Atrophie nach segmentärem Typus). Einzig und allein gleichen sich die Sympathicusläsionen bei den Tierexperimenten und bei der Tabes, wenigstens in den großen Strängen, aber es ist doch sehr fraglich, ob das Tierexperiment in der Gegend des visceralen Plexus die Läsionen entsprechend denen, die man bei Tabes beobachtet, mit denselben Eigentümlichkeiten wiedergeben würde.

Nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln haben die sekundären, atrophischen Prozesse eine entschiedene Neigung nach einer gewissen Zeit zu weichen und der Regeneration Platz zu machen.

Man kann sich des Eindruckes nicht erwehren, als ob außer der direkten Einwirkung auf die hinteren Wurzeln, die die Meningen haben, bei der Tabes noch ein toxischer Einfluß, der von dem Syphilisvirus ausgehen müßte, auf das gesamte Nervensystem im Spiele ist. Dieser Einfluß würde sich in erster Linie auf das sensible Protoneuron und auf die centripetalen Protoneurone des Sympathicus geltend machen.

Digitized by Google

Pathologische Anatomie.

6) **Ein Fall von Entzündung der Nervenwurzeln bei einer Stute,** von Marchand et Alix. (Recueil de méd. vét. 1906. S. 353.) Ref.: Dexler (Prag).

Die Beobachtung der Verff. bewies das Vorkommen einer interstitiellen Neuritis im Gebiete der Sakralwurzeln beim Pferde, die, wie den Autoren ganz entgangen zu sein scheint, in naher Beziehung zur Genesis des sogen. Hammelschwanzes steht.

Es handelte sich um eine 2 Jahre alte Stute, die auffallend häufig an Koliken litt, und die eines Tages mit Rectumparalyse behaftet gefunden wurde. Beim Übergange in die Beobachtung der Verff. war das Übel soweit vorgeschritten, daß das Rectum ohne künstliche Beihilfe überhaupt nicht entleert werden konnte. Dazu bildete sich langsam eine Sphinkterlähmung der Blase aus, die sich durch Harnträufeln verriet; nach einem Monate stand der After soweit offen, daß man das Tier nur im Trabe zu bewegen brauchte, um die Exkremente herausfallen zu lassen. Die Hautsensibilität der Perinealgegend nahm kontinuierlich ab und verschwand endlich ganz. Nach weiteren 5 Monaten des im allgemeinen sehr guten Wohlbefindens stellte sich links eine langsam zunehmende Atrophie der Kroupmuskeln ein, die mit der Zeit auch eine leichte Gangstörung verursachte, so daß das Pferd mit dem linken Hinterfuß eigentümlich steif auffiel und ihn beim Traben ruckweise beugte. Nachdem sich auch auf der rechten Seite ein Muskelschwund bemerkbar zu machen begann, wurde das Pferd nach 7monatlicher Beobachtung getötet. Die sogleich vorgenommene Sektion ergab makroskopisch keine Anhaltspunkte. Insbesonders waren die genauer untersuchten Nerven der Cauda equina von völlig normalem Aussehen. Bloß in den gelähmt gewesenen Muskeln eruierte man die Zeichen der chronischen Atrophie.

Bei der histologischen Untersuchung wurde der Bestand einer ungemein typischen und hochgradigen interstitiellen Neuritis entdeckt, die insbesonders die Ganglien und die Nervenstämme der Cauda equina ergriffen hatte, und die sich im wesentlichen durch leukozytäre Infiltration des perineuralen Bindegewebes und des Stützgerüstes der Spinalganglien dokumentierte. An gewissen Stellen war die Gewebsstruktur von den dichten Schwärmen der Leukozyten total verdeckt; nur die zwischen ihnen liegenden Ganglienzellen hatten ihr normales Aussehen unverändert beibehalten.

Die Ursache dieser Entzündung blieb vollkommen unaufgeklärt.

Für den Ref. ist es ganz zweifellos, daß hier ein bisher noch nicht beschriebenes Anfangsstadium jener produktiven Entzündung vorliegt, die das von ihm beschriebene Substrat für den sogen. Hammelschwanz darstellt. Wie in allen bekannten Fällen hatte es sich auch hier wieder um eine Stute gehandelt, die mit Erscheinungen erkrankte, die sich von jenen des Hammelschwanzes durch nichts unterscheiden.

Pathologie des Nervensystems.

7) **Experimentelle Tabes bei Hunden (Trypanosomen-Tabes),** von Dr. W. Spielmeyer. (Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 48.) Ref.: Max Jacoby.

Durch Impfung von Trypanosoma Brucii ist es Verf. gelungen, mit Hilfe der Marchischen Chromosmiummethode frische Degenerationen im Gebiete der hinteren Rückenmarkswurzeln, der sensiblen Trigeminuswurzel und im Opticus nachzuweisen. Der Prozeß im Rückenmark beschränkt sich im wesentlichen auf die cervikalen Segmente. Der Befund ähnelt völlig dem Bilde der cervikalen Tabes, und zwar dem ersten Stadium einer solchen. Regelmäßiger als diese Hinterwurzelveränderungen fanden sich Entartungsprozesse in der sensiblen Trige-

Digitized by Google

minuswurzel, die auch häufig bei der Tabes des Menschen erkrankt. Bei zwei Hunden ließ sich eine Miterkrankung des Opticus nachweisen. Mit Rücksicht auf die Lokalisation der degenerativen Vorgänge — die Erkrankung der Hinterwurzelsysteme und die Beteiligung des Opticus — und mit Rücksicht auf die Eigenart des degenerativen Prozesses — die primäre Fasererkrankung — glaubt sich Verf. berechtigt, von einer tabischen Erkrankung, der „Trypanosomen-Tabes" der Hunde zu sprechen. Histologisch glichen sich Menschen- und Hundetabes vollkommen.

8) **Zur Ätiologie der Tabes**, von Prof. C. Motschutkowsky. (Russische med. Rundschau. IV. 1906. Nr. 10.) Ref.: Georges L. Dreyfus (Heidelberg).

Nachdem wohl in der gesamten medizinischen Welt die von Erb statistisch so sorgsam fundierte Anschauung, daß die Lues bei der Ätiologie der Tabes die erste Rolle spiele, angenommen ist, versucht Verf. auf Grund seines 1662 Tabesfälle umfassenden Materiales der alten Rombergschen Lehre von dem geschlechtlichen Abusus als hauptsächlichem ätiologischem Faktor der Tabes wieder Geltung zu verschaffen. Er meint beweisen zu können, daß geschlechtliche Überanstrengung, die in der Statistik von Erb mit 15% in der Reihe der Tabesursachen verzeichnet ist, bei weitem der Hauptfaktor der ätiologischen Momente (74,6%) sei. Bei 30,5% seiner Fälle konnte Verf. unzweifelhaft die Lues aus der Anamnese eruieren, bei 35,2% war vorangegangene Syphilis zweifelhaft, bei 5,5% unwahrscheinlich. Trotzdem also nach des Verf.'s eigenen Angaben die Lues in 65,7% zum mindesten wahrscheinlich der Tabes vorausgegangen war, läßt er in seiner Statistik nur die Prozentzahl der zweifellosen Luetiker gelten. Was Verf. unter „zweifelhafter und unwahrscheinlicher Syphilis" versteht, erklärt er nicht.

Als Momente, die gegen die Ansichten von Erb zu sprechen scheinen, führt Verf. an, daß er unter seinen Tabischen vier jungfräuliche Individuen zu verzeichnen hatte — als ob bei diesen jede Möglichkeit einer Syphilisinfektion ausgeschlossen sei. Verf. beobachtete drei tabische Ehepaare, bei welchen frühere Syphilis nicht mit Bestimmtheit nachzuweisen (aber auch nicht zu negieren) war. Dagegen konnte er bei ihnen einen kolossalen Abusus in venere feststellen. Als weiteren Beweis gegen die Anschauung von Erb meint Verf. das Argument ins Feld führen zu können, daß in Rußland die Tabes bei Frauen zwar auch 10 bis 15mal seltener, die Syphilis bei ihnen dagegen häufiger sei (Frauen 54,1%, Männer 45,9%), was der Erbschen Statistik, Tabes und Lues seien bei Frauen gleich selten, widerspräche. Auch die Tatsache, daß in Rußland manche Orte von Syphilis durchseucht, aber von Tabes frei sind, muß herhalten, um Verf.'s Anschauung zu stützen, ebenso wie der Umstand, daß fast alle Puellen luetisch infiziert seien, aber nur sehr selten an Tabes erkrankten. Nach des Verf.'s, durch Prof. Ott gestützten Meinung, spielt die Syphilis bei habituellem Abort nur in $^1/_{10}$ der Fälle eine Rolle, so daß man diesen als zum mindesten in hohem Maße luesverdächtig nicht verwerten dürfe.

Seine in manchen Punkten von der Erbschen abweichende Statistik ist für ihn ein weiterer Beweis der Unrichtigkeit der Erbschen Anschauungen. Dadurch, daß Verf. bei seinen Fällen andere Zahlen bezüglich des Zeitraumes zwischen syphilitischer Infektion und Ausbruch der Tabes, ferner bezüglich sicher beobachteter luetischer Symptome bei seinen Kranken gefunden hat, meint er, weitgehende Schlüsse gegen die Erbsche Statistik überhaupt ziehen zu dürfen.

Auf den sehr wichtigen Punkt, daß sich bei Tabischen recht häufig gleichzeitig luetische Symptome des Nervensystems finden, geht Verf. nicht weiter ein. Zum Schluß versucht Verf. die Luestheorie lächerlich zu machen, indem er anführt, daß sich in der Anamnese der Tabischen weit häufiger Gonorrhoe als Syphilis feststellen lasse — er fragt, warum man denn dann dem Tripper keine ätiologische Rolle beimesse.

Digitized by Google

9) **Über den gegenwärtigen Stand des serologischen Luesnachweises bei den syphilidogenen Erkrankungen des Centralnervensystems**, von Dr. Felix Plaut. (Münchener med. Wochenschr. 1907. Nr. 30.) Ref.: E. Asch.

Die vom Verf. früher schon in Gemeinschaft mit Wassermann angestellten serodiagnostischen Untersuchungen bei Paralytikern wurden von ersterem mittlerweile fortgesetzt und erweitert. In 44 Fällen von Paralyse war der Befund in den Spinalflüssigkeiten 1mal negativ, 2mal fraglich und in allen übrigen Fällen positiv. Ferner ließen sich in 3 Fällen von Paralyse in der Ventrikelflüssigkeit reichlich luetische Antistoffe nachweisen. Die Sera dieser Paralytiker reagierten ohne Ausnahme positiv. Die von Marie und Levaditi gefundene Tatsache des Auftretens der Antistoffe im progredienten Stadium und des Zunehmens derselben im Verhältnis zu dem Fortschreiten des Leidens wird vom Verf. nicht bestätigt. Auf Grund seiner Erfahrungen in etwa 100 Fällen von Paralyse bietet der Grad der Antikörperproduktion kein Kriterium für die Intensität des Krankheitsprozesses. Auch wurde nach paralytischen Anfällen keine Vermehrung der Antistoffe beobachtet. In einer größeren Zahl von Gehirnerkrankungen erbrachte die Untersuchung der Spinalflüssigkeit und des Serums negative Ergebnisse. Nur in 3 Fällen, von denen einer mit Tabes kompliziert war, ein anderer das Bild der arteriosklerotischen Demenz bot und der dritte sich als postapoplektischer Schwachsinn erwies, ließen sich im Serum und in der Spinalflüssigkeit Antistoffe nachweisen. Sicherlich treten bei der Paralyse und bei der Tabes Antistoffe in der Spinalflüssigkeit viel häufiger auf als bei der Lues des Centralnervensystems oder gar bei Lues ohne cerebrale Störungen. Von einer Spezifizität der Reaktion für Tabes und Paralyse im Sinne von Marie und Levaditi kann jedoch vorläufig keine Rede sein. Jedenfalls weisen diese Untersuchungen darauf hin, daß sich bei der Paralyse Prozesse abspielen, die zur Lues in Beziehung stehen. Welcher Art dieselben sind und wo dies geschieht, ist bis jetzt noch teilweise unaufgeklärt, doch ist es nicht unwahrscheinlich, daß das Centralorgan dabei in erster Linie beteiligt ist.

10) **Serodiagnose bei Lues, Tabes und Paralyse durch spezifische Niederschläge**, von Dr. Fornet und J. Schereschewsky. (Münchener med. Wochenschr. 1907. Nr. 30.) Ref.: E. Asch.

Aus den zahlreichen Versuchen der Verff. geht mit Bestimmtheit hervor, daß das Serum von Paralytikern und Tabikern ausschließlich mit dem Serum von Luetikern eine positive Präzipitinreaktion und umgekehrt gibt. An der Hand dieser Methode ist es demnach künftig möglich sowohl bei Paralytikern und Tabikern die syphilogene Natur der Affektion festzustellen, wie auch in verdächtigen Fällen die Frage auf serodiagnostischem Wege zu entscheiden, ob Syphilis vorhanden ist oder nicht.

11) **Über die Frage syphilitischer Antistoffe in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Tabes dorsalis**, von Wilh. Weygandt. (Sitzungsber. der phys.-med. Ges. zu Würzburg. Würzburg 1907, A. Stuber.) Ref.: S. Klempner.

Angeregt durch die bekannten Untersuchungen von Wassermann und Plaut über das Vorhandensein von syphilitischen Antistoffen in der Cerebrospinalflüssigkeit von Paralytikern ist Verf. durch entsprechende Versuche der Frage des Verhaltens des Liquor bei Tabikern näher getreten. Abgesehen von der Verwendung von Rinderblut statt Hammelblutes und der Vermeidung von Karbolsäure zeigen die Versuche auch einige quantitative Abweichungen von den Wassermann-Plautschen. Während Wassermann abfallende Mengen des Organextraktes verwandte, beschränkte sich Verf. auf 0,2, das Komplement jedoch zog er in einer viel reichlicheren Abstufung heran, um zunächst den Beginn der hämolytischen Reaktion festzustellen. Die Spinalflüssigkeit wurde in etwas größerem Quantum jeweils angewendet.

Digitized by Google

Drei Fälle von einwandfreier Tabes wurden untersucht. Bei allen dreien ist Lues in der Anamnese. Es ergab sich nun, daß die 3 Fälle unter sich Differenzen zeigten. Bei einem blieb die Hämolyse vollständig aus, beim zweiten traten Spuren ein unter 0,05 Komplement, während beim dritten schon unter 0,02 Komplement Spuren eintraten und 0,06 bereits komplete Hämolyse zeigten. (Es ergab sich außerdem die auffallende Erscheinung, daß die Reaktion unter Zusatz von normaler Milz wie auch unter Zusatz von luetischer Milz im wesentlichen gleich ausfällt.)

Auf Grund dieses Befundes läßt sich eine irgendwie spezifische Reaktion nicht erkennen. Es ist vielmehr zu vermuten, daß in der Milz an sich bereits irgendwelche Eiweißkörper vorhanden sind, die die Hämolyse manchmal schon an sich hemmen, vor allem aber unter Zusatz von Spinalflüssigkeit in ausgedehntem Maße hemmen können.

Nur unter Berücksichtigung der mannigfachen Schwierigkeiten und dementsprechend unter Anwendung größter Vorsicht wird von der Seite der Serumforschung hier weiteres Licht auf die Frage des Zusammenhanges zwischen Lues und Tabes bzw. Paralyse fallen.

12) **Über Komplementbindungsversuche bei infektiösen und postinfektiösen Erkrankungen (Tabes dorsalis usw.), sowie bei Nährstoffen,** von Dr. Citron. (Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 27.) Ref.: R. Pfeiffer.

Verf. untersuchte an der Berliner II. med. Klinik im Anschluß an die bekannten Untersuchungen von Wassermann, Neisser, Bruck und Schucht, 1) 15 Tabiker, 2) 3 Paralytiker, 3) 15 Patienten mit Lues in der Anamnese, 4) 10 Patienten, die Lues negieren, bei denen aber sonstige Anzeichen von Lues vorliegen und 5) 36 Personen, die eine luetische Infektion negieren und keine Zeichen derselben aufweisen. Das Resultat der Untersuchung auf Antikörper war bei Gruppe I im Serum 9 mal positiv, 3 mal negativ, in der Lumbalflüssigkeit 2 mal positiv und 7 mal negativ, bei Gruppe II im Serum und Lumbalflüssigkeit positiv, bei Gruppe III 9 mal positiv und 6 mal negativ, bei Gruppe IV 9 mal positiv, 1 mal negativ, bei Gruppe V erwies sich in allen Fällen das Serum negativ und ebenso die in 6 Fällen untersuchte Lumbalflüssigkeit. Es ergab sich also, daß bei weitaus den meisten der Patienten, bei denen klinisch oder anatomisch Lues in Frage kam, im Serum bzw. vereinzelt in der Lumbalflüssigkeit Antikörper enthalten waren, nämlich von 44 Patienten 34 im Serum und einer außerdem nur in der Lumbalflüssigkeit, das sind 77,5% positive Fälle. Die wenigen negativen Fälle zeigen zum großen Teil eine Besonderheit, nämlich die spezifische Behandlung. Je intensiver die Behandlung, um so schlechter das Resultat der Serodiagnostik, d. h. gerade in den dunklen Fällen ist die Serodiagnostik ein ausgezeichnetes Hilfsmittel. Fällt die Serumreaktion positiv aus, ohne daß tabische oder paralytische Symptome vorliegen, so empfiehlt Verf. energische spezifische Behandlung, denn „hier gibt uns der Organismus selbst das deutliche Zeichen, daß die bisherige Behandlung ungenügend war". Verf. faßt die von ihm erhobenen Befunde bei syphilitischen und postsyphilitischen Erkrankungen in folgenden Sätzen zusammen: 1. Bei der Tabes finden sich in der Regel im Serum Antikörper, während die Lumbalflüssigkeit seltener und dann fast stets weit weniger Antikörper enthält. Gelegentlich umgekehrtes Verhalten. 2. Bei der Syphilis finden sich Antikörper oft noch nach sehr vielen Jahrzehnten, bis zu 45 Jahren und wahrscheinlich noch länger, ja in des Verf.'s Versuchen hatten gerade die ganz alten Fälle besonders hohen Antikörpergehalt. 3. Auch hereditär Luetische können Antikörper im Serum haben. 4. Zwischen dem Antikörpergehalt und der spezifischen Hg-kur scheinen in dem Sinne Beziehungen zu bestehen, daß je intensiver die Kur war, desto geringer der Antikörpergehalt ist (siehe oben). 5. Ein hoher Antikörpergehalt in der Lumbalflüssigkeit, wie er bei der Paralyse

Digitized by Google

die Regel ist, kommt sonst anscheinend nur sehr selten vor, es ist also dieses Zeichen in hohem Grade pathognomonisch für Paralyse (event. für syphilitische Erkrankungen des Gehirns oder der Meningen).

13) **Ostéite syphilitique déformante, type Paget, chez une tabétique**, par Chartier et Descomps. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1907. Nr. 1.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Der Vater der 55jährigen Kranken starb an einer Karies der Kopfhaut. Sie selbst war immer gesund. Mit 16 Jahren verheiratete sie sich, hatte keine Kinder, aber Fehlgeburten. Der Ehemann hatte 3 Schlaganfälle, im Laufe von 2 Jahren, der erste ging ohne irgend welche Störungen vorüber, der zweite hinterließ eine Hemiplegie, nach dem dritten starb er im Koma, 44 Jahr alt. Vor 16 Jahren hatte Patientin mehrere Schwindelanfälle ohne Bewußtseinsverlust, gefolgt von Stirnkopfschmerzen. Ein Jahr darauf fand sie eines Morgens beim Erwachen, daß sie das linke Augenlid nicht heben konnte und auf dem rechten Auge nichts sehen konnte. Trotz des Anratens ihres Hausarztes machte sie keine Schmierkur durch, nach einem Monat besserte sich zwar das Sehvermögen, sie sah jetzt aber doppelt. Nach und nach verschlechterte sich das Sehen auf dem linken Auge, so daß sie im Verlauf von 7 Jahren vollständig erblindete. Zur selben Zeit stellten sich blitzartige Schmerzen ein, die sich aber bald besserten. Während der letzten 3 Jahre war die Kranke vollständig beschwerdefrei. Im Jahre 1896 wieder blitzartige Schmerzen in dem rechten Beine und in der linken Hüfte, gleichzeitig bemerkte sie eine Verkrümmung des linken Beines. Gegen Mitte des Jahres stellten sich auch Schmerzen im linken Bein ein und dieses schwoll allmählich an. Besonders nahmen die Schmerzen bei Bewegungen zu, hatten jedoch nicht den Charakter des Blitzartigen. Bald wurden auch die Bewegungen der Schulter erschwert, Aufnahme in die Salpêtrière.

Status: Das Gehen ist erschwert, aber nicht ataktisch. Rombergsches Symptom. Ataxie der oberen und unteren Extremitäten bei Ruhelage. Sämtliche Sehnenreflexe fehlen, Sensibilität normal, jedoch verlangsamte Leitung. Leichte Ptosis des linken Augenlides, Paralyse des Rektus externus und des Rektus superior beiderseits, Argyll-Robertson, Atrophie des Augenhintergrundes. Außerdem ist die linke Tibia säbelscheidenartig verkrümmt. Zu fühlen sind einige nußgroße Exostosen. Vorderwand des Knochens ganz verschwunden, er ist von einer weichen Masse ausgefüllt, die auf beiden Seiten nach hinten übergreift. Linkes Knie Valgusstellung, Gelenk geschwollen, die Bänder sind verdickt. Flexionsbewegungen durch Krachen und Schmerzen unmöglich. Der rechte Femur ist ebenfalls verkrümmt, das rechte Fußgelenk ebenfalls verdickt, beide auf Druck schmerzhaft, seit einiger Zeit sind die beiden ersten Zehen verdickt und unbeweglich. Das rechte Knie und Fußgelenk ebenfalls angeschwollen, nur nicht so stark wie das linke. Das Schultergelenk links weist dieselben Veränderungen wie das linke Knie auf.

Der Knochenprozeß ist ein entzündlicher, kein rarefizierender, wie sonst bei Tabes. Da der Ehemann unzweifelhafte Lues hatte, so lag es nahe, an eine Osteomyelitis gummosa zu denken. Der Erfolg der Therapie bestätigte die Diagnose, wenn auch keine vollständige Heilung eintrat, so lag doch eine wesentliche Besserung vor. Nach des Verf.'s Meinung lag für die Knochensyphilis eine erbliche Prädisposition vor.

14) **Klinische Beiträge zur Kenntnis der Ursachen, der Symptome und des Verlaufes der Tabes**, von Dr. Hammer. (Orvosi Hetilap. 1906. Nr. 46.) Ref.: Hudovernig (Budapest).

Verf. bringt statistische Daten über 728 (572 Männer, 156 Weiber) Tabiker, von welchen 230 Männer und 40 Weiber der intelligenteren Klasse angehörten. Von den 230 Männern hatten sicher oder wahrscheinlich Lues 96,8%;

Digitized by Google

von den 40 Frauen war bei 57,5% sicher Lues. Von den den unteren Volksschichten angehörenden 342 Männern hatten sicher oder wahrscheinlich 88%, von 116 Frauen 99,14% Lues. Im Materiale des Verf.'s sind 8 Fälle konjugaler Tabes, und mehrere Fälle, wo der eine Gatte an Lues, einer an Tabes leidet. Alle diese Daten sprechen dafür, daß der Syphilis eine besonders wichtige Rolle in der Tabesätiologie zukommt. Bei 232 Patienten fanden sich brauchbare Angaben bezüglich der Zeit, die zwischen der Infektion und dem Ausbruch der Tabes verfloß; diese Zeit betrug bei 61,59% 5 bis 15 Jahre. Von sämtlichen Patienten waren 6 unter 25 Jahren alt, Spätformen 7. Bezüglich der Frage der Nachkommenschaft kommen 434 Männer und 155 Weiber in Rechnung; bei ersteren war in 33,56% die Ehe zufolge von Sterilität (20,92%), Fehl- oder Totgeburten, kinderlos, in 27,19% waren lebende Kinder. Bei den 155 Weibern war die Ehe in 31,61% steril, in 9,67% waren nur Aborte und Totgeburten, in 12,90% kamen die Kinder lebend zur Welt, starben aber bald, in 34,19% lebende Kinder, aber auch viele gestorben; die Sterilität ist also bei weiblichen Tabikern häufiger. Das erste Krankheitssymptom bildete: in 68,31% lanzinierende Schmerzen, in 10,38% Augenmuskellähmung, in 4,91% Abnahme der Sehkraft, in 3,63% Blasenstörung, in 3,11% gastrische Krisen, in 1,81% Ataxie, in 2,07% Paraesthesien. Bezüglich Dauer der Tabes kommt Verf. zu dem Schluß, daß diese Krankheit die Lebensdauer für gewöhnlich nicht abkürzt.

15) **Sul fenomeno di Abadie nella tabe dorsale**, par Negro. (Rivista neuropatologica. 1906.) Ref.: Hübner (Bonn).

Von 10 Tabesfällen, die Verf. genau untersuchte, fehlte bei dreien die Druckschmerzhaftigkeit der Achillessehne. Bei drei anderen fand sich eine dauernde Hyperalgesie (einmal nur einseitig).

Bestimmte Beziehungen zwischen dem Abadieschen Phänomen und den bekannteren Tabessymptomen (z. B. der Hautsensibilität, den Sehnenreflexen, den lanzinierenden Schmerzen und dem Biernackischen Symptom) ließen sich nicht nachweisen.

Einmal beobachtete Verf., daß die Reaktion auf den schmerzhaften Druck erst sehr spät erfolgte.

16) **Eine Geburt bei vorgeschrittener Tabes dorsalis**, von Dr. P. Zacharias. (Münchener med. Wochenschr. 1907. Nr. 7.) Ref.: Max Jacoby (Mannheim).

Fälle von Schwängerung bei Nervenkrankheiten im progredienten Stadium gehören zu den Seltenheiten, da eine solche aus naheliegenden Gründen nicht angestrebt wird oder auch gar nicht möglich ist. Vor 10 Jahren zeigten sich bei der fraglichen Patientin die ersten tabischen Symptome. Im Jahre 1900 machte sie eine normale Schwangerschaft und Geburt durch. Libido und Voluptas sexualis sind seit etwa 4 Jahren stark herabgesetzt. Seit 3 Jahren Verschlimmerung der tabischen Erscheinungen. Letzte Regel Mitte Februar 1906. Die Schwangerschaft verlief ohne Beschwerden, die Nervenerkrankung machte während derselben keine Fortschritte. Die ersten Kindesbewegungen wurden am 18. Juni wahrgenommen. Ende Oktober zieht sich die Patientin durch einen Fall eine rechtsseitige Schenkelhalsfraktur zu. Die Geburt des Kindes erfolgte spontan, ohne daß die Patientin bei derselben wesentliche Beschwerden verspürte. Verlauf des Wochenbettes normal. Auffällig waren die völlige Schmerzlosigkeit der Wehen und die Untätigkeit der Bauchpresse bis auf den Schlußakt beim Ein- und Durchschneiden des Kopfes.

17) **Die physikalische Behandlung der Tabes dorsalis**, von Ernst Tobias und Eduard Kindler. (Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 9.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

Nach kurzer Besprechung der Erb'schen Syphilis-, der Benedictschen Theorie der mangelhaften Anlage der Hinterstränge wird im Anschluß an die

Digitized by Google

Edingersche Abnutzungstheorie, die therapeutisch das schonende Moment in den Vordergrund stellt, die physikalische Therapie der Tabes erörtert. Als Diät wird reizlose, lactovegetabile Kost empfohlen, ohne jedoch das Fleisch ganz entziehen zu wollen. Mastkuren werden widerraten, weil das übermäßig vermehrte Gewicht das Gehvermögen erschwert. Von künstlichen Nährmitteln wird Somatose als Stomachicum empfohlen. Alkohol ist nur in mäßigen Mengen als Anregungsmittel gestattet, bei vorwiegend neurasthenischen Beschwerden wird er verboten. Bei Fettleibigkeit soll eine sehr vorsichtige, allmähliche Entfettung herbeigeführt werden, vor allem auch durch Anwendung der Massage, die auch zur Behebung atonischer Obstipation angewendet wird. Milde Streichmassage wirkt bei Parästhesien, lanzinierenden Schmerzen, Krisen beruhigend, während die anregende Wirkung der Massage bei Anästhesien, Taubheitsgefühlen erwünscht ist. Suggestive Erfolge kann man durch schonende Vibrationsmassage erzielen. Gewarnt wird vor eigenmächtigem Gebrauch von gymnastischen Übungen, dem „Müllern" und den Schreberschen Übungen. Gymnastik soll nur unter gewissenhafter ärztlicher Leitung getrieben werden, sie soll nicht ermüden, sondern kräftigen. Die Nervendehnung — unblutig — hat zuweilen Wert bei der Behandlung hartnäckiger lanzinierender Schmerzen, die Suspension schien keinen Einfluß auf Ataxie auszuüben, ebenso sind die Hessingschen Korsetts von problematischer Wirkung, während das Umwickeln der Beine mit Schlauchbinden das Schleudern der Beine bessert. Hingegen wird die kompensatorische Übungsbehandlung sehr empfohlen. Diese soll so früh als möglich beginnen, jedoch ist Vorsicht geboten bei akutem Prozeß und wenn während oder nach den Übungen Ermüdungserscheinungen allgemein oder lokal im Kreuz oder in den Beinen sich zeigen. In solchen Fällen beschränkt man sich am besten auf Gehübungen, später kann man an Apparaten erst mit offenen, dann mit geschlossenen Augen üben lassen. Die Übungen sollen zweimal im Jahre in je 4—6wöchigen Kuren täglich abgehalten werden. Einen großen Raum nimmt die Besprechung der Hydrotherapie der Tabes ein. Bei Tabes dolorosa empfehlen sich Vollbäder von 35° C. und 20—30—60 Minuten Dauer, anschließend eine Stunde Bettruhe. In der Woche werden drei solcher Bäder event. mit 6 Pfd. Sole verabreicht, im ganzen 12 bis 18 Bäder.

Bei stillstehender Tabes ohne größere Schmerzzustände sind Kohlensäurebäder zu verabfolgen, 2—3 mal wöchentlich, beginnend mit 34—35° C., Dauer 8—15 Minuten. Je kälter das Bad, desto kürzer sei die Dauer. Energischer wirken die Halbbäder event. wegen der damit verbundenen Wärmeentziehung ohne Reibungen und ohne kalte Brause. Ganzpackungen sollen $^1/_2$—1 Stunde dauern und 20gradig sein, im Anschluß daran eine kurze kalte Teilwaschung. Abreibungen geben einen energischen Reiz und sind nur im allerersten Beginn zu geben.

Im allgemeinen sollen nur mittlere Temperaturen angewendet werden, vor Schwitzbädern wird gewarnt. Die Patienten sollen 1 oder 2 mal im Jahre eine Kur von 6 Wochen durchmachen: erst Kohlensäurebäder, dann milde Halbbäder. Gegen die lanzinierenden Schmerzen wird besonders der warme Rückenschlauch empfohlen, durch den eine halbe Stunde lang 40—44° C. warmes Wasser rieselt. Zum Schluß wird auf die Elektrotherapie ganz kurz eingegangen.

18) **Les lésions des racines, des ganglions rachidiens et des nerfs dans un cas de maladie de Friedreich. Examen par la méthode de Ramon y Cajal (imprégnation à l'argent)**, par J. Dejerine et André-Thomas. (Revue neurologique. 1907. Nr. 2.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Die Verff. teilen die in einem zur Autopsie gekommenen Falle Friedreichscher Krankheit erhobenen Befunde in den Wurzeln, Spinalganglien und peripheren Nerven mit (Cajalsches Imprägnationsverfahren, Osmiumfärbung u. a. Methoden).

Digitized by Google

In den vorderen Wurzeln ergaben sich bei der Zerzupfung keine pathologischen Befunde. Die hinteren Wurzeln zeigten Verschmälerung der Fasern, schwächere Färbung des Myelins, das von unregelmäßiger Dicke erschien, und Kernvermehrung, vereinzelte Myelintröpfchen (also einfache Atrophie). Die Messungen in der Gegend des Wurzeldurchtrittes boten kaum irgendwelche Veränderungen dar. Die Spinalganglienzellen zeigten bei Pikrokarminfärbung normales Aussehen. An Transversalschnitten stach die Verschmälerung der hinteren Wurzeln gegenüber den vorderen besonders in die Augen; in den vorderen Wurzeln wurden bündelweise dünne Faserelemente angetroffen. Von den peripheren Nerven wiesen die Hautäste nur wenig normale Fasern auf, es fanden sich nur dünne Fasern oder leere Schwannsche Scheiden; Wallersche Degeneration fand sich nur ausnahmsweise; in den Muskelästen die gleichen Läsionen, nur geringgradiger, übrigens nicht in allen untersuchten Muskelnervenästen gleich intensiv. Sonach zeigen sich in der Peripherie ausgeprägtere Alterationen als centralwärts. Bei Cajal-Imprägnation zeigte sich in den hinteren Wurzeln auch eine Atrophie der Achsenzylinder; die Spinalganglienzellen zeigten auch mit dieser Methode keine Alteration. Auch Teile des Rückenmarks wurden nach dieser Methode untersucht; hervorzuheben wären da die erheblichen Ausfälle an Achsenzylindern im Bereich des Hinterstranges (besonders im Gollschen) (mit Ausnahme des Kommissurgebietes und der hinteren äußeren Wurzelzone), des gekreuzten Pyramidenbündels und der Kleinhirnseitenstrangbahn; Lissauersche Zone relativ reich an Achsenzylindern; Clarkesche Säule sehr zellarm; starke Gliawucherung in der vorderen Hälfte der Hinterstränge leichte Verdickung der Pia.

Die Verff. knüpfen an die Mitteilung dieses Befundes verschiedene Schlußfolgerungen. So wird darauf hingewiesen, daß in den Hintersträngen (besonders im Gollschen) starker Achsenzylinderausfall bestand, während intra vitam noch wenige Wochen vor dem Tode die Hautsensibilität an den unteren Extremitäten keine greifbaren Störungen aufgewiesen haben soll; der Gollsche Strang scheint somit nicht die einzige Leitung hierfür zu sein; eine Erklärungsmöglichkeit sehen die Verff. darin, daß die Achsenzylinder in den Hinterwurzelfasern keinen derartigen Schwund zeigten wie diejenigen in den Hintersträngen; sonach konnte die Leitung noch durch die graue Substanz erfolgen. Ein weiterer Punkt ist das Verhalten der peripheren Nerven (Überwiegen der Läsionen in der Peripherie, Läsionen selbst der motorischen Äste bei Intaktheit der motorischen Vorderhornzellen, relative Intaktheit der Spinalganglienzellen bei erheblicher Affektion der peripheren sensiblen Nerven); die Verff. weisen auf das ähnliche Verhalten bei der Tabes hin; allerdings sind aber bei letzterer die Hinterwurzelläsionen gewöhnlich erheblicher, und im mitgeteilten Falle wäre wiederum die Affektion der Hinterwurzeln auch peripherwärts von den Spinalganglien in Betracht zu ziehen (zwischen diesen und dem peripheren Nerven). Die Frage, ob die oben erwähnten dünnen Faserelemente in den Wurzeln und Nerven nicht etwa als Regenerationsprodukte aufgefaßt werden könnten, lassen die Verff. offen. Man könnte sich nach ihnen vorstellen, daß bei der Friedreichschen Krankheit, die ja auf der Basis angeborener Anlage fußt, ein Minus an regenerativer Kraft der trophischen Centra — also der Zellen — anzunehmen wäre, wodurch die physiologische Degeneration der Fasern, die von der Peripherie centralwärts fortzuschreiten pflegt, kein Gegengewicht fände; eine Infektionskrankheit (wie solche auch im mitgeteilten Falle vorhanden gewesen) könnte die Defektanlage in vielen Fällen erst manifest werden lassen.

19) **Zur Pathologie der Friedreichschen Krankheit,** von Privatdoz. Dr. Eduard Müller. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXII. 1907.) Ref.: E. Asch.

I. 23jähriger Landarbeiter, in dessen Familie kein ähnliches Leiden vorgekommen, bemerkte im Alter von 10 Jahren eine Langsamkeit und Einförmigkeit

Digitized by Google

der Sprache. Mit 16 Jahren trat Verkrümmung der Wirbelsäule und Unsicherheit des Ganges auf, welche sich nach einem Unfall mit dadurch bedingter linksseitiger Oberschenkelfraktur wesentlich verschlimmerte. Etwa 2 Jahre später stellte sich stärkere Ermüdbarkeit der Beine, mäßige Unsicherheit der Arme und leichte Blasenstörung ein. Bei der Aufnahme bemerkt man eine Kyphoskoliose, rechtsseitigen Hohlfuß und die Folgen des erwähnten Traumas. Die Sprache ist etwas langsam und eintönig, es besteht gelegentliche Neigung zum Verschlucken, Fehlen des Rachenreflexes und subjektives Empfinden einer geringen, verminderten, intellektuellen Leistungsfähigkeit. Grobe Kraft der oberen und unteren Extremitäten gut, aber etwas unsichere Bewegungen der Arme und statische sowie lokomotorische Ataxie der Beine. Trotz leichter reflektorischer Hypertonie der Beine fehlen die Patellar- und Achillessehnenreflexe. Kremaster- und Bauchdeckenreflexe lebhaft, beim Streichen der Fußsohlen tritt manchmal eine fast isolierte, tonische Dorsalflexion der großen Zehen auf. Gang stark unsicher, stampfend und wegen der Verkürzung des linken Beines humpelnd. Im Gebiet des 7. und 8. Brustsegments links eine umschriebene, fleckförmige, radikuläre Sensibilitätsstörung, an den Unterschenkeln und Füßen leichte, mehr subjektiv bemerkte als objektiv sicher nachweisbare Abstumpfung der Oberflächen- und Tiefenempfindung mit Ausnahme des Schmerzgefühls. Bemerkenswert ist die zweifellos organische, fleckförmige Anästhesie, welche sich als radikuläre auf alle Qualitäten der Oberflächenempfindung erstreckte und sich später gürtelförmig auszudehnen schien. Wenn auch derartige Wurzelveränderungen bei der Friedreichschen Krankheit schon beschrieben wurden, so ist doch die Beschränkung der Funktionsstörung auf ein bestimmtes Wurzelgebiet recht selten.

II. Dieser Fall ist in seinen Anfangsstadien schon von Gustav Besold (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. V) veröffentlicht. Der Knabe war bis zum 8. Jahre vollkommen gesund und erkrankte im Anschluß an Influenza mit abnormer Ermüdbarkeit, Schwindel und einer allmählich zunehmenden Störung des Ganges, der tappelnd und wackelnd wurde. Ein Jahr später mäßige Verlangsamung der Sprache, Unsicherheit beim Schreiben und bei feineren Beschäftigungsversuchen. Zu dieser Zeit fehlen die Patellar- und Achillessehnenreflexe, die Psyche ist normal und die Oberflächen- sowie Tiefensensibilität gut erhalten. Im Alter von 13 Jahren finden sich auch im Gesicht choreaähnliche Zuckungen, in den Extremitäten, hauptsächlich in den Armen, statische und lokomotorische Ataxie bei fehlenden Sehnenreflexen, Schwanken auch beim Stehen mit offenen Augen, keine Sensibilitätsstörungen. Im Alter von 17 Jahren wird Zurückbleiben im Wachstum, langsame, aber gut verständliche Sprache, Zunahme der Ataxie im Rumpf, Armen und Beinen bemerkt, der Gang ist ohne Unterstützung jetzt unmöglich und an den Beinen machen sich unsichere Sensibilitätsstörungen geltend. Mit 18 Jahren ist die Sprache undeutlicher geworden, besteht Neigung zum Verschlucken, die statische und lokomotorische Ataxie am Rumpf und an den Extremitäten ist sehr stark, die Sehnenreflexe in denselben fehlen, während die Bauchdecken- und Kremasterreflexe erhalten sind, die taktile Sensibilität und besonders die der Tiefenempfindung ist an den Armen und Beinen, hauptsächlich an deren distalen Partien, herabgesetzt. Während des 11jährigen Leidens waren niemals Störungen der Pupillen, der Blase, auch keine Schmerzen und Parästhesien vorhanden.

Bei der anatomischen Untersuchung fand sich im Rückenmark neben einer Zelldegeneration der Clarkeschen Säulen eine ausgesprochene primäre Degeneration der Gollschen und teilweise auch der Burdachschen Stränge. In den Seitensträngen waren vornehmlich das Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahn, angrenzende Teile des Intermediärbündels und hauptsächlich die Tractus spinocerebellares beteiligt. Es fehlten irgendwelche Veränderungen in Meningen, Gefäßen, Vorder-

Digitized by Google

hörnern, Vordersträngen, hinteren und vorderen Wurzeln oder Spinalganglien. Es fehlte ferner die für dieses Leiden charakteristische Kleinheit und Schmächtigkeit des Rückenmarkes, woraus entnommen werden kann, daß dieselbe weniger auf Atrophie, als auf Hypoplasie zurückzuführen ist. Da sich die Sektion auf die Herausnahme des Rückenmarkes beschränken mußte, so fehlt leider eine Untersuchung des Kleinhirns.

III. 25jähriger Kaufmann, ohne hereditäre Belastung, bemerkt im Alter von 17 Jahren eine allmählich zunehmende Unsicherheit beim Stehen und Gehen, Drehschwindel, Verlangsamung der Sprache sowie eine ataktische Bewegungsstörung zuerst des linken und später auch des rechten Armes. Es findet sich psychisch einfacher Schwachsinn mäßigen Grades und körperlich erhebliche Kyphoskoliose, monotone, zögernde Sprache, bald mehr athetoide, bald mehr choreiforme Spontanbewegungen in den Armen bei ständiger Neigung zu Hyperextension der Finger, Fehlen der Achillessehnenreflexe, lebhafte Patellarreflexe bei deutlicher Hypertonie der Beine, Babinskisches Zehenphänomen, lebhafte Bauchdecken- und Kremasterreflexe und vor allem eine statische und lokomotorische Bewegungsstörung in den oberen, vornehmlich aber in den unteren Extremitäten mit deutlicher cerebellarer Ataxie. Es besteht ferner eine, aber nur geringe Abstumpfung der Sensibilität, namentlich im Bereich der Tiefenempfindung. Bei der anatomischen Bearbeitung fand sich eine frische Erkrankung des Rückenmarks in Form einer mit Leptomeningitis verbundenen akuten hämorrhagischen Encephalitis bzw. Encephalomyelitis und ferner eine chronische Affektion des Rückenmarkes in Gestalt einer sogen. primären Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge bei gleichartiger abnormer Kleinheit und Schmächtigkeit der ganzen Medulla spinalis und mäßiger Hydromyelie der Halsanschwellung. Da sich an den Piagefäßen am Gehirn und Rückenmark Veränderungen feststellen ließen, so faßt Verf. die disseminierte Encephalitis und die Leptomeningitis als koordinierte Krankheitserscheinungen auf der gemeinsamen Basis einer eigenartigen primären Gefäßschädigung des Centralnervensystems auf.

20) **Friedreichsche Krankheit mit Opticusatrophie**, von James Taylor. (The Neurolog. Society of the United Kingdom 14. Juli 1906.) Ref. nach der Rev. neur. 1907. Nr. 8 von Kurt Mendel.

Außer den Zeichen der Friedreichschen Krankheit bietet der Kranke eine doppelseitige Opticusatrophie mit konzentrischer Gesichtsfeldeinengung und starker Herabsetzung der Sehschärfe. Psychische Störungen bestehen auch.

21) **Übergangsformen zwischen Friedreichscher Krankheit und Hérédoataxie cérébelleuse (P. Marie)**, von E. Perrero. (Arch. di Psichiatria, Neuropatol., Antropol. criminale etc. XXVII. 1906.) Ref.: E. Oberndörffer.

Der mitgeteilte Fall betrifft ein Mädchen ohne erbliche Belastung, das schon im 2. Lebensjahr schwankenden Gang und Wackeln des Kopfes zeigte; vom 6. Jahr an entwickelte sich eine Kyphoskoliose und ein beiderseitiger Pes equinovarus. Die Gehfähigkeit verschlechterte sich, die Beine wurden atrophisch. Die psychischen Fähigkeiten waren ungestört. Der Tod erfolgte im Alter von 24 Jahren. Die Obduktion ergab eine enorme Atrophie des Hinterhirns und Nachhirns (Cerebellum, Pons, Corp. quadrigemina, Teile des Pedunculus), ferner eine Verschmälerung des Rückenmarkes und Fehlen des hinteren Septums in der Lendenanschwellung. Mikroskopisch erwies sich die Atrophie als eine einfache, ohne Faserläsionen; sie betraf nur Teile, die entwickelungsgeschichtlich zusammengehören; für eine kongenitale Störung sprach auch das auffallend kleine Lumen der Art. basilaris, sowie das Fehlen des hinteren Septums und das Auftreten von ektopischer grauer Substanz im Seitenstrang des Dorsalmarkes. Im Rückenmark fand sich ausgesprochene Degeneration des Gowersschen Bündels, der Kleinhirnseitenstrangbahn und des Gollschen und Burdachschen Stranges, ferner eine Verminderung

Digitized by Google

der Zellen in den Clarkeschen Säulen. Der Fall zeigte demnach anatomisch eine Vermischung von Kleinhirn-Oliven-Ponsatrophie mit den degenerativen Prozessen, die der Friedreichschen Ataxie zugrunde liegen; er beweist, daß es Übergangsformen zwischen dieser letzteren und der P. Marieschen Hérédoataxie gibt und diese keine Krankheit sui generis ist. Die gleichzeitig vorhandene hochgradige Knochen- und Muskelatrophie erklärt Verf. ebenfalls durch die Annahme kongenitaler Störungen.

Psychiatrie.

22) **Syphilis et paralysie générale,** par Dr. Etienne Jourdan. (Progrès médical. 1906. Nr. 38.) Ref.: Viktor Lippert (Wiesbaden).

Verf. veröffentlicht zwei Fälle, aus welchen ersichtlich sein soll, welche Wichtigkeit neben der Lues als ätiologischem Momente noch die jeweilige geistige und seelische Beschaffenheit des Individuums vor dem Ausbruche des Leidens in der Pathogenie der Paralyse besitzt, sei es als prädisponierender Schwächezustand bei hereditär Beanlagten (juvenile Paralyse), sei es als funktionelle Störung, als cerebrale Überreizung infolge des Unterganges und der Degeneration der Rindenzellen nach entzündlicher Reaktion auf luetische Infektion hin.

Die erste Krankengeschichte betrifft einen Mann von phlegmatischem Temperament, dessen Leben stets in absoluter Ruhe und Sorglosigkeit dahinfloß, einen Mann der Bureauarbeit, ohne die Möglichkeit einer körperlichen oder geistigen Überanstrengung, die zweite einen Lebe- und Weltmann, immer in Bewegung und Erregung, immer in Spannung, Sportsman durch und durch, für alles interessiert, in allem ohne Maß, belesen in Literatur und Wissenschaft.

In den Antezedentien beider findet sich schon jahrelang vorher akquirierte, behandelte und geheilte Lues; beide verheiratet. Der Beginn der Paralyse war bei beiden dementsprechend verschieden. Bei dem zweiten trat sie als Neurasthenie, bald mit ernsten cerebralen Symptomen, welche man auf körperliche und geistige Überanstrengung bezog, auf, bei dem ersten begann sie mit Muskelschwäche, zu welcher erst später psychische Symptome hinzutraten; bei dem zweiten Kranken war der Verlauf ein sehr rascher bis zu völliger Demenz und Tod, bei dem ersteren blieb das motorische Symptom bis ans Lebensende, während der ganzen dreijährigen Zeit der Krankheit war keine Demenz zu konstatieren; bei dem zweiten war Diagnose und damit die Prognose bald und leicht, bei dem ersten viel später und nicht so einfach zu stellen, weshalb auch solche Fälle, wie dieser, oft nicht als paralytisch erkannt werden, und wenn dies wirklich der Fall ist, nicht bis an ihr letztes Stadium verfolgt werden, weil sie doch nicht, wie jener, sofort nach Ausbruch der ernsteren Symptome interniert werden.

Verf. empfiehlt, sich nicht mit der einfachen Feststellung des ätiologischen Momentes „Syphilis" zu begnügen, sondern in jedem Falle eine möglichst genaue Feststellung des geistigen und seelischen Zustandes des betreffenden Individuums vor deutlichem Beginne des Leidens zu versuchen.

23) **Die pathologische Anatomie der Paralyse in ihrer Bedeutung für die forensische und Unfallpraxis,** von Prof. E. Meyer. (Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1907. Nr. 7.) Ref.: L. Mann (Mannheim).

Verf. weist in der für weitere ärztliche Kreise bestimmten Arbeit mit Nachdruck darauf hin, daß wir aus dem mikroskopisch-anatomischen Bild seit den Arbeiten von Nissl und Alzheimer in der Lage sind, fast mit Sicherheit eine Paralyse diagnostizieren zu können. Der Hirnrindenbefund (adventitielle Infiltration der Hirnrindengefäße mit Lymphocyten und besonders Plasmazellen) ermöglicht auch die in vivo oft so schwierige Abgrenzung gegen Lues cerebrospin. und Alcoholismus chronicus. Für die forensische Praxis ist diese Kenntnis wichtig, z. B. bei der Frage der Geschäftsfähigkeit bei Abfassung eines Vertrages, Testa-

Digitized by Google

mentes, bei Suicid und dergleichen. Für die Unfallpraxis ist die Kenntnis des anatomischen Befundes wichtig wegen der Abgrenzung gegen posttraumatische Demenz und Alkoholismus. Verf. hebt besonders hervor, daß nach seiner Erfahrung bei rein traumatischen Erkrankungen die adventitielle Infiltration mit Lymphocyten und besonders Plasmazellen bis jetzt nie beobachtet wurde. Bei einem vom Verf. angeführten Fall waren die charakteristischen Veränderungen noch klar nachzuweisen, obwohl die Sektion erst 76 Stunden post mortem erfolgte.

III. Aus den Gesellschaften.

Biologische Abteilung des ärztlichen Vereins in Hamburg.

(Schluß.)

Sitzung vom 7. Mai 1907.

Herr Fahr: Die Trägerin des in Frage stehenden Tumors war eine von ihrem Ehemann getrennt lebende Frau, die wegen „Kopfkrämpfen", wie es in den Akten heißt, schon seit längerer Zeit in gelegentlicher ärztlicher Behandlung stand und eines Morgens ganz plötzlich starb, nachdem sie kurz vorher zwei mit Erbrechen einhergehende Krampfanfälle gehabt hatte. Bei diesen letzten Anfällen ist ein Arzt zugegen gewesen; die zur Besichtigung der Leiche zugezogenen Kollegen dachten wohl des plötzlichen Todes und Erbrechens wegen an Selbstmord durch Vergiftung und waren in diesem Glauben durch den Umstand bestärkt worden, daß die Frau in sehr kümmerlichen sozialen Verhältnissen lebte und nach den Aussagen ihrer Umgebung dauernd von Kopfschmerzen geplagt war. Die Leiche wurde deshalb ins Hafenkrankenhaus überführt; bei der dort vorgenommenen Sektion fand sich für eine Vergiftung nicht der leiseste Anhalt, bei der Brust- und Bauchsektion überhaupt normale Verhältnisse, bei der Kopfsektion dagegen ein gänseeigroßes von der Dura ausgehendes **Endotheliom im Bereich des linken Stirnhirns.** Der Tumor ist im anatomischen Sinne gutartig, überall von der Umgebung scharf abgesetzt. Er hat zwar durch Verdrängungserscheinungen eine tiefe Grube im Stirnhirn erzeugt, läßt sich aber aus dieser Grube mühelos herausheben. Eine Untersuchung auf Stauungspapille ist zu Lebzeiten der Pat. nicht vorgenommen worden. Anatomisch war keine Stauungspapille festzustellen. Die weitere Untersuchung des Tumors bestätigte die Diagnose Endotheliom. In dem 2. Falle handelte es sich um ein 18jähriges Dienstmädchen. Es war an dem Mädchen ihrer Umgebung nichts aufgefallen, als daß sie die letzten Tage vor ihrem Tode stiller als sonst und etwas schwermütig war. Über irgendwelche bestimmten Beschwerden klagte sie jedoch nicht und tat ihre Arbeit in gewohnter Weise bis zu ihrem Tode, den sie selbst herbeiführte, indem sie sich eines Morgens in ihrer Kammer erhängte. Nachträglich gab die Mutter des Mädchens an, daß sie als Kind einmal „Krämpfe" hatte und später zeitweise über ein lähmendes Gefühl in den Beinen klagte, das aber stets rasch vorüberging und das Mädchen nie veranlaßte, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Bei der Sektion fand sich im Bereich des linken Stirnlappens ein über faustgroßes, offenbar von der Dura ausgehendes Endotheliom, das unter mächtigen Verdrängungserscheinungen nach unten und nach der rechten Hemisphäre hinübergewachsen war, der Balken war dadurch verdrängt und stark deformiert, der linke Seitenventrikel in einen äußerst engen Spalt übergeführt worden. Die Grenze des Tumors ist überall völlig scharf von der Umgebung abgesetzt, die Nachbarschaft des Tumors ist absolut reaktionslos. Klinisch war auf Stauungspapille nicht nachgesehen, anatomisch ließ sich eine solche feststellen, sie war freilich nur geringgradig. Die Papillen waren mikroskopisch absolut frei von Entzündung, ebenso die Sehnervenscheiden. Autoreferat.

Digitized by Google

Herr Trömner erörtert die Erklärungsmöglichkeit des verschiedenen Verlaufs durch den verschiedenen Sitz der Tumoren. In einem Falle rein kortikaler Sitz in der motorischen Region; infolgedessen Krampfanfälle und plötzlicher Exitus, wohl durch Atemlähmung. Im anderen Falle schien besonders das Mark des Parietallappens und des Balkens betroffen. Balkengeschwülste aber können wesentlich länger latent bleiben und machen unbestimmtere Symptome. Bezüglich der Stauungspapille hält T. den mechanischen Druck für ihre Hauptursache, aber doch nicht für ihre alleinige. Weshalb z. B. Kleinhirntumoren fast stets, Ponstumoren häufig keine, weshalb Myelitis, Polyneuritis und andere extracerebrale Erkrankungen Stauungsneuritis machen, erkläre die Druckhypothese nicht. T. selbst habe Stauungsneuritis bei Encephalomalacie beobachtet, wo doch keine mechanische Erklärung möglich erscheine. In solchen Fällen müßten entzündliche oder toxische Faktoren wirken. Autoreferat.

Herr Liebrecht: Ich kann den Worten des Herrn Trömner nur zustimmen, daß von Anfang an die Mehrzahl der Nervenärzte die entzündliche Theorie der Stauungspapille nicht anerkannt, sondern stets an die Wirksamkeit des erhöhten Druckes in der Schädelhöhle bei der Entstehung geglaubt hat. Jedoch möchte ich hier auf einen Mangel hinweisen, der die Beurteilung einschlägiger Fälle in den nervenärztlichen Publikationen sehr häufig erschwert. In denselben wird meist „die Stauungspapille" sehr summarisch abgemacht. Es wechseln die Ausdrücke Neuritis intraocularis, Papillitis und Stauungspapille für denselben Fall promiscue ab. Auch über Sehschärfe und Gesichtsfeld fehlt gewöhnlich eine genauere Angabe. Bei der hohen, häufig ausschlaggebenden Bedeutung der Stauungspapille für das Grundleiden halte ich für nötig, sich nicht damit zu begnügen, Veränderungen an den Papillen festzustellen, sondern es muß in jedem einzelnen Falle die besondere Art der Erkrankung, Stauungspapille oder Neuritis, mittels aller zur Verfügung stehenden Hilfsmittel (subjektive Störungen, Sehschärfe, Gesichtsfeld, Spiegeluntersuchung, Höhe der Papille) festgestellt werden. In der Regel ist das möglich. Ist der Gebrauch der diagnostischen Mittel dem Nervenarzte nicht möglich, so hat er den Augenarzt damit zu betrauen. Ich bin überzeugt, daß in vielen Fällen auf diese Art eine Fehldiagnose verhütet wird und daß wir über die Wirksamkeit therapeutischer Maßnahmen wie Trepanationen oder Punktionen gesichertere Erfahrungen sammeln werden. Der von Dr. Fahr eingeschlagene Weg zur Ergründung der Herkunft und der Häufigkeit des Vorhandenseins entzündungserregender Substanzen beim Gehirntumor scheint mir sehr richtig. Weitere vergleichende Untersuchungen über den Zustand der Sehnerven, des Zwischenscheidenraumes und der Oberfläche des Gehirns in Fällen von Gehirngeschwulst sind noch wünschenswert. Autoreferat.

Herr Trömner: Auch von Ophthalmologen würden Stauungspapille und Neuritis nicht streng geschieden. Nebenbei erinnert er noch an die seltenen Fälle, wo sich Stauungspapille noch nach Tumorexstirpation gebildet hatte.

Sitzung vom 4. Juni 1907.

Herr Trömner: **Über Abasie.** Die von Blocq und Charcot 1888 geschaffene Lehre von der Abasie erfuhr 1890 durch Binswanger eine Erweiterung in dem Sinne, daß auch auf Grund neurasthenisch-hypochondrischer Zustände dysbasische Störungen auftreten können. Möbius widersprach dem und wollte, ähnlich Charcot, die Abasie nur der Hysterie reserviert wissen und bestritt u. a. auch die Möglichkeit einer organischen Entstehung der Abasie, wie es Blocq, wenn nicht festgestellt, so doch vermutet hatte. Seitdem sind die Meinungen noch geteilt, wenngleich die Mehrzahl sich dem von Binswanger und Ziehen gegebenen Standpunkte nähert. Auch des Vortr. Erfahrungen rechtfertigen den Standpunkt, daß Abasie zwar ein meistenteils, aber doch kein exklusiv hysterisches

Digitized by Google

Symptom ist. Die Möglichkeit selbst einer organischen Grundlage der Abasie hält Vortr. aus verschiedenen Gründen aufrecht. Als klinische Beispiele dafür führt er an: Dysbasie in der Art einer hysterischen als Anfangssymptom der Paralysis agitans, kleinschrittig trippelnder Gang als Residuum einer leichten rechtsseitigen Hemiplegie infolge Gefäßthrombose, und endlich die nicht so seltene senile Abasie, welche vor allem Petrén ausführlich studierte und von der Vortr. im ärztlichen Verein ein Beispiel zeigte. Die vom Vortr. beobachteten Fälle rein funktioneller Abasie bieten auch sonst Beachtenswertes: 1. Eine hysterische Abasie nach Typhus im 16. Jahre. Zuerst Delirien, Mutismus, Doppeltsehen, beim Versuch wieder aufzustehen, Abasie mit allgemeiner Hypalgesie und Paralysis agitansähnlichem Tremor des Kopfes und der rechten Schulter und rechtsseitigem Fußklonus; Gang paretisch-ataktisch mit leichter Peroneusparese. Unter Übungstherapie und Elektrisieren langsame Besserung. 2. Spastische Form hysterischer Abasie, im 7. Jahre ebenfalls nach Typhus aufgetreten. Spastische Paraparese, hauptsächlich beim Gehen; der Gang breitbeinig, tappend, unter harter Spannung aller Muskeln. Wechselnder Verlauf; fern vom häuslichen Milieu stets Besserung, durch Aufregungen und längere Bettruhe stets Verschlimmerung. Eine Zeitlang tetanoide Anfälle nach Aufregungen. Beimischung von neurasthenischen Hyperästhesien und Krankheitsbefürchtungen. Der Fall gehört zum Teil zu der Gruppe der Pseudoparesis spastica (Nonne). Auch hier langsame remittierende Besserung. 3. Hysterische Dysbasie. Im 24. Jahre nach viermonatlicher Laktation hysterische Paraplegie mit totaler Analgesie, welche bei Wiederkehr der Menses sich allmählich verlor. 12 Jahre später, infolge Ärger und Differenzen mit dem Ehemann, Wiedererkrankung unter Depression und Steifwerden der Beine beim Gehen, besonders des linken; trotz verschiedener ärztlicher Behandlung keine Besserung. Deutliche Affektbeeinflußbarkeit, spastische Parese des linken Beines, sehr gering im Liegen, stark beim Versuch zu gehen; linkes Bein $1^1/_2$ cm dünner als das rechte, quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit im Tibialis anticus, Babinskis Zehenphänomen, aber nur in Seitenlage und von wechselnder Intensität, bald doppel-, bald nur einseitig. Sonst keine auf organische Spinalerkrankung (multiple Sklerose oder Lues) hindeutende Symptome. Gemeinsames der drei Fälle: Geringe oder fehlende Belastung, chronischer Verlauf. Ursache in zwei Fällen Typhus; zwei Fälle mit neurasthenisch-hypochondrischen Symptomen verbunden. — Ausführliche Publikation in Ziehens Monatsschr. f. Psych. u. Neur.

Herr Hess berichtet über zwei bemerkenswerte Fälle von Abasie, welche in die Rubrik der auch von Trömner als Unterform zugestandenen Phobien gehören. In dem ersten Fall, eine 31jährige psychopathisch hereditär belastete Frau betreffend, trat im 6. Monat der zweiten Gravidität eine Parese beider Beine ein, welche etwa 1 Jahr dauerte und nach kurzer (11—12maliger) elektrischer Behandlung verging. Im 3. Monat der sechsten Gravidität Recidiv: Erschwerung des Treppensteigens bis zur vollständigen Abasie, kombiniert mit der Unfähigkeit auf dem Stuhle sitzen zu können, ohne sich festzuhalten, weil sie zu fallen fürchtete — Akathisie. Von objektiven Störungen weder solche der Motilität, Sensibilität, noch der Reflexe nachzuweisen, nur mehrere Male beobachtete wechselnde Pupillen mit Erweiterung der rechten. Gang kurzschrittig, steif, automatisch, Augen erdwärts geneigt. Die suggestive Therapie beseitigte die Akathisie ganz, die Abasie nur vorübergehend. Der zweite Fall betrifft einen 48jährigen, hereditär nicht belasteten Maurer, der seit etwa $2^1/_2$ Jahren nicht über Fließen (Platten) gehen kann ohne Angst und Versagen der Beine. Objektiv keine Anomalien, in Rückenlage Motilität und Kraft der Beine gänzlich intakt. Vielleicht ist diese Abasie durch krankhafte Assoziation, die aus der Beschäftigung des Plattenlegens entstanden ist, bedingt. Besserung durch suggestive Übungstherapie, keine Dauerheilung. Autoreferat.

Digitized by Google

Herr Boettiger möchte in dem zweiten von Herrn Hess berichteten Falle lieber von Zwangsvorstellungen als von Abasie sprechen. Auch die zwei ersten Beispiele des Herrn Trömner würde er anders diagnostizieren. B. kann sich überhaupt mit der Ausdehnung des Begriffes Abasie auf alle möglichen psychischen oder organischen Zustandsbilder nicht einverstanden erklären, möchte vielmehr ebenso wie Moebius die Bezeichnung Abasie im Sinne der Charcotschen Schule reserviert wissen für das seinerzeit so klar und eindeutig herausgehobene typische hysterische Krankheitsbild, das so schön durch seinen Mangel an anatomischer und physiologischer Logik und durch die innere Inkonsequenz charakterisiert ist. In der von Herrn Trömner beliebten ausgedehnten Anwendung des Begriffes Abasie kann er keinen Fortschritt sehen. Schon wenn man die hypochondrischen Vorstellungen des Nichtgehenkönnens bei der einfachen Hypochondrie (im Sinne Hitzig-Jollys) mit dem Namen Abasie belegt, so ist nicht einzusehen, warum man dann nicht auch das Nichtgehen infolge hypochondrisch-dementer Vorstellungen bzw. Wahnideen bei Dementia praecox und Paranoia z. B. als Abasie bezeichnen soll. Denn Hypochondrie, Dementia praecox und hypochondrische Paranoia stehen sich klinisch doch sicherlich näher als diese Psychosen und die Hysterie. Die hysterischen Abasien sind unmotiviert, die hypochondrischen usw. jedoch wären motiviert und von der krankhaften Vorstellung aus logisch. Das ist ein prinzipieller Unterschied. Und wenn man weiter von Abasie spricht, wenn auch organische Krankheiten vorliegen, wenn sich beide Beine verschieden verhalten, wenn sich Muskelatrophie, Sehnen- und Hautreflexveränderungen, besonders Babinski konstatieren lassen, mit einem Worte, wenn vielmehr eine anatomische Diagnose am Platze ist, dann dürfte der Begriff Abasie sich ins Uferlose ausdehnen, und überhaupt keinen diagnostischen Wert mehr haben, dann könnte man in den Anfangsstadien fast jeder organischen Nervenkrankheit, solange die Motilitätsstörungen in Rückenlage noch wenig oder gar nicht hervortreten, von Abasie sprechen. B. stimmt Herrn Trömner darin bei, daß eine Abasie, und zwar eine hysterische Abasie, verschiedene Charaktere zeigen kann; sie kann paretisch, ataktisch oder spastisch auftreten. Die Hysterie ahmt ja bekanntlich so ziemlich jedes Krankheitsbild nach. Eine hysterische Abasie ist aber nicht paralytisch oder spastisch usw., sondern sie täuscht die Paralyse, die Spasmen usw. nur vor und es ist Aufgabe der Diagnose, nachzuweisen, ob jeweils eine organische Parese, spastische Parese, ataktische Parese bzw. Paralyse usw. vorliegt, oder eine Hysterie, die diese verschiedenen Formen der Abasie simuliert. B. ist der Ansicht, daß nur in diesem Sinne die Diagnose Abasie berechtigt ist. Autoreferat.

Herr Nonne hält die Einteilung des Symptomenbildes Abasie in organische und hysterische für durchaus berechtigt und der Praxis entsprechend. Andererseits glaubt er, daß man die Störung der Gehfähigkeit bei Psychosen und bei den Zwangszuständen nicht zur Abasie rechnen solle, da sie symptomatologisch sich anders darstellen. Besonders häufig ist das Bild der Abasie bei Greisen und Arteriosklerotikern, und bietet hier eine schlechte Prognose. N. berichtet über einen Fall von akut entstandener Abasie bei einem 75jährigen Herrn, der bis dahin körperlich und geistig rüstig gewesen war. Nach den Erscheinungen eines leichten Insults bildete sich akut das Bild der „Abasie trépidante“ aus. Im übrigen war durchaus keine Anomalie auf psychischem und somatischem Gebiete zu konstatieren. Plötzlicher Exitus nach 14 Tagen. Bei der Sektion zeigte sich ein in Rückbildung begriffenes, ausgedehntes, flaches Hämatom der Dura mater auf der Basis einer Pachymeningitis haemorrhagica. Die hysterischen Abasieformen sind prognostisch außerordentlich günstig, vorausgesetzt, daß sie gleich diagnostisch festgestellt und sofort mit energischer Psychotherapie angefaßt werden. Diese Fälle sind in der Praxis häufig und betreffen ganz vorwiegend Kinder.

Digitized by Google

Meistens handelt es sich um verzärtelte Kinder in reichem Milieu. Auch nach Traumen, speziell Rückentraumen kommen bei Kindern derartige Fälle nicht ganz selten vor. N. konnte alle Fälle prompt heilen. Auffallend ist die fast ausnahmslose Monosymptomatik dieser Abasien. Während die paralytischen, spastischen und ataktischen Formen der Abasie bekannt sind, ist die „cerebellare Form" der Abasie offenbar selten. N. sah bisher nur einen einzigen derartigen Fall: Es handelte sich um einen Knaben, der im Anschluß an eine eitrige Otitis media über Kopfschmerzen klagte und bei jedem Versuche zu stehen und zu gehen taumelte wie ein Kleinhirnkranker. Die Trepanation war bereits beschlossen, als N. den Kranken sah. Der Diagnose „Hysterieabasie" folgte sofortige Psychotherapie mit dem Erfolg, daß der Kranke am nächsten Tage normal ging. (Dauerheilung.)

Herr Saenger schließt sich in der Auffassung der Abasien Hrn. Trömner an. Am häufigsten beobachtet man die hysterische Abasie, besonders im Kindesalter. Es gibt aber entschieden auch echte Abasien bei neurasthenischen und hypochondrischen Zuständen. Das Symptom der Angst unterscheidet diese in sehr wesentlicher Weise von der rein hysterischen Abasie. Binswanger hat das Verdienst, zuerst mit Nachdruck auf diese Art der Abasie aufmerksam gemacht zu haben. Aber auch bei organischen Hirnaffektionen hat S. den Symptomenkomplex der reinen Abasie auftreten sehen, so in einem Fall von Hämatom der Dura mater und bei einem doppelseitigen Tumor des Stirnhirns. Endlich kommt im Greisenalter gar nicht selten die trepidante Form der Abasie vor. Erst kürzlich sah S. einen solchen Fall, bei dem er zuerst an eine beginnende Paralysis agitans sine agitatione dachte. In diesem Falle konnte eine Verkalkung der Arterien der Unterschenkel und Füße nachgewiesen werden, ohne daß es zu dem Symptom des intermittierenden Hinkens gekommen war. Autoreferat.

Herr Boettiger: Wenn Herr Saenger in dem von ihm angeführten Falle erst Abasie diagnostiziert, dann bei der Sektion einen Stirnhirntumor konstatiert und daraus den Schluß zieht, daß somit auch beim Hirntumor Abasie vorkomme, so kann ihm B. in dieser Gedankenreihe nicht folgen. B. würde sich in solchem Falle eingestehen, daß die Abasiediagnose ein Irrtum gewesen war. Die Erfahrungen des Herrn Nonne über die ausgesprochene gute Prognose der Abasie möchte B. durchaus bestätigen. Bezüglich der senilen Gehstörungen gibt B. zu bedenken, ob es nicht auch in diesen Fällen bei unseren jetzigen anatomischen Kenntnissen dieser Zustände zweckmäßiger ist, über die Diagnose Abasie hinauszugehen und lieber von arteriosklerotischen Ernährungsstörungen im Rückenmark zu sprechen. Autoreferat.

Herr Hess hat sich in den Meinungsstreit, ob der Abasie als Symptomenkomplex eine selbständige Berechtigung der Benennung zukommt, oder nicht, absichtlich nicht eingemischt, weil die Meinungen darüber bisher geteilt waren, und er nur durch Mitteilungen in zwei Fällen zur Erweiterung des Symptomenkomplexes beitragen wollte. Herrn Boettiger gegenüber bemerkt er aber, daß dieser im Irrtum ist, wenn er Eulenburg und Ziehen zu den Anhängern der nur hysterischen Abasie rechnet. Letzterer unterscheidet in Eulenburg Real. Encykl. 4 Formen (die hysterische, hypochondrische, affektive und die als Zwangsvorstellung), die auch in einander übergehen können. Hess stimmt allerdings Trömner darin nicht bei, von Abasie bei organischen Formen zu sprechen, wenn bei ihnen die conditio sine qua non nicht erfüllt ist, wenn also (wie es in einigen Fällen Trömners schien) in der Ruhelage, wenn auch geringe, Motilitätsstörungen vorhanden sind. Die Prognose anlangend, mag diese bei jugendlichen Individuen, wie sie Nonne gesehen, besser sein, dagegen war sie bei den zwei Erwachsenen in bezug auf Rezidive schlecht. Autoreferat.

Herr Trömner (Schlußwort): Wie die Mehrzahl der Hamburger Neurologen,

Digitized by Google

so stehe auch die Mehrzahl der anderen deutschen Autoren nicht mehr auf dem exklusiven Charcot-Möbiusschen Standpunkt. Abasie sei ein Symptom bzw. Syndrom von bestimmtem Charakter, ein durch verschiedene (im Vortrag besprochene) Eigentümlichkeiten charakterisiertes Gehunvermögen, welches stets zu erkennen und von allen ataktischen Gehstörungen durchaus zu trennen sei. Daß die Abasie nicht pathognostisch für Hysterie sei, lehren doch zahlreiche seit 1888 gemachte Erfahrungen, wenn auch die derben, „massiven" Formen fast immer hysterisch sind. Man dürfe Erfahrungen nicht aus dogmatischen Gründen ablehnen. Der günstigere Verlauf von Herrn Nonnes Fällen liege wohl darin, daß es Kinder waren und event. noch nicht so multipel, und z. T. auf Grund falscher Diagnose behandelt seien wie T.'s Fälle. Der Babinski sei in T.'s Falle wechselnd, aber doch deutlich gewesen. Herrn Hess' einer Fall ähnele sehr einem von T.'s Fällen, den anderen halte auch T. für eine Abasie auf Grund von Zwangsvorstellung. Autoreferat.

Herr Eichelberg: **Mortalitätsstatistik und die Behandlung des Delirium tremens im Eppendorfer Krankenhause** (Abteilung Dr. Nonne). In den Jahren 1886 bis 1906 sind 1574 Fälle zur Behandlung gekommen, davon 1043 unkomplizierte und 531 komplizierte. Gestorben sind 39 = 2,4%, und zwar 1% unkompliziert und 1,4% komplizierte. Außerdem sind 173 Fälle von Delirium tremens verbunden mit Pneumonie beobachtet; davon sind gestorben 58 = 33%. Als Behandlung wird empfohlen sofortige Entziehung des Alkohols, Unterbringung im gemeinsamen Wachsaale, Stärkung der Herzkraft, Vermeidung von Schlafmitteln und hydrotherapeutische Maßnahmen; nur am dritten Tage Gaben von 2—4 g Chloralformamid. Gegen den Durst wird als Getränk gegeben: Extr. oxycocci 50,0 Syr. simpl. 200,0 Aq. commun. 5000,0. Nur bei Delirium verbunden mit Pneumonie wird Alkohol gegeben und außerdem sofort Digitalis. (Vergleich dieser Statistik und der von Ganser-Dresden in der Münch. med. Woch. 1907 veröffentlichten Statistik.) Autoreferat.

Sitzung vom 18. Juni 1906.

Herr Campbell demonstriert ein **Gehirn mit doppelseitiger gummöser Erkrankung der Nuclei caudati.** (Aus der inneren Abteilung des Altonaer Krankenhauses. Prof. Umber). Außer den beiden Herden in den Nuclei caudati fand sich noch ein kleiner Gummaknoten unter der linken dritten Stirnwindung, ein anderer rechts unter der vorderen Kommissur, einer links zwischen Thalamus und Gyrus hippocampi, ein auf den Vierhügeln aufsitzender, ein erbsengroßer in der Brücke und einer an der Austrittsstelle des N. oculomotorius. Andere Herde wurden im Gehirn nicht gefunden. Die Meningen waren in der Nachbarschaft verdickt, zeigten kleinzellige Infiltration, fibrinöse Exsudation. Im centralen nekrotischen Teil der Gummata fanden sich z. T. noch Blut führende Gefäße. Die Gefäße in der Peripherie zeigten kleinzellige Infiltration in der Adventitia, stellenweise auch in der Intima. Außerdem fanden sich bei der Sektion Gummata in der einen Niere, luetische Atrophie eines Hodens, eine luetische Narbe in der Trachea und eine mit dem Knochen verwachsene Narbe auf dem Kopf. Die schwerste Veränderung am Gehirn war die doppelseitige Erkrankung der Nuclei caudati. Diese beiden Herde waren die größten. Die centrale Nekrose war hier am weitesten fortgeschritten. Nach vorn erstreckte sich die Erkrankung nicht über den Kopf der nuclei caudati hinaus, dagegen war der vordere Teil des Putamen mitergriffen. Vortr. referiert hierauf kurz, was über Anatomie und Funktion der Nuclei caudati bekannt ist: seine Bedeutung als thermisches Centrum (Sachs und Aronsohn), seine Beziehungen zu Bewegungsvorgängen (Magendie, Nothnagel, Edinger), zur Körper- und Kopfhaltung (Munk, Probst). Ein Fall von doppelseitiger Erkrankung der Nuclei caudati ist von Hutchinson be-

Digitized by Google

schrieben worden. Er bot viel Ähnlichkeit mit dem demonstrierten. Letzterer war ein 22jähriger Tierwärter. Er litt als Kind an Drüsenschwellungen, bekam darauf ein Geschwür auf dem Kopfe und eine Hodenentzündung. Ziemlich akuter Beginn des Gehirnleidens Oktober 1906 mit psychischen Störungen vom Charakter der einfach dementen Form der Dementia präcox. Während der ganzen Krankheit auffallend niedrige Temperaturen, im Rectum zwischen 35 bis 36, bisweilen unter 35. Normale Tagesschwankungen. Kurz vor dem Tode Fieber, durch eine Bronchopneumonie bedingt. Extremitäten kalt und cyanotisch. Anfangs dabei guter Ernährungszustand, später starke Abmagerung. Eigentümliches motorisches Verhalten. Atonie der gesamten Muskulatur, äußerst spärliche spontane Bewegungen, stark taumelnder Gang, alle Bewegungen sehr ungeschickt, bei komplizierten Aufträgen apraktisch. Agraphie. Leichte artikulatorische und amnestische Sparchstörungen. Eigentümliche Körperhaltung: Kopf auf die Brust, Oberschenkel an den Leib. Diese Stellung war jedoch leicht passiv zu verändern. Kurz vor dem Tode Opistotonus und Nackenstarre. Keine Hirndruckerscheinungen. Reflexe alle normal. Schmerzempfindung intakt, anscheinend auch die Berührungsempfindung. Vorübergehend rechtsseitige Facialisparese und rechts stärker ausgesprochene apraktische Störungen. Kurz vor dem Tode eine Lähmung des linken Oculomotorius. Keine Besserung durch Jodkali. Als Symptome der Erkrankung der nuclei caudati sind nach den bisherigen Erfahrungen wahrscheinlich zu deuten die Störung der Temperatur, der Motilität und der Körperhaltung. Der Fall bestätigt auch wieder die Erfahrung, daß die Erkrankung der Nuclei caudati keine Lähmung verursacht und daß die Reflexe, die Schmerzempfindung, anscheinend auch die Berührungsempfindung intakt bleiben. Autoreferat.

Herr Boettiger möchte weniger vorsichtig sein als der Vortr. in der Beziehung der psychischen Symptome auf die Erkrankung der Streifenhügel in dem vorliegenden Falle. Es liegen in der Literatur mehrfach Fälle vor, in denen bei doppelseitiger Erkrankung, besonders Tumoren oder Erweichungen der großen Basalganglien, schwere Erscheinungen von Demenz auftraten. B. hat selbst vor 15—16 Jahren als Assistent bei Hitzig auf seiner Abteilung einen Patienten beobachtet, der ganz das Bild der Dementia paralytica darbot, nur fehlten Pupillenstörungen, Sprachstörungen und in der Anamnese die Lues. Hingegen traten ataktische Störungen hervor. Bei der Sektion fanden sich in den Thalamis opticis symmetrisch gelegen je ein kirschengroßes Sarkom mit erweichter Umgebung, sonst nichts. B. hält es durchaus für möglich, daß diese symmetrischen Tumoren das psychische Krankheitsbild verursacht haben. Autoreferat.

Herr Trömner ist der Meinung, daß die bis jetzt vorliegenden Erfahrungen nicht erlauben, eine beobachtete Demenz auf Läsion der Stammganglien des Gehirns zu beziehen. Im Gegenteil ist die menschliche Hirnphysiologie geneigt, im Streifenhügel ein Organ von rudimentärer Bedeutung zu sehen, so groß auch die Rolle ist, welche er u. a. noch im Gehirn der Vögel spielt, z. B. bleibt das Sprechen der Papageien nach Abtragung der Rinde erhalten, schwindet dagegen nach Zerstörung der basalen Ganglien; als Folgen von Streifenhügelverletzungen beim Menschen sind bis jetzt nur thermische und motorische Störungen beobachtet (Gehen und Stehen, Atmung, Blase), und auch diese werden vom größten Teil der Autoren auf Nebenverletzungen oder Nebenwirkungen auf die innere Kapsel zurückgeführt. Vor allem die im vorliegenden, ebenso interessanten als komplizierten, Falle bestehende allgemeine Demenz muß auf eine diffuse Rindenerkrankung, entweder im Sinne einer Dementia paralytica oder einer anderen diffusen oder herdförmigen Rindendegeneration, bezogen werden. T. befragt darüber den Vortr., ob die Rinde mikroskopisch untersucht wäre und mit welchem Resultat. Auch das vom Vortr. geschilderte Verhalten des Kranken spräche eher für eine Dementia paralytica als für Dementia praecox. Durch die Demenz würde auch

Digitized by Google

die Inkontinentia urinae hinlänglich erklärt werden. Allerdings ist auch bei isolierter Erweichung des Nucleus caudatus Inkontinenz beobachtet worden; z. B. von Marburg. Mitunter gelingt es, aus der Art der motorischen Störungen die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Streifenhügelerweichung zu stellen. So in einem von T. beobachteten Falle, wo sich bei einem Arteriosklerotiker, der wegen Arthritis bettlägrig war, eine Paraparese der Beine entwickelt hatte, akut, aber ohne Bewußtseinstrübung und ohne psychische Störung. Die Wahrscheinlichkeits-Diagnose (Erweichung im Streifenhügel) wurde durch die Autopsie bestätigt. Natürlich sind solche Diagnosen immer nur Wahrscheinlichkeitstreffer! Autoreferat.

Herr Boettiger fand in seinem Falle die Rinde makroskopisch normal, ebenso die Meningen. Bei der heute noch bestehenden großen Unkenntnis der Physiologie der basalen Ganglien dürfte es ungerechtfertigt sein, a limine die Möglichlichkeit des ursächlichen Zusammenhanges zwischen doppelseitigen Erkrankungen derselben und dem klinischen Bilde der fortschreitenden Demenz von der Hand zu weisen. Weitere Beobachtungen werden erst Klarheit bringen können.

Herrn Boettiger erwidert T., daß das Fehlen makroskopisch sichtbarer Rindenveränderungen nicht gegen das Bestehen einer kortikalen Demenz spricht und daß sich Intelligenzstörungen durch Streifenhügelverletzurg auch hirnanatomisch nicht verständlich machen ließen.

Herr Saenger möchte davor warnen, so weitgehende Schlußfolgerungen auf Grund des vorgetragenen Falles zu ziehen, da die Affektion der Nuclei caudati nicht isoliert, sondern durch zu viele andere pathologische Substrate kompliziert war. S. ist auch der Ansicht, daß die Intelligenzstörung nicht ohne weiteres auf die Affektion der Nuclei caudati bezogen werden könne, zumal bei der cerebralen Lues eine vorhandene Demenz den klinischen Ausdruck der diffusen Erkrankung darstellt, bei der in erster Linie, wie Herr Trömner schon hervorgehoben hat, das Verhalten der Hirnrinde festgestellt werden muß. S. hat in einem Falle von einseitiger isolierter Affektion des Nucleus caudatus erhöhte Temperatur der gegenüberliegenden Seite und namentlich ein auffälliges kleinschlägiges Zittern der oberen und unteren Extremitäten beobachtet. Vielleicht sind die Temperaturstörungen im Campbellschen Falle auf die in Rede stehende Affektion zu beziehen. Autoreferat.

Herr Campbell: Es wurde ein Stück Hirnrinde in der Nähe eines Gummaknotens untersucht. Mit den angewandten Methoden waren hier keine schwereren Veränderungen nachzuweisen.

Sitzung von 25. Juni 1907.

Herr Trömner demonstriert einen Fall von **Poliomyelitis nach Vakzination.** Kind gesunder Eltern im 12. Lebensmonat im August 1906 auf beiden Armen geimpft, am zweiten Tage danach Übelbefinden, am dritten Somnolenz, allgemeines Zittern, Hitze (auf Fieber wurde nicht gemessen), am vierten Tage Lähmung des linken Armes, Parese der anderen Glieder; allmähliche Besserung bis auf schlaffe Lähmung der linken Schulter und des Ellenbogens und geringe Parese des rechten Beines, welches Atrophie um 1 cm und Reflexherabsetzung zeigt; also gekreuzte Lähmung. Ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Poliomyelitis und Vakzination wäre denkbar, da erstere als von den Gefäßen ausgehende toxische Myelitis anzusehen ist und letzere ein organisiertes Virus in den Körper einführt, ist aber als unwahrscheinlich abzulehnen, da die Prodrome der Poliomyelitis schon am 3. Tage post vaccin. auftraten, die Propagation der Vakzine durch den Körper aber erst nach 6 bis 8 Tagen erfolgt. Ähnliche Fälle nur von Duchenne und Zappert. Auch letzterer nimmt Zufallskoincidenz an. Ein Hauptmoment sieht T. in der Augusthitze. Autoreferat.

Herr Sänger demonstriert eine 44jährige Malersfrau, die nach einer heftigen

Digitized by Google

psychischen Erregung vor 3 Jahren erkrankt ist. Es stellte sich eine zunehmende Vergeßlichkeit und in letzter Zeit eine Abnahme des Sehvermögens ein. Patientin litt sehr viel unter Kopfschmerzen, die zeitweilig sehr heftig exacerbierten. Früher stets gesund. Hereditär keine Belastung. Die Untersuchung ergab das Vorhandensein einer Stenose und Insuffizienz der Aorta mit Erweiterung des Aortenbogens. Am Perimeter konnte ein Gesichtsfeld nicht mehr aufgenommen werden, dagegen war mittels größerer Papierstreifen nachzuweisen, daß links eine temporale Hemianopsie und rechts eine absolute Amaurose bestand. Die rechte Pupille war auf direkten Lichteinfall starr; die linke reagierte deutlich auf Licht. Der rechte Optikus war ganz atrophisch; links war eine Neuritis optica vorhanden. Die Bewegung der Bulbi, Gehör, Geruch und Geschmack waren normal. Es bestanden weder Sensibilitäts- noch Motilitätsstörungen. Die Sehnen- und Hautreflexe waren in Ordnung. Es bestand weder Ataxie noch Rombergsches Phänomen. Beim Gehen gab die heute ganz erblindete Patientin an, ein taumeliges Gefühl zu haben. Obwohl kein Zeichen von Akromegalie vorhanden war, wurde die Diagnose auf einen **Tumor der Hypophysis** gestellt. Durch die von Herrn Prof. Albers-Schönberg vorgenommene Röntgen-Untersuchung wurde die Diagnose bestätigt. An den herumgereichten Röntgen-Platten konnte die pathologisch hochgradig erweiterte Sella turcica im Vergleiche zu einer normalen leicht erkannt werden. Vortr. zeigte dann das Präparat und die Abbildung eines Hypophysistumors von einem Fall, der vor kurzer Zeit im Allgemeinen Krankenhause St. Georg auf der Abteilung des Herrn Dr. Jollasse zur Beobachtung gekommen war. Es handelte sich um einen 28jährigen Boten, welcher im Mai 1906 mit Kopfschmerzen und allmählicher Erblindung des rechten Auges erkrankt war. Aus der temporalen Hemianopsie konnte die zutreffende Diagnose gestellt werden. Wegen des Sopors des Pat. konnte keine Röntgenaufnahme gemacht werden. In beiden Fällen waren keine Symptome von Akromegalie vorhanden. Vortr. stellte dann noch ein 17jähriges Mädchen vor, welches am 12. Juni d. J. wegen Genitalblutungen ins Krankenhaus gekommen, die sich jedesmal nach körperlichen Anstrengungen eingestellt hatten. Sonst hatte das Mädchen über nichts zu klagen. Bei der Untersuchung desselben stellte sich nun heraus, daß die rechte Pupille beträchtlich viel weiter als die linke war. Beide Pupillen waren absolut starr. Der Augenhintergrund war normal bis auf eine Stelle im linken Auge. Daselbst befand sich eine erweiterte Retinalvene, die mit weißen Rändern umgeben war. Die Untersuchung des Nervensystems ergab Fehlen der Achillessehnenreflexe und ein ganz auffallendes Herabgesetztsein der Patellarreflexe. Im übrigen konstatierte man bei der Patientin ein beträchtliches körperliches und geistiges Zurückgebliebensein. Sie ist 17 Jahre und entspricht in Größe und Wesen einem 11jährigen Mädchen. Sie hat exquisit Hutchinsonsche meißelförmige Zähne. Anamnestisch ist zu bemerken, daß die Mutter der Patientin zweimal totfaule Kinder zur Welt gebracht hat. Wir haben somit mit aller Wahrscheinlichkeit ein hereditär luetisches Mädchen vor uns, bei dem sich Symptome einer beginnenden Tabes oder eventuell Taboparalyse finden.

Autoreferat.

Nonne (Hamburg).

IV. Neurologische und psychiatrische Literatur

vom 1. März bis 30. April 1907.

(Die als Originalia in diesem Centralblatt veröffentlichten Arbeiten sind hier nicht noch einmal angeführt.)

I. Anatomie. **Reich**, Zelliger Aufbau der Nervenfaser. Journ. f. Psychol. u. Neur. VIII. Heft 6. — **Kohnstamm** und **Wolfstein**, Physiol. Anat. der Vagusurspr. und des Kopfsympathicus. Ebenda. Heft 5. — **Roncoroni**, Strat. molecol. nel cervello e cervelletto.

Digitized by Google

Arch. di psich. XXVIII. Fasc. 1 bis 2. — **Harper**, Chinese brains. Arch. of neurol. III. — **Levi**, Tratti tetto-bulb. Riv. di Pat. nerv. XII. Fasc. 3. — **Ikegami** und **Yagita**, Urspr. des Lungenvagus. Mitt. der med. Ges. zu Okayama. Nr. 206. — **Zabriski**, Facial nucleus. Neurographs. I. Heft 1. — **Nageotte**, Cellules et fibres des gangl. rachidiens. Revue neur. Nr. 8. — **Roith**, Nervengeflechte im weibl. Becken. Archiv f. Gynäkol. LXXXI. Heft 3. — **Bucura**, Nerven in der Nabelschnur und Placenta. Zeitschr. f. Heilk. XXVIII. Heft 3.

II. Physiologie. **Soury**, Fonctions psychiques chez l'auteur du Traité de la maladie sacrée. Ann. méd.-psych. LXV. Nr. 2. — **Franz**, Frontal lobes. Arch. of psychol. Nr. 2. — **Marinesco**, Neuronophagie. Sem. méd. Nr. 13. — **Marinesco**, Régén. nerveuse. Rev. gén. des Sciences. XVIII. Nr. 4 u. Transplantation des ganglions nerveux. Rev. neur. Nr. 6. — **Bonne**, Indépend. fonction. des hémisphères cérébr. Arch. de neur. Nr. 3 — **Mott**, Visual cortex in mammalia. Arch. of neur. III. — **Watson**, Mammalian cer. cort. Ebenda. — **Müller**, O. und **Siebeck**, Vasomotoren des Hirns. Zeitschr. f exper. Pathologie. IV. Heft 1. — **Brünings**, Elektrophysiologie. Pflügers Archiv. CXVII. Heft 7 bis 9. — **Bogen**, Psychische Magensaftsekretion. Ebenda. Heft 1 u. 2. — **Brubacher**, Nervendurchschneidung und Zahnpulpa. Virchows Archiv. CLXXXVII. Heft 3. — **Rossi** e **Jardini**, Supplenze funzion. dei nerv. Riv di Pat. nerv. XII. Fasc. 4. — **Gemelli**, Rigener. autogena. Ebenda. — **de Vecchi**, Parench. rénal après la section des nerfs. Arch. ital. de biol. XLVII. Fasc. 1. — **Reichard**, Sinnestäuschungen im Muskelsinn. Zeitschr. f. Sinnesphys. XLI. — **Steinert**, Vibrationsempfindung u. Drucksinn. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 16. — **Auerbach**, Sensibilitätsprüfer. Münchener med. Wochenschr. Nr. 14. — **Möller**, Mechan. Nervenreizung. Zeitschr. f. phys. u. diät. Ther. XI. Heft 1. — **Orr** and **Rows**, Lesions produced by action of toxins. Journ. of ment. sc. Nr. 221. — **Nicolaïdes**, Innervation der Atembewegungen. Archiv f. Anat. u. Physiolog. Phys. Abt. 5. April. — **Snyder**, Nervenleitung. Ebenda. — **Straehelin**, Vegetar. Diät und Nervensystem. Zeitschrift f. Biologie. XLIX. Heft 2. — **Uexküll**, Tonus. Ebenda.

III. Pathologische Anatomie. **Durante**, Pathol. génér. des conducteurs nerveux. Steinheil. — **Holmes**, Secondary degeneration. Brain Nr. 116. — **Bull**, Meningocele vertebr. Münchener med. Wochenschr. Nr. 12. — **Mott**, Changes in trypanosome infect. Arch. of neur III. — **Eisath**, Neuroglia bei Negrolethargie. Ebenda. — **Oberndorfer**, Ganglioneurome. Beitr. zur path. Anat. u. allg. Path. XLI. Heft 2.

IV. Neurologie. Allgemeines: **Stcherbak**, Variations méc. et syst. nerv. L'Encéphale. II. Nr. 3. — **Thomson**, Diseases of nerv. system. Practitioner. Nr. 4. — **Bernhardt**, M., Markhaltige Nervenfasern in der Netzhaut vom neurolog. Standpunkte. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 15. — **Goldscheider**, Psycho-reflekt. Krankheitssymptome. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 17. — **Buzzard**, Infekt. Erkrankungen des Nervensystems. Lancet Nr. 4361. — **Coppioli**, Schmerzen. Rif. med. Nr. 15. — **Mott** and **Halliburton**, Suprarenal glands in nerv. and other dis. Arch. of neurol. III. — **Grasset**, Signe de paral. organ. du membre infér. Rev. neur. Nr. 6. — **Collins**, Influenza and dis. of the nerv. system. Med. Record. Nr. 1895. — Meningen: **Riggs**, Obliteration of the sinuses. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXIV. Nr. 4. — **Baginsky**, Mening. pseudoepidem. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 14. — **Thomson** and **Donald**, Cerebronspin. mening. Scott. med. and surg. Journ. XX. Nr. 3. — **Elder** and **Jevers**, Cerebrospin. mening. Ebenda. — **Pringle**, Haemorrh. from the sinuses. Ebenda. — **Osler**, Cerebrospinal fever. Edinb. med. Journ. XXI. Nr. 3. — **Wall**, Cerebrospinalfieber. Lancet Nr. 4366. — **Schultz**, W., Meningitiserkr. Deutsches Archiv f. klin. Med. LXXXIX. Heft 5 u. 6. — **Langmead**, Basic men. and cerebrospinal fever. Practitioner Nr. 4. — **Jackson**, Meningitis u. Meningismus. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 13. — **Koplik**, Tuberk. Meningitis. Ebenda. Nr. 14 u. Hydrocephalus u. cerebr. men. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 421. — Cerebrales: **Vilanova**, Hirnkrankh. Rev. de med. y cir Nr. 3. — **Eshner**, Hirnsympt. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 12. — **Oppenheim** und **Cassirer**, Encephalitis. Wien, A. Hölder. 2. Aufl. 133 S. — **Levinsohn**, Angeborene Okulomotoriuslähmung. Zeitschr. f. Augenheilk. XVII. Heft 4. — **Weisenburg**, Störungen der assoz. Augenbewegungen. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 13. — **Wilson**, Ectopia pupillae in mesencephalic lesions. Brain 116. — **Kutner**, Transkortikale Tastlähmung. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Heft 3. — **Bernheim**, Aphasie motrice. Rev. de méd. Nr. 4. — **Purser**, Aphasia. Dublin Journ. of med. sc. Nr. 424. — **Margulies**, Apraxie. Wiener klin. Wochenschrift. Nr. 16. — **Mott**, Deafness and aphasia. Arch. of neur. III. — **Raymond**, L'hérédité dans l'hémorrh. cérébr. Progr. méd. Nr. 13. — **Ligouzat**, Hémiplégie diabétique. Revue de méd. Nr. 4. — **Amblard**, Hemiplegie. Gaz. des hôp. Nr. 33. — **Escherich**, Hirnembolie bei postdiphther. Herzschwäche. Wiener med. Wochenschrift. Nr. 10. — **Neurath**, Kopfhaltung bei infant. Hemiplegie. Wiener med. Presse. Nr. 16. — **Beevor**, Movements of the tongue in hemiplegia. Brain Nr. 116. — **Tillgren**, Ependym. des IV. Ventrikels. Zeitschrift f. klin. Med. LXIII. Heft 1 bis 4. — **Auerbach** und **Grossmann**, Jackson sche Epilepsie. Münchener med. Wochenschr. Nr. 10. — Hirntumor: **Oppenheim**, Geschwülste

Digitized by Google

des centralen Nervensystems. Berlin, S. Karger. 195 S. — **Giachetti**, Carcin. con metast. cerebr. Riv. di Pat. nerv. XII. Fasc. 3. — **Mott**, Frontal tumour simul. gen. paral. Arch. of neur. III. — **Jones**, Frontal reg. of brain and mental changes. Ebenda. — **Mott**, Cerebral tumour. Ebenda. — **Alexander**, G., Acusticustumoren. Zeitschr. f. klin. Medizin. LXII. — **Sheppard**, Brain abscess. Neurographs. I Heft 1. — **Versé**, Cysticercus im IV. Ventrikel. Münchener med. Wochenschr. Nr. 11. — **Rosenthal**, B., Tumor des Hinterhauptlappens. Klin f. psych. u. nerv. Krankh. II. Heft 2. — Kleinhirn: **van Rijnberk**, Lokalisation im Cerebellum. Preisschrift. 56 S. — **Horsley**, Functions of cerebellum. Brit. med. Journ. Nr. 2414. — **Negro e Roasenda**, Eccitabil. del cervelletto. Arch. di psich. XXVIII. Fasc. 1 u. 2. — **Marrassini**, E., Exstirp. part. du cervelet. Arch. ital. de biologie. XLVII. Fasc. 1. — **Rossi**, Atrophie du cervelet. Nouv. Iconogr. de la Salp. XX. Nr. 1. — **Cornélius**, Atrophies croisées du cervelet. Paris, J. Rousset. 128 S. — **Rawlings**, Cerebellar abscess. Brit. med. Journ. Nr. 2410. — **Jackson**, H., Tumour of cerebellum. Brain Nr. 116. — **Jackson**, V., Functions of cerebellum. Ebenda. — **Edinger**, Compar. anat. of cerebellum. Ebenda. — **Batten**, Tumour of cerebellum in a dog. Ebenda. — **Buzzard**, Cerebellar attitude. Ebenda. — **Thomas et Cornelius**, Atrophie croisée du cervelet. Rev. neur. Nr. 5. — **Henschen**, Seröse Cyste des Kleinhirns. Zeitschr. f. klin. Med. LXIII. Heft 1 bis 4. — **Oschima**, Kleinhirngeschwülste beim Kind. Archiv f. Kinderheilk. XLV. Heft 5 u. 6. — Bulbärparalyse, Myasthenie: **Kutner** und **Kramer**, Sensibil. bei Bulbärerkrankungen. Archiv f. Psych. XLII. Heft 3. — **Marburg**, Myasthenie. Zeitschrift für Heilkunde. XXVIII. Heft 4. — **Tilney**, Myasthenia. Neurographs. I. Heft 1. — **Prandi**, Myasthenie nach Typhus. Gaz. d. osped. Nr. 6. — Rückenmark: **di Mattei**, Cellule del mid. spin. Riv. sper. di Fren. XXXIII. Fasc. 1. — **Riva**, Lesioni delle fibre nervose spinali. Ebenda. — **Köster**, Tumor der Rückenmarkshäute. Zeitschr. f. klin. Med. LXIII. Heft 1 bis 4. — **Thorel**, Sarkom der Rückenmarksmeningen. Münchener med. Wochenschr. Nr. 15. — **Lapinsky**, Motor. Störungen bei Läsionen der hinteren Wurzeln. Archiv f. Psych. XLII. Heft 3. — **Goldstein**, Erkrankung der motor. Kernsäule. Ebenda. — **Head and Thompson**, Afferent impulses within spinal cord. Brain Nr. 116. — **Stursberg**, Extramedullärer Tumor. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXXII. Heft 2 u. 3. — **Esser**, Rückenmarkshautgeschwulst. Ebenda. — **Salecker**, Strangdegeneration des Rückenmarkes. Ebenda. — **Simon**, Kompressionsmyelitis bei chron. ankyl. Entzündung der Wirbelsäule. Ebenda. — **Forssner** und **Sjövall**, Poliomyelitis acuta. Zeitschr. f. klin. Med. LXIII. Heft 1 bis 4. — **Wickman**, Akute Poliomyelitis. Ebenda. — **Buzzard**, Akute Poliomyelitis. Lancet Nr. 4360. — **Long**, Atrophie musc. progr. Nouv. Icon. de la Salp. XX. Nr. 1. — **Williamson**, Amyotroph. later. scler. and progr. musc. atr. Edinb. med. Journ. XXI. Nr. 4. — **Schultze**, Fr., Progr. Muskelatrophie und Verbrennung. Ärztl. Sachv.-Zeitung. Nr. 6. — **Lejonne**, Tum. de la moëlle. L'Encéphale. II. Nr. 3. — **Rystedt**, Solitärtuberkel im Rückenmark. Zeitschrif f. klin. Med. LXIII. Heft 1 bis 4. — **Kling**, Rückenmarkstumoren. Ebenda. — **King**, Rückenmarksverletzungen. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 12. — **Galvagni**, Spast. Paraplegie. Rif. med. Nr. 15. — **Murphy**, Chirurgie des Rückenmarkes. Journ. of. Amer. Assoc. Nr. 9. — **Meyer**, E., Liquor cerebr.-spin. bei Geistes- u. Nervenkrankh. Archiv f. Psych. XLII. Heft 3. — **Rous**, Cerebrospin. fluid. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 421. — Wirbelsäule: **Raymond** et **Babonneix**, Rhumatisme vertébral. Nouv. Iconogr. de la Salp. XX. Nr. 1. — **Hunter**, Ankyl. of spine. Glasgow med. Journ. Nr. 3. — **Fry**, Potts disease. Journ. of Nerv. and Ment. Disease. XXXIV. Nr. 3. — **Ossig**, Röntgen-Bilder der Halswirbelsäule. Monatsschr. f. Unfallheilk. Nr. 3. — Multiple Sklerose: **Raymond** et **Guévara**, Sclérose en plaques. L'Encéphale. II. Nr. 3. — Syringomyelie: **Beaujard** u. **Lhermitte**, Röntgen-Behandlung der Syringomyelie. Sem. méd. Nr. 17. — Tabes, Friedreich'sche Krankheit: **Chartier** et **Descomps**, Ostéite syphil. chez une tabétique. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 1. — **Tobias** und **Kindler**, Physik. Tabesbehandlung. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 9 u. 10. — **Froehlich**, Tabestherapie. Deutsche Ärzte-Zeitung. Heft 5. — **Griffith**, Friedreichs ataxy. Brit. med. Journ. Nr. 2410. — **Müller**, Ed., Friedreich'sche Krankheit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXII. Heft 2 u. 3. — **Mingazzini**, Friedreich'sche Krankheit. Archiv f. Psych. XLII. Heft 3. — **Mott**, Friedreichs disease. Arch. of neurol. III. — Reflexe: **Sherrington**, Proprio-ceptive system and its reflex aspect. Brain Nr. 116. — **Noïca**, Réfl. osseux. Rev. neur. Nr. 5. — **Weber**, L. W., Argyll-Robertson. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Heft 3. — **Scheven**, Physiologie des Kniereflexes. Pflügers Archiv. CXVII. Heft 1 u. 2. — Krampf, Kontraktur: **Hajek**, Glottisspasmus. Wiener med. Wochenschr. Nr. 14. — Periphere Nervenlähmungen: **Jacoby**, Facial diplegia. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXIV. Nr. 3. — **Pánczél**, Serumbehandlung bei postdiphther. Lähmungen. Orvosi Hetilap. Nr. 10. — Neuralgie: **Plavec**, Ophthalmopleg. Migräne. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. XXXII. Heft 2 u. 3. — **Bioglio**, Emicranie. Riv. sper. di Fren. XXXIII. Fasc. 1. — **Forli**, Emicrania. Ebenda. — **Thomas**, Migraine and hemianopsia. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXIV. Nr. 3. — **Mantoux**, Migräne bei Tuberkulösen. Wiener med. Presse. Nr. 14. — **Janowski**, Interkostalneuralgie. Therapie der Gegenwart. Heft 3 u. 4. — **Cornelius**, Ischias. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Heft 5. — **Schultze**

Digitized by Google

(Bonn), Neuralgiebehandlung. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therapie. XI. Heft 2. — Neuritis, Lepra, Beri-Beri, Pellagra: **Grinker**, Neur. mult. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 10. — **Maurer**, Polyneuritis der Hühner und Beri-Beri. Münchener med. Wochenschr. Nr. 15. — **Petrén** und **Bergmark**, Sensibilität bei Herpes zoster. Zeitschr. f. klin. Medizin. LXIII. Heft 1 bis 4. — **Rachmaninow**, Herpes zoster ophthalm. Archiv f. Kinderheilk. XLV. Heft 5 u. 6. — **Bonfigli**, Psic. di Korsakoff. Riv. sper. di Freniatr. XXXIII. Fasc. 1. — **Wernich**, Tuberkulose und Lepra. Lancet Nr. 4363 u. 4364. — **Jezierski**, Übertragung der Lepra auf Tiere. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 16. — **Plehn**, Beri-Beri. Berliner Vortr. Heft 2. K. Curtius. — **Ingram**, Beri-Beri. Journ. of trop. med. Nr. 6. — **Fales**, Beri-Beri. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 9. — **Shimer**, Beri-Beri. Ebenda. — **Régis**, Pellagre. L'Encéphale. II. Nr. 4. — **Ceni**, Pellagra. Riv. sper. di Fren. XXXIII. Fasc. 1. — **Besta**, Pellagra. Ebenda. — Sympathicus, Basedow, Akromegalie, Myxödem, Tetanie, Raynaud: **Müller**, L. R., Phys. des sympath. Nervensystems. Deutsches Archiv f. klin. Med. LXXXIX. Heft 5 u. 6. — **v. Verebély**, Path. der Schilddrüse. Orvosi Hetilap. Nr. 11 u. 12. — **Caro**, Basedow mit Pseudoleukämie. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 17. — **Gierke**, Thymus bei Basedow. Münchener med. Wochenschrift. Nr. 16. — **Schultze**, K., Chirurg. Behandlung des Basedow. Heilkunde. Heft 3. — **v. Czyhlarz**, Basedow-Behandlung. Wiener med. Presse. Nr. 11. — **Silbermann**, Basedow-Behandlung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 13. — **Freund**, Röntgen-Behandlung bei Basedow. Münchener med. Wochenschrift. Nr. 17. — **Löwenstein**, C., Hypophysisadenome. Virchows Archiv. CLXXXVIII. Heft 1. — **Parhon** et **Zalplacta**, Gigant. précoce. Nouv. Icon. de la Salp. XX. Nr. 1. — **Cerletti**, Inj. du suc d'hypophyse. Arch. ital. de biologie. XLVII. Fasc. 1. — **Alquier**, Gland. parathyr. du chien. Arch. de méd. expérim. XIX. Nr. 2. — **Esser**, Ausfall der Schilddrüsenfunktion. Deutsches Archiv f. klin. Med. LXXXIX. Heft 5 u. 6. — **Tandler**, Infantilismus. Wiener med. Presse. Nr. 15. — **Brissaud**, Infantilisme. Nouv. Icon. de la Salp. XX. Nr. 1. — **Schüller**, Infantilismus. Wiener med. Wochenschr. Nr. 13. — **Schröder**, Myxödem. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 4. — **Mattauschek**, Tetanie im Heere. Wiener med. Wochenschr. Nr. 11. — **Chvostek**, Tetanielehre. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 17. — **Mott**, Raynauds dis. Arch. of neur. III. — Neurasthenie, Hysterie: **Kreuzfuchs**, Neurasthenie. Mediz. Blätter. Nr. 9. — **Cleghorn**, Neurasthenia. Med. Record. Nr. 1903. — **Fales**, Tropical neurasth. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 421. — **Robert-Simon**, Depressionszustände beim Erwachen. Journ. de Bruxelles. Nr. 13. — **Barrucio-Wichmann**, Sexuelle Neurasthenie. Berlin, O. Salle. 149 S. — **Freund**, Herzneurosen. Med. Klinik. Nr. 17. — **Sachs**, Hemispasm. glosso-lab. hyst. Archiv f. Psych. XLII. Heft 3. — **Babinski**, Hystérie. Arch. gén. de médec. Nr. 3. — **Mitchell**, Hyster. mutism. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXIV. Nr. 4. — **v. Sarbó**, Hysterische Sprachstörungen. Med.-päd. Monatsschr. f. d. ges. Sprachh. April/Mai. — **Gy**, Intestin. Hysterie. Gaz. des hôpit. Nr. 85 bis 88. — **Kausch**, Hysterie in der Chirurgie. Mitt. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. XVII. Heft 3 u. 4. — **Raecke**, Hysterisches Irresein. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 10. — **Stadelmann**, Nervenkranke Kinder in der Schule. Magdeburg, Faber. 12 S. — Chorea: **Finny**, Mandacal chorea. Brit. med. Journ. Nr. 2417. — **Wynter**, Chloreton bei Chorea. Lancet Nr. 4361. — **Rachmaninow**, Todesfälle bei Chorea. Archiv f. Kinderheilk. XLV. Heft 5 u. 6. — Epilepsie: **Roncoroni**, Anat. patol. dell' epilessia. Arch. di psich. XXVIII. Fasc. 1 u. 2. — **Stadelmann**, Frühdiagnose der Epilepsie. Deutsche Ärzte-Zeitung. Heft 7. — **Bratz** und **Leubuscher**, Affektepilepsie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 15. — **Donath**, Epileptischer Krampfanfall. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. XXXII. Heft 2 u. 3. — **Lomer**, Witterungseinflüsse bei Epilepsie. Archiv f. Psych. XLII. Heft 3. — **Mott**, Paramyocl. mult. with epil. Arch. of neur. III. — **Jansky**, Epileptischer oder hysterischer Anfall. Casop. lék. cesk. Nr. 11. — **Mondio**, Equival. épil. L'Encéphale. II. Nr. 4. — **Barham**, Epil. insane. Journ. of ment. sc. Nr. 221. — **Siemerling**, Epileptische Bewußtseinsstörungen. Archiv f. Psych. XLII. Heft 3. — **Konrád**, Retrograde Amnesie. Ebenda. — Tetanus: **Eastman**, Cephalic tetanus. Neurographs. I. Heft 1. — **Hall**, Antitetanic serum. Brit. med. Journ. Nr. 2410. — **Tilmann**, Tetanusbehandlung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 14. — Vergiftungen: **Tóth**, Bleivergiftung. Pester med.-chirurg. Presse. Nr. 13 u. ff. — **Mott**, Carbon monoxide poisoning. Arch. of neur. III. — **Bonnier**, Troubles oculo-moteurs par intoxic. rachilabyr. Rev. neur. Nr. 6. — **Papadia**, Arterioscl. da nicotina. Riv. di Pat. nerv. XII. Fasc. 4. — Alkoholismus: **Schnyder**, Alcool et alpinisme. Arch. de psychol. Nr. 23. — **Dixon**, Alcool and circul. Journ. of Phys. XXXV. Nr. 4. — **Mott**, Alcool and insan. Arch. of neur. III. — **Ascherson**, Alcoholism. Ebenda. — **Lehmann**, Trinkerheim zu Dösen. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 50. — **Chotzen**, Transitor. Alkoholpsychosen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurologie. XXI. Heft 4. — **Sioli**, Trinkerfürsorge. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 4. — Syphilis: **Fairbanks**, Hirnsyphilis bei Kindern. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 11. — Trauma: **Petrazzani**, Disturbi nerv. d'automobilismo. Riv. sper. di Fren. XXXIII. Fasc. 1. — **Zenner**, Traumatische Neurose. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 15. — **Jellinek**, Elektrische Unfälle. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 10. — **Schwarz**, Cerebrale Zustände nach Traumen. Petersburger med. Wochenschrift. Nr. 9. — **Jelliffe**,

Digitized by Google

Hemiling. atrophy of traum. origin. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXIV. Nr. 3. — **Bezzola**, Psychotraumatische Symptome. Journ. f. Psychol. u. Neurologie. VIII. Heft 5. — **Hollander**, Operative Behandlung traumatischer Psychosen. Lancet Nr. 4358. — **Kauffmann**, Kürzung der Unfallrente. Ärztl. Sachverst.-Zeitung. Nr. 8. — Muskelatrophie: **Raffan**, Neuro-musc. paralysis. Scott. med. and surg. Jour. XX. Nr. 4. — Familiäre Krankheiten: **Mott**, Amaurotic dementia. Arch. of neur. III. — **Tommasi**, Ipertricosi auric. famigl. Arch. di psich. XXVIII. Fasc. 1 u. 2. — **Jones**, Heredit. spastic paraplegia. Rev. of Neur. and Psych. Februar. — **Browning**, Family form of musc. atr. Neurographs. I. Heft 1. — Paralysis agitans: **Camp**, Par. agit. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 15. — Varia: **Segre**, Movimenti nel sonno. Arch. di psich. XXVIII. Fasc. 1 bis 2. — **Mollard et Petitjean**, Lipomatose diff. symm. Rev. de méd. Nr. 3. — **v. Holst**, Dysbasia angioskler. Petersburger med. Wochenschrift. Nr. 13. — **Idelsohn**, Dysbasia angiosclerot. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXII. Heft 2 u. 3. — **Cagiati**, Halbseitige Hypertrophie. Ebenda. — **Wimmer**, Kongenitale Muskelleiden. Archiv f. Psych. XLII. Heft 3. — **Réthi**, Kopfschmerz nasalen Ursprungs. Zeitschr. f. klin. Medizin. LXII. — **Riedel**, Kopfschmerz und seine Behandlung. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 20.

V. Psychologie. **Ireland**, Psychology of crusades. Journ. of ment. sc. Nr. 221. — **Sutherland**, Recidivism from psycho-pathol. standpoint. Ebenda. — **Lomer**, Leben und Sterben. Psych.-neur. Wochenschrift. Nr. 52. — **Sollier**, Cenesthetic. disturb. Journ. of abnorm. psychol. II. Nr. 1. — **Camp**, Theories of sleep. Ebenda. — **Münsterberg, Ribot, Jastrow**, Subconscious. Ebenda. — **Laignel-Lavastine**, Psychologie des tubercul. Rev. de méd. Nr. 3. — **Bovet**, Vocation de Socrate. Arch. de psychol. Nr. 23. — **Claparède**, Vision entoptique. Ebenda. — **Heymans und Wiersma**, Spezielle Psychologie. Zeitschr. f. Psychol. XLV. Heft 1 u. 2. — **Jacobs**, Das Lernen. Ebenda. — **Breuer**, Nachempfindungen. Ebenda. — **Abels**, „Nachschwindel". Ebenda. — **Oesterreich**, Entfremdung der Wahrnehmungswelt und Depersonnalisation. Journ. f. Psychol. u. Neur. VIII. Heft 5.

VI. Psychiatrie. Allgemeines. **Urquhart**, Insanity. Journ. of ment. sc. Nr. 221. — **Windscheid**, Möbius. Schmidts Jahrb. CCXCIII. Heft 3. — **Klinke**, Grenzgebiet der Psychiatrie. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 4. — **Tigges**, Erblich belastete Geisteskranke. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIV. Heft 1. — **Geist**, Klassifikation der Psychosen. Ebenda. — **Cox**, Degeneratie. Psych. en neur. Bladen. Nr. 1. — **Heller**, Psychasthenische Kinder. Beitr. zur Kinderforschung. XXIX. — **Shaw**, Selbstmord und Geisteskrankheit. Lancet Nr. 4364. — **Eulenburg**, Schülerselbstmorde. Zeitschr. f. pädag. Psychol. IX. Heft 1 u. 2. — **v. Bechterew**, Zwangsbewegungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Heft 3. — **Friedmann**, Zwangsvorstellungen. Ebenda. — **Koch**, Forms of insanity. Arch. of neur. III. — **Savage**, Insanity. Brit. med. Journ. Nr. 2412 u. 2413. — **Birnbaum**, Degenerativ Verschobene. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXI. Heft 4. — **v. Schuckmann**, Psychoseuntersuchung mit der Bildchenbenennungsmethode. Ebenda. — **Lemaitre**, Dissoc. ment. Arch. de psychol. Nr. 23. — **Fellner**, Psychose und Schwangerschaft. Therapie der Gegenwart. Heft 3. — **Henry**, Psychose bei Frauen. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 12. — **Pomeroy**, Lumbar puncture in psych. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXIV. Nr. 4. — **Tasawa**, Zwangsvorstellung. Neurologia. VI. Heft 1. — **Urquhart**, Prognose bei Geisteskrankheiten. Lancet Nr. 4357. — **Ricca**, Melanconia. Riv. sper. di Fren. XXXIII. Fasc. 1. — **Fratini**, Stereotipie. Ebenda. — **Pardo**, Indossiluria. Ebenda. — **di Verce**, Statistica dei pazzi. Ebenda. — Angeborener Schwachsinn: **Weygandt**, Idiotie und Dementia praecox. Zeitschr. f. Erforschung u. Behandlung des jugendl. Schwachsinns. I. — **Laquer**, L., Fürsorgeerziehung. Klin. f. psych. u. nerv. Krankheiten. II. Heft 2. — Sexuelles: **Jacobsohn**, L., Sexuelle Enthaltsamkeit. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 11. — **Moll**, Sexuelle Aufklärung. Med. Klinik. Nr. 16 u. 17. — **v. Jauregg**, Altweiberliebe, Sadismus. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 17. — **Rohleder**, Automonosexualismus. Berliner Klinik. Heft 225. — Funktionelle Psychosen: **Dupré**, Psych. halluc. chron. L'Encéphale. II. Nr. 4. — **Walker**, Manische und depressive Psychosen. Archiv f. Psychiatrie. XLII. Heft 3. — **Deny et Camus**, Psych. maniaque-dépress. Paris, J. B. Baillière et Fils. 94 S. — **Saiz**, Manie. Berlin, S. Karger. 220 S. — **Pascal**, Formes mélanc. de la démence préc. Arch. de neur. Nr. 4. — **Eschle**, Dementia praecox. Fortschr. der Medizin. Nr. 7. — **Soutzo**, Dém. préc. Ann. méd.-psychol. LXV. Nr. 2. — **Mott**, Dem. praec. Arch. of neur. III. — **Obraszoff**, Dem. praec. Russk. Wratsch. Nr. 12. — **Stemmermann**, Pseudolog. phantast. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIV. Heft 1. — **Hermann**, Depression durch politische Ereignisse. Ebenda. — **Roemheld**, Zyklothymie. Klin. f. psych. u. nerv. Krankh. II. Heft 2. — Intoxikationspsychosen: **Mott**. Psychoses of toxic origin. Arch. of neur. III. — Progressive Paralyse: **Meyer**, E., Pathолog. Anatomie der Paralyse. Ärztl. Sachv.-Zeitung. Nr. 7. — **Ris**, Paralyse und Syphilis. Korresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. Nr. 7. — **Fennell**, Juvenile gen. par. Praktitioner Nr. 4. — **Stransky**, Paralyse. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 13. — **Morgenroth und Stertz**, Liquor cerebro-spinalis bei Paralyse. Virchows Archiv. CLXXXVIII. Heft 1. — **Bodington**, Blood in gener. paral. Arch. of neurol. III. — **Sérieux et Ducosté**, Formes clin. de la

Digitized by Google

par. gén. Progr. méd. Nr. 11. — **Séglas**, Sympt. cataton. de la par. gén. Nouv. Iconogr. de la Salp. XX. Nr. 1. — **Soutzo** et **Marbe**, Paral. gén. L'Encéphale. II. Nr. 4. — Forens. Psychiatrie: **Bonhoeffer**, Benommenheit und Handlungsfähigkeit. Ärztl. Sachv.-Zeitung. Nr. 8. — **Lattes**, Asimmetrie cerebrali nei delinq. Arch. di psich. XXVIII. Fasc. 1 u. 2. — **Audenino**, L'homme droit etc. Ebenda. — **de Blasio**, Jerocleptomania. Ebenda. — **Lombroso**, Una truffatrice simul. Ebenda. — **Antonini**, Aliénés criminels. Ebenda. — **Marro**, Homicide. Ebenda. — **Masini**, Fascination de la criminalité. Ebenda. — **Gross**, A., Kriminalpsychologische Tatbestandsforschung. Jurist.-psych. Grenzfragen. V. Heft 7. — **Laquer**, L., Waarenhausdiebstahl. Samml zwangl. Abhandl. (Hoche). VII. Heft 5. — **v. Kunowski**, Entlassung geisteskranker Rechtsbrecher. Allgem. Zeitschr. f. Psych. LXIV. Heft 1. — **Nolte**, Unterbringung geisteskr. Verbrecher. Zeitschr. f. Medizin. Nr. 7. — Therapie der Geisteskrankheiten: **White**, Treatment of incip. insanity. Brit. med. Journ. Nr. 2410. — **Friedländer**, A., Schwebebänder in Dauerbädern. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 52. — **Fischer**, Max, Anstalt Wiesloch. Psych.-neur. Wochenschr. IX. Nr. 2.

VII. Therapie. **Goldscheider**, Begriff der Zweckmäßigkeit. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 16. — **Kohn** (Prag), Pyramidon und Morphium. Prager med. Wochenschrift. Nr. 18. — **Jvezič**, Bornyval. Medizin. Blätter. Nr. 13. — **Hey**, Bornyval. Wiener klin. Rundschau. Nr. 13. — **Runck**, Bromural. Münchener med. Wochenschr. Nr. 15. — **Vetlesen**, Phosphorsaures Natrium. Norsk. Mag. f. Laegevid. Nr. 4. — **Joulia**, Rhumat. chron. et électrothér. Progr. méd. Nr. 14. — **Rockwell**, Phototherapy in nerv. dis. Nr. 1898. — **Strasser**, Physikalische Therapie. Med. Klinik. Nr. 15. — **Bernhardt, M.**, Electrotherapie. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. Nr. 8. — **Bendersky**, Massage unter Wasser. Wiener med. Presse. Nr. 12. — **v. Auffenberg**, Nervennaht und Nervenlösung. Archiv f. klin. Chirurg. LXXXII. Heft 3. — **Monzardo**, Sehnenüberpflanzungen. Rif. med. Nr. 11. — **Wille**, Wert und Gefahren der Hypnose. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Medizin. LVIII. Heft 2.

V. Vermischtes.

Für den vom 2. bis 7. September d. J. in Amsterdam tagenden **Internationalen Kongreß für Psychiatrie, Neurologie, Psychologie und Krankenverpflegung** sind folgende den Psychiater und Neurologen besonders interessierende Referate bzw. Vorträge angemeldet: 1. Neueste Theorien über den Ursprung der Hysterie. Referenten: Prof. Pierre Janet (Paris), Prof. G. Aschaffenburg (Köln a/Rh.), Priv.-Doz. Dr. Karl Jung (Zürich), Dr. G. Jelgersma (Leiden). — 2. Chronische Alkoholpsychosen mit Ausnahme der reinen Demenzformen. Referenten: Dr. F. W. Mott (London), Priv.-Doz. Dr. P. Schroeder (Breslau). — 3. Aphasie, Asymbolie und Apraxie. Referenten: Prof. Arnold Pick (Prag), Prof. C. v. Monakow (Zürich), Prof. H. Liepmann (Berlin), Prof. F. Hartmann (Graz). — 4. Differentielle Diagnose zwischen Dementia paralytica und anderen Formen erworbener Demenz. Referent: Prof. E. Dupré (Paris). — 5 Heutiger Stand der anatomischen Gliederung des Cortex cerebri. Referent: Dr. Oskar Vogt (Berlin). — 6. Herderscheinungen bei genuiner Epilepsie. Referent: Prof. O. Binswanger (Jena). — 7. Der Labyrinthtonus. Referenten: Prof. R. Ewald (Straßburg), Dr. C. Winkler (Amsterdam). — 8. Der Cerebellartonus. Referenten: Dr. M. Probst (Wien), Dr. G. van Rijnberk (Rom). — 9. Sekundärkontrakturen bei der Hemiplegie. Referent: Priv.-Doz. Dr. L. Mann (Breslau).

Programm für die Plenarsitzungen: Prof. F. Raymond (Paris): Les Psychonévroses. — Geh. Med.-Rat Th. Ziehen (Berlin): Methoden der Intelligenzprüfung. — Prof. Arn. Pick (Prag): Die umschriebene senile Hirnatrophie als Gegenstand klinischer und anatomischer Forschung. — Prof. A. van Gehuchten (Louvain): Le mécanisme des mouvements réflexes. — Prof. V. M. Bechterew (St. Petersburg): Recherches objectives sur l'activité psychique. — Dr. W. H. Gaskell (Cambridge): On the evolution of the vertebrate central nervous system.

VI. Personalien.

Unser sehr verehrter Mitarbeiter Herr Dr. Vogt (Langenhagen) übernimmt am 1. Oktober d. J. die Leitung der hirnpathologischen Abteilung des neuen Senckenbergischen neurologischen Institutes zu Frankfurt a/M.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Dr. Kurt Mendel in Berlin NW, Luisenstr. 21.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Wernigerode a. Harz, Sanatorium Salzbergthal.

Kuranstalt für Nervenkranke und Erholungsbedürftige.

Aufnahme: ca. 30 Patienten. — Familienanschluß. — Das ganze Jahr besucht.

Prospekte durch **Dr. Guttmann,** Nervenarzt.

Sanatorium Elsterberg

für Nervenkranke, Entziehungskuren, Stoffwechselkranke, Herz- und Nierenleidende und Erholungsbedürftige.

Prospekte frei. **Sanitätsrat Dr. Römer.**

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Rekonvaleszenten, Erholungsbedürftige, **Blutarme** und **Nervenkranke.**

Dr. Dr. Teuscher's Sanatorium Oberloschwitz-Weisser Hirsch bei Dresden.

Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, Stoffwechsel-Kranke und Erholungs-Bedürftige.
Neues Badehaus. Elektr. Licht. Centralheiz. Alter Park. Winterkuren.
Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, Dr. P. Teuscher, prakt. Arzt. — *Prospekte.*

WIESBADEN

Dr. R. Friedlaender's
Sanatorium Friedrichshöhe
früher Dr. Gierlichs Kurhaus
für Nerven-, innere Kranke und Erholungsbedürftige.

Sanatorium Passow, Meiningen,

für Nervenkranke, Erholungsbedürftige und Entziehungskuren.
Elektrische Lichtbäder und elektrische Beleuchtung. Centralheizung. Nur 20 Kranke.
Keine Geisteskranken. In unmittelbarster Nähe der herzoglichen Parkanlagen und von Waldungen.
Das ganze Jahr geöffnet. *Modern und neu eingerichtet.* *Prospekte.*
Dr. med. Carl Adolf Passow.

Heilanstalt für Nervenkranke

Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),

ist das ganze Jahr geöffnet.
Dr. Warda, früher I. Assistent von Hrn. Geh. Rat Prof. Binswanger-Jena.

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke.
Offene Kuranstalt für Nervenkranke.
Ärztliches Pädagogium für jugendliche Nerven- und Gemütskranke.

Digitized by Google

Herdersche Verlagshandlung zu Freiburg im Breisgau.

Soeben ist erschienen und kann durch alle Buchhandlungen bezogen werden:

Beßmer, J., S. J., Störungen im Seelenleben. Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage. gr. 8°. (XVI u. 228.) ℳ 3.60. — Früher ist erschienen: Die Grundlagen der Seelenstörungen. gr. 8°. (VIII u. 192.) ℳ 2.80.

Heilanstalt Kennenburg bei Esslingen (Württemberg)

für psychisch Kranke weibl. Geschlechts.

Prospekte frei durch die Direktion.

Besitzer und leitender Arzt Hofrat **Dr. Landerer. — Dr. Krauss.**

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig

Soeben erschien:

Lehrbuch

der

allgemeinen Chirurgie.

Allgemeine Operations- und Verband-Technik.

Allgemeine Pathologie und Therapie.

Von

Dr. Hermann Tillmanns,

Geheimer Medizinalrat und Professor an der Universität Leipzig, Generalarzt à la Suite des Königlich Sächsischen Sanitätskorps.

Zehnte, verbesserte und vermehrte Auflage.

Mit 787 zum Teil farbigen Abbildungen im Text.

Roy. 8. 1907. geh. 20 ℳ, geb. in Halbfr. 22 ℳ 50 ₰.

Die neue Auflage des infolge seiner allgemein anerkannten Vorzüge, der strengen Wissenschaftlichkeit und der klaren Darstellungsweise bei Ärzten wie Studierenden geschätzten „Lehrbuches der allgemeinen Chirurgie" ist abermals durchgreifend umgearbeitet und mit einer sehr großen Anzahl neuer Abbildungen ausgestattet worden. Das Tillmannssche Lehrbuch wird auch fernerhin unter den Lehrbüchern der Chirurgie führend bleiben.

Haus Rockenau

bei Eberbach

am Neckar (Baden).

Heilanstalt für

Nervenkranke (Näheres im Prospekt),

Alkohol- u. Morphiumkranke

der besseren Stände.

Prospekte und Auskünfte durch den Besitzer und Leiter

Dr. C. Fürer (vorm. Assistent von Herrn **Prof. Kräpelin**).

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

SEP 17 1907
13,608

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten.

Begründet von Prof. E. Mendel.

Herausgegeben
von
Dr. Kurt Mendel.

Sechsundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1907. 1. September. Nr. 17.

Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.

ANKÜNDIGUNGEN.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig

MODERNE THERAPIE.

EIN KOMPENDIUM FÜR DEN PRAKTISCHEN ARZT

von

Dr. Otto Dornblüth,
Nervenarzt in Frankfurt a. M.

Mit Abbildungen im Text.

8. 1906. geb. in Ganzleinen 7 ℳ 50 ₰.

Die Fortschritte und die modernen Anschauungen in der Therapie der inneren Krankheiten, namentlich auch die physikalischen und diätetischen Behandlungsarten, werden eingehend behandelt, daneben wird aber auch dem Alten, seit langer Zeit Bewährten sein Recht gewahrt. In der dem Verfasser eigenen knappen und klaren Darstellungsweise wird auf Grund langjähriger ärztlicher Tätigkeit so ein Gesamtbild der Behandlungsarten entworfen, das infolge der übersichtlichen Anordnung des Stoffes den angehenden wie den in der Praxis stehenden Arzt in den Stand setzt, über die im einzelnen Fall zu treffenden Maßnahmen sich rasch und umfassend zu orientieren.

Digitized by Google

St. Blasien

Hochtal- und Waldkurort

im bad. Schwarzwald

775 m über Meer

Kurhaus u. Wasserheilanstalt,

eine der höchstgelegenen Deutschlands.

Saison vom 15. Mai bis 1. Oktober.

Größter Komfort der Neuzeit, 200 heizbare Zimmer, Halle u. modernisierte Gesellschaftsräume (Warmwasserheizung), elektrisches Licht, Glas-Terrassen und Veranden (42 Speisetische). Lift. **Pension.** Für die verschiedenen Arten von Krankheiten besondere Diättische.

Sanatorium Villa Luisenheim.

am Südhang des bewaldeten, 1210 m hohen Boetzbergs.

Das ganze Jahr geöffnet.

30 Zimmer und Salons; fast alle mit Südveranden. Küche unter ärztl. Aufsicht. Großem it der Villa durch 50 m lange Wandelbahn verbundene Liegehalle für Freiluftkuren am Rande des Waldes. Ruhige Lage.

Eigene Wasserheilanstalt.

Alle Arten von Bädern und Duschen einschl. Moor-, kohlensauren Sol-, elektr. Licht-, Luft- und Sonnenbädern. Ruhig gelegene Räume für Einpackungen. Liege- und Wandelhallen. Massage und Heilgymnastik, Terrainkuren.

Heilanzeigen: namentlich Krankheiten der Nerven, des Magendarmkanals und des Stoffwechsels.

Lungen- und Geisteskranke ausgeschlossen.

Kurhaus St. Blasien. — Villa Luisenheim. ✳ Ärztl. Leitung: Hofrat **Dr. Determann — Dr. van Oordt.**

Kurhaus für Nerven- und Gemütskranke

in **Neckargemünd** bei **Heidelberg.**

Prospekte durch den dirigirenden Arzt und Besitzer

Dr. Richard Fischer.

Dr. Guddens Heilanstalt

Pützchen gegenüber **Bonn**

für Nerven- und Gemütskranke

Dr. C. Gudden, konsult. Arzt, **Bonn,** Buschstr. 2. **Dr. A. Peipers,** dir. Arzt und Besitzer.

Telephon 229 (Bonn) — 3 Ärzte — Telephon 229 (Bonn)

Schwarzwald-Sanatorium Sonnenberg,

Freiburg — Breisgau,

für Nerven-, Morphium-, Cocain-, Alkoholkranke, Erholungsbedürftige und Genesende.

Das ganze Jahr geöffnet. Höchstens 15 Patienten. Vornehme **physik.-diätet. Kuranstalt** mit allen modernen therapeutischen Einrichtungen.

Herbst- und Winterkuren.

Prospekte.

Dr. Kurt Halbey,

bisher II. Arzt der Dr. Erlenmeyer'schen Anstalten für Gemüts- und Nervenkranke (Bendorf a. Rh.).

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke.

Offene Kuranstalt für Nervenkranke.

Ärztliches Pädagogium für jugendliche Nerven- und Gemütskranke.

Digitized by Google

SEP 17 1907

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten.

Begründet von **Prof. E. Mendel.**

Herausgegeben von

Dr. Kurt Mendel.

Sechsundzwanzigster **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1907. **1. September.** **Nr. 17.**

Inhalt. **I. Originalmitteilungen.** 1. Über den Eintritt der Sehbahn in die Hinrinde des Menschen, von Dr. med. et phil. **Erwin Niessl v. Mayendorf.** 2. Ein Fall von linksseitiger Apraxie und Agraphie, von Dr. **Otto Maas.** 3. Das Vorkommen von Wadenkrämpfen im orientalischen Gebiete in alter und neuer Zeit. Mediko-historische und folkloristische Studie. Von Medizinalrat Dr. **P. Näcke** in Hubertusburg.

II. Referate. Anatomie. 1. Anatomie du système nerveux de l'homme, par **van Gehuchten.** — Physiologie. 2. La funzione corticale della visione, per **Rossi.** — Pathologische Anatomie. 3. Ein Fall von Mikrocephalus und Encephalocele mit chemischer Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit, von **Kutscher** und **Rieländer.** — Pathologie des Nervensystems. 4. Miners nystagmus, by **Reid.** 5. Beitrag zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose, von **Schob.** 6. Étude clinique et anatomo-pathologique d'un cas de sclérose en plaques, par **Raymond** et **Guévara.** 7. Cerebrospinale Herdsklerose mit selten hochgradiger Affektion des Rückenmarkes, von **Nambu.** 8. Sclérose en plaques et syphilis, par **Católa.** 9. Prämonitorische Symptome der multiplen Sklerose, von **Mackintosh.** 10. Några former af atypisk multipel skleros, samt om bukreflexern as diagnostika betydelse, af **Rodhe.** 11. Paraplégie spasmodique; troubles cérébraux; sclérose en plaques probable, par **Petit** et **Veillard.** 12. Über akut verlaufende multiple Sklerose, von **Wegelin.** 13. Zur forensischen Bedeutung der multiplen Sklerose, von **Raecke.** 14. Étude des réactions méningées dans un cas de syphilis héréditaire, par **Ravaut** et **Darré.** 15. Über Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit bei kongenitaler Syphilis und ihre diagnostische Bedeutung, von **Tobler.** 16. Untersuchungen des Nervensystems Syphilitischer, von **Meyer.** 17. Über nervöse Initialsymptome der Syphilis, von **Buttino.** 18. Hysterische Erscheinungen im sekundären Stadium der Syphilis, von **Zerner.** 19. Cerebral syphilis in childhood, by **Fairbanks.** 20. Über den Korsakowschen Symptomenkomplex bei Hirnlues, von **Roemheld.** 21. Über paralysenähnliche Krankheitsbilder, von **Finckh.** 22. Beitrag zum klinischen und anatomischen Bild der Lues cerebrospinalis, von **Tiedemann** und **Nambu.** 23. Sur les difficultés du diagnostic entre le mal de Pott sans signes rachidiens, la tuberculose de la moëlle, la myélite simple des tuberculeux et certaines myélites syphilitiques, par **Alquier.** 24. Syphilitische Sensibilitätsstörungen am Rumpfe, von **Knapp.** 25. Luetische Brown-Séquard-Lähmung, von **Pándy.** 26. Die syphilitische Spinalparalyse (Erb), von **Wimmer.** 27. Über die syphilitische Erkrankung der Extremitätengefäße, von **Beikowski.** 28. Erfahrungen über die Behandlung von Störungen des Nervensystems auf syphilitischer Grundlage, von **Hartung** und **Foerster.** 29. Neuere Ersatzmittel des Jodkalium, von **Reuter.** 30. Über den Wert neuerer Jodpräparate gegenüber den früher benutzten Jodalkalien, von **Hager.** 31. Über Jodipin und seine Anwendung bei cerebrospinaler Lues, von **Korolkow.** — Psychiatrie. 32. Progressive Paralyse und Syphilis, von **Ris.** 33. La réaction des anticorps syphilitiques dans la paralysie générale et le tabès, par **Marie** et **Levaditi.** 34. Über den Nachweis syphilitischer Antikörper im Liquor cerebrospinalis von Paralytikern nach dem Wassermann-Plautschen Verfahren der Komplementablenkung, von **Morgenroth** und **Stertz.** 35. Zur klinischen Verwertung der Serumdiagnostik bei Lues, von **Wassermann** und **Meyer.** 36. Die Paralyse im Kanton Luzern während des Zeitraumes von 1873 bis 1900, von **Elmiger.** 37. Klinisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis der progressiven Paralyse und der Lues cerebro-spinalis, mit besonderer Berücksichtigung der Rückenmarksveränderungen, von **Meyer.** 38. Das Verhalten der Fibrillen bei progressiver Paralyse, von **Moriyasu.**

Digitized by Google

39. Beitrag zur Paralysefrage, von **Stransky**. 40. Étude statistique sur les formes cliniques de la paralysie générale, par **Sérieux** et **Ducosté**. 41. Les symptômes oculaires de la paralysie générale, par **Rodiet, Dubois** et **Pansier**. 42. Valeur diagnostique des troubles oculaires dans la paralysie générale, par **Mignot, Schrameck** et **Parrot**. 43. Symptômes oculaires de la paralysie générale, leur valeur diagnostique aux diverses périodes de cette affection, par **Raviart, de Fortunié** et **Lorthiois**. 44. Über paroxysmale Fieberzustände bei progressiver Paralyse mit Vermehrung der polynukleären Leukozyten im Blute und in der Cerebrospinalflüssigkeit, nebst Bemerkungen über Blut und Liquor bei Exazerbationen des paralytischen Prozesses, von **Pappenheim**. 45. Seltene Symptome der progressiven Paralyse, von **Roasenda**. 46. Über die sogen. rhythmischen, mit dem Puls synchronen Muskelzuckungen bei der progressiven Paralyse, von **Fischer**. 47. Über akustische und optisch-motorische Folgeerscheinungen von Krampfanfällen, von **Pick**. 48. Des symptômes catatoniques au cours de la paralysie générale, par **Séglas**. 49. Über einen Fall von Paralyse mit 14jähriger Remission, nebst einigen Bemerkungen zur Therapie der Dementia paralytica, von **Dobrschansky**. 50. Atoxyl bei Paralyse, von **Spielmeyer**. 51. Über Geisteskrankheiten bei Prostituierten, von **Tschisch**. — Forensische Psychiatrie. 52. Die Entlassung geisteskranker Rechtsbrecher aus Irrenanstalten, von **v. Kunowski**.

III. Bibliographie. 1. Grundlage der Psychiatrie, von **Eschle**. 2. Geisteskrankheiten, von **Jiberg**.

IV. Aus den Gesellschaften. Gesellschaft der Neurologen und Psychiater in Kasan.

V. Vermischtes.

VI. Mitteilung an den Herausgeber.

Eduard Hitzig †

I. Originalmitteilungen.

1. Über den Eintritt der Sehbahn in die Hirnrinde des Menschen.

Von Dr. med. et phil. **Erwin Niessl v. Mayendorf.**

Herr Dr. Tsuchida hat in Bd. XLII des Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. einen Beitrag zur Anatomie der Sehstrahlungen gebracht, in welchen er meine „Ansicht", daß der Eintritt der Sehbahn in die Rinde ausschließlich in kompakten Bündeln erfolge, als seines Erachtens ganz entschieden unrichtig zurückweist. Da er jedoch diese Behauptung mit keinem eigenen Befund begründet, ja nicht einmal den Versuch unternimmt, meine „Ansicht" mit Argumenten zu widerlegen, fiele für mich jeder Anlaß fort, auf die absprechende Bemerkung dieses Autors auch nur mit einem Worte zurückzukommen. Nur die Autorität v. Monakow's, aus dessen Laboratorium die Arbeit hervorgegangen ist, wird für mich zum Beweggrund, auf die in früheren Untersuchungen vorgebrachten Beweismittel nochmals zu verweisen.

Unter centraler Sehbahn verstehe ich die Gesamtheit aller langen Faserzüge des Hemisphärenmarkes, welche nach klinisch-anatomischer Erfahrung als eine centrale Fortsetzung der Sehnerven zu betrachten und die retinalen Eindrücke der Hirnrinde zuzuführen berufen sind. Der Begriff der centralen Sehbahn ist demnach ein physiologischer, und die Frage, inwieweit der Stabkranz des Hinterhauptslappens mit dieser identisch sei, durch anatomische Präparation keineswegs lösbar.

Die bereits zahlreiche Kasuistik occipitaler Herderkrankungen hat nun ergeben, daß sich Destruktionsprozesse der Konvexität vielfach ohne jede klinische

Digitized by Google

Erscheinung abspielen, falls sich die Zerstörung auf die Rinde oder die oberflächlichen Markschichten beschränkt, während das medio-ventrale Rindengebiet, weit empfindlicher, jede, auch nur oberflächliche pathologische Veränderung durch prägnante klinische Zeichen, durch Defekte in der Entstehung oder Verwertung optischer Wahrnehmungen signalisiert.

Die Verschiedenheit der Funktionen, welche sich von der Verschiedenheit beider Erscheinungsreihen für diese beiden Rindenflächen ablesen ließe, spiegelt sich in einer charakteristischen kortikalen und subkortikalen Markfaserstruktur wieder. Von dem medio-ventralen grauen Rindenband hebt sich bekanntlich eine scharf umrissene weiße Linie ab, welche an der dritten äußeren Hinterhauptswindung lateralwärts und dem Windungsdach der Fissura calcarina medialwärts plötzlich schwindet. In diese also ausgezeichneten Rindenbezirke laufen kompakte Ausläufer der Stabkranzfaserung ein, welche schon an ungefärbten glatten Durchschnitten eines in Formalin gehärteten Gehirns wahrnehmbar sind. In der Markreifung gehen sie ihrer Umgebung voran und sind an Sagittalschnitten durch Gehirne weniger Wochen alter Kinder am leichtesten zu überblicken.

Soweit befinde ich mich in Übereinstimmung mit v. Monakow und seiner Schule. Der Widerstreit der Meinungen betrifft den inneren Bau und die physiologische Bedeutung jener Teile des Occipitallappens, welche nicht dem von mir abgesteckten, anatomisch-charakterisierten Sehbezirk angehören. Es ist 1. strittig, ob die Strata sagittalia Projektionsfasern zu der Rinde der okzipitalen Konvexität führen, welche mit den fraglichen Rindenbezirken zusammenhingen, 2. ob diese Fasern gleichfalls als centrale Ausbreitung des N. opticus aufzufassen seien, 3. welche Funktionen sich für diese Rindenfelder aus der klinisch-anatomischen Erfahrung ableiten ließen. Es ist klar, daß mit der Erledigung der beiden ersten Frage im verneinenden Sinne auch die letzte gleichzeitig beantwortet wäre, indem ein mit der wahrnehmenden Sinnesfläche nicht durch direkte Leitungsbahnen verbundenes Rindenterritorium auch einen direkten funktionellen Bezug zum Ablauf von Wahrnehmungen dieses Sinnes ausschließen mußte. So sprechen klinische Tatsachen, welche hier zu entscheiden einzig geeignet sind, nicht nur gegen die Auffassung, welche in der Rinde der occipitalen Konvexität die centrale Projektion der retinalen Eindrücke erblickt, sondern auch gegen die Auffassung, welche in dieser einen Sammelpunkt optischer Gedächtnisspuren, deren Erregung erst die Identität sukzessiver Wahrnehmungen bewußt werden läßt, anzunehmen geneigt ist. Hierauf deuten nicht nur vereinzelte Fälle von Läsionen der occipitalen Konvexität ohne Symptome hin, sondern auch, und dies erachte ich für beweisender, nur auf die medio-ventrale Fläche beschränkte Zerstörungen, welche mit der Vernichtung der optischen Wahrnehmungen auch die Erinnerungsbilder des centralen und peripheren Sehens gleichzeitig auslöschen.

Der anatomische Nachweis der Stabkranzversorgung der occipitalen Konvexitätsrinde kann weder mit der Methode gefärbter Serienschnitte durch ein ausgewachsenes, noch solcher durch ein Kindergehirn erbracht werden, weil beide Methoden eine zuverlässige Unterscheidung der Stabkranzbündel von den durch dieselben hindurchtretenden und mit ihnen verflochtenen Balkenfasern

Digitized by Google

nicht ermöglichen. Eine Isolierung beider Systeme ist für die Entscheidung dieser Frage unumgängliche Voraussetzung. Dieselbe kommt dadurch zustande, daß entweder das eine oder das andere Fasersystem durch sekundäre Degeneration der Markscheiden beraubt wird und somit auf Weigert-Präparaten ungefärbt bleibt oder in einer unvollkommenen Anlage garnicht zur Entwicklung gelangt ist.

An den mikroskopischen Durchschnitten durch ein Gehirn mit totaler Zerstörung und Degeneration des Balkens, jedoch intakter Konvexität des linken Hinterhauptslappens und unversehrtem Marklager an der Außenwand des Ventrikels, konnte ich die Anwesenheit von einstrahlenden Markfasern langläufiger Systeme in die erste und zweite Hinterhauptswindung mit Bestimmtheit ausschließen.[1] Hinzutrat der Umstand, daß das Rindenband dieser Windungen ungeachtet einer allgemeinen Atrophie der Hemisphäre weder an Umfang etwas eingebüßt, noch irgend eine pathologische Konfiguration aufgewiesen hat, eine Erscheinung, die gleichfalls die Unabhängigkeit dieses kortikalen Gebietes vom sekundär-degenerierten Stabkranz manifestierte.

Ein weiterer Befund widerlegte die Annahme v. Monakow's, daß aus der dorsalen Schicht der Strata sagittalia die Projektionsbündel für die äußeren Hinterhauptswindungen ausliefen, indem gerade diese Faserpackete teilweise erhalten geblieben waren, keineswegs jene Rindenzonen aufsuchten, sondern jäh absteigend, zu einem kompakten Strang geschlossen in den Gyrus fusiformis und die dritte äußere Occipitalwindung sich einsenkten.[2] Übersichtlicher stellt sich der Verlauf dieser Bündel an Sagittalschnitten, welche die hier niedergelegte Anschauung durchaus bestätigen, dar.

An nach Weigert-Pal gefärbten Frontalschnitten durch ein zweites Gehirn, in welchem letztgenannte Bündel durch einen Erweichungsherd in der zweiten Temporalwindung und im Gyrus angularis occipitalwärts zu sekundärer Degeneration gebracht wurden, ließ sich deren Eintritt in Form weißer Strahlenkegel in den Gyrus fusiformis und dritte äußere Occipitalwindung nachweisen. In das Eigenmark der ersten und zweiten äußeren Hinterhauptswindung erstreckten sich aber, von der entfärbten Schicht der Strata sagittalia ausgehend, gleichfalls hellere Streifen, so daß man auf den ersten Blick versucht wäre, an einen Abgang von Stabkranzbündeln hier hinein zu denken. Bereits unscharfe Lupenvergrößerung machte jedoch das Differente der Einstrahlungen in den Gyrus fusiformis und Occipitalis tertius einerseits und derjenigen in die zwei oberen äußeren Hinterhauptswindungen andererseits ersichtlich. Diese Differenz bestand darin, 1. daß der in die letzteren sich fortsetzende Faserkegel unmittelbar, wie der Ast aus dem Stamm eines Baumes, aus dem entmarkten Stabkranzlager hervorging, während die Ausläufer für die zwei oberen Windungen demselben gleichsam aufgesetzt, durch eine haarscharfe, deutlich wahrnehmbare Grenze geschieden waren, 2. daß diese basalen weißen Kegel mit dunkel

[1] Siehe meine Arbeit: Zur Theorie des kortikalen Sehens. Archiv f. Psych. XXXIX. Heft 2 u. 3.

[2] Siehe Tafel XV, Figg. 9, 10, 71.

Digitized by Google

gefärbten, markhaltigen Fasern allseitig durchsetzt, die in die Gyri occ. I und II hineinragenden Fortsätze jedoch von solchen frei gefunden wurden, 3. daß die Einstrahlungsmodi in die ersteren Windungen die Form eines Keiles beobachteten, dessen Basis der Rinde zugewendet war, diejenigen in die letzteren aber rindenwärts spitz zulaufend aufhörten, 4. daß die einzelnen sekundär degenerierten Fasern bis an die Rinde des Gyrus fusiformis und Occipitalis tertius zu verfolgen waren, hingegen die Spitze, zu welcher sich die centralen Lichtungen nach den zwei oberen Hinterhauptswindungen verjüngten, durch das Dazwischentreten der normalen Bogenbündel von dem Cortex entfernt wurde.

Die kritische Berücksichtigung dieser Verhältnisse führte zu Folgerungen, welche die Barheit der zwei oberen Hinterhauptswindungen an Stabkranzfasern weit wahrscheinlicher als das Gegenteil erscheinen ließen.

Endlich hatte ich Gelegenheit im Laboratorium der psychiatrischen und Nervenklinik zu Graz nach Weigert-Pal behandelte Frontalschnitte durch ein Gehirn mit Balkenagenesie zu studieren und konnte an demselben die Abwesenheit von einstrahlenden Fasern in die zwei oberen Occipitalwindungen ohne weiteres feststellen. Hierin erblickte ich den augenfälligen Beweis für die Qualifikation dieser Bündel als Balken-, nicht als Projektionsfasern.

Aus den hier in Kürze vorgeführten Tatsachen schloß ich, wie dies bereits Flechsig aus dem Studium des in der Markreife noch unvollendeten Gehirnes tat, daß die Rinde der zwei oberen Occipitalwindungen keineswegs durch Leitungsbahnen mit der Netzhaut in unmittelbaren Konnex gesetzt und daß der Einstrahlungsmodus in Gestalt kompakter Bündelformationen als ein für die Projektionsbahnen im allgemeinen charakteristisches Stigma zu betrachten sei.

[Aus der Siechenanstalt der Stadt Berlin (Sanitätsrat Dr. Graeffner).]

2. Ein Fall von linksseitiger Apraxie und Agraphie.

Von Dr. **Otto Maas.**

Seitdem Liepmann durch Beschreibung seines Regierungsrats das Krankheitsbild der (motorischen) Apraxie geschaffen hat, ist eine Reihe von Arbeiten über diesen Symptomenkomplex veröffentlicht worden. Ich kann zu den beschriebenen eine neue Spielart mitteilen. Der zu schildernde Kranke gehört nicht nur zu den wenigen Fällen, in denen bei linksseitiger Dyspraxie die rechte Hand weder gelähmt noch dyspraktisch war, sondern hat unter diesen auch die Besonderheit, daß die Läsion mit großer Wahrscheinlichkeit in der linken Hemisphäre, nicht im Balken gesucht werden muß. Auch zeichnet ihn vollkommene Freiheit von Sprachstörung aus.

Die Frau des Patienten machte folgende anamnestische Angaben: Patient ist Rechtshänder, war früher stets gesund; für Lues kein Anhaltspunkt, kein Alkoholismus. Am 3. November 1906 Schlaganfall, 2 Tage völliger Bewußtseinsverlust, Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten mit Sprachstörung. Überführung ins

Digitized by Google

Krankenhaus am Friedrichshain am 6./XI. 1906. Hier am 1. Tage folgender Befund: Zunge wird etwas nach links hervorgestreckt, Sprache ist aphonisch, sonst normal, rechtes Bein kann aktiv nicht bewegt werden, Patellarreflex r. > l., rechts Fußklonus, aktive Beweglichkeit des rechten Armes frei, grobe Kraft etwas vermindert. 10./XI. Rechtes Bein wird bereits etwas bewegt. 15./XI. Beweglichkeit bessert sich weiter, Sprache nimmt etwas Klang an. Patient zeitweilig verwirrt. 20./XI. Sämtliche Bewegungen des rechten Beines prompt ausgeführt, Patient kann mit Unterstützung gehen. 29./XI. Manchmal Krämpfe, wobei vornehmlich das rechte Bein zuckt. 8./XII. Leicht dement, mit geringer Cystitis gebessert entlassen. — Zu Hause fielen auf: Vergeßlichkeit, so daß er, der früher ein guter Kartenspieler gewesen war, jezt dazu unfähig war, sowie große Reizbarkeit.

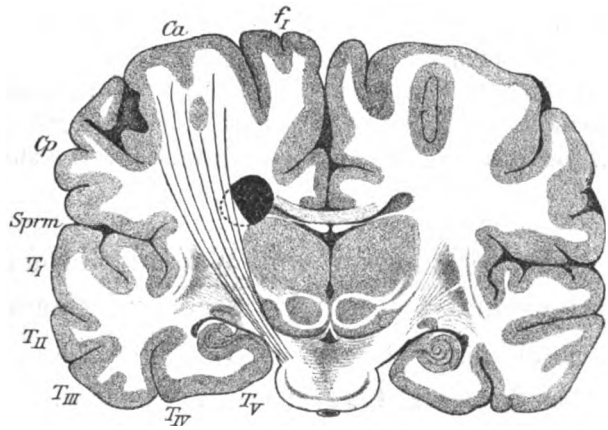
Am 3./IV. 1907 Aufnahme im Siechenhause, wo ich den Patienten während der folgenden 2 Monate oftmals untersucht habe. Die körperliche Untersuchung hatte folgendes Ergebnis: Zunge, Facialis, Augenbewegungen frei. Beim Erheben der Arme spurweises Zurückbleiben des rechten, Händedruck beiderseits gleich, kräftig, alle Hand- und Fingerbewegungen beiderseits intakt, in ausgestreckten Händen beiderseits grobschlägiger Tremor, keine Störung der Diadokokinesis, Gefühl für Berührung, Schmerz und Lageveränderungen völlig intakt, keine Ataxie, keine Astereognose. Bauchreflex beiderseits gleich, keine Rigidität an den unteren Extremitäten, Knie- und Achillesreflex beiderseits gleich, Zehenreflex plantar, keine Sensibilitätsstörung; Gang rechts etwas stampfend (31./V. Gang ohne jede Störung). Status psychicus: Orientierung gut, Unterschiedsfragen gut beantwortet, Rechnen und Merkfähigkeit gestört, immerhin werden sechs einzelne Zahlen fehlerlos nachgesprochen. Auch dürften manche fehlerhafte Antworten auf die Erregtheit des Patienten zurückzuführen sein, durch die ihm geistige Konzentration sehr erschwert war. — Nachsprechen, Wortfindung, Sprachverständnis, Lautlesen, Leseverständnis intakt. Spontan- und Diktatschreiben rechts intakt. Mit der linken Hand völlige Unfähigkeit, spontan oder auf Diktat zu schreiben, einmal beim Versuch den Anfangsbuchstaben seines Nachnamens zu schreiben sinnloses Gekritzel, beim Versuch den Vornamen Gottfried zu schreiben, ist das Resultat als sehr mangelhaftes G in Spiegelschrift zu deuten. Weitere Versuche, mit der linken Hand auf Diktat oder spontan zu schreiben, wurden von dem sonst zu Prüfungen bereiten Manne stets energisch abgelehnt. Kopieren von Geschriebenem mit der linken Hand gelingt ausreichend, Kopieren von Gedrucktem links nicht versucht, rechts prompt.

Die Apraxieprüfung ergibt rechts völlig normalen Befund, links dagegen schwere Dyspraxie bei allen Ausdrucksbewegungen, während Manipulieren mit Gegenständen, ebenso wie Nachmachen von Bewegungen völlig fehlerlos gelingt. Die Apraxieprüfung wurde oftmals wiederholt und ergab fast konstant das gleiche Resultat: drohen, winken, lange Nase machen, Geldaufzählen, Kußhandwerfen werden mit der rechten Hand fehlerfrei, die gleichen Bewegungen mit der linken Hand dagegen in völlig unsinniger Weise ausgeführt. Sehr charakteristisch war z. B. die Bewegung des Kußhandwerfens mit der linken Hand; Patient brachte Daumen- und Zeigefingerkuppe zusammen, so daß Daumen und Zeigefinger einen Kreis bildeten und legte sie in dieser Stellung um den Mund, als ob er hindurchpusten wollte. Bei den Prüfungen wurde die betreffende Bewegung bald erst rechts, bald erst links verlangt, auch wurde die Untersuchung in der Form angestellt, daß dem Patienten gesagt wurde, drohen Sie mit der linken Hand, was völlig apraktisch ausgeführt wurde, darauf wurde ihm ohne Wiederholung der Aufgabe geboten, das Gleiche mit der rechten Hand zu machen, und es wurde nun das Verlangte richtig ausgeführt.

Digitized by Google

Es handelt sich hier also um einen Patienten, bei dem im Anschluß an einen Insult, der eine kurzdauernde Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten zur Folge hatte, apraktische und agraphische Störungen ausschließlich der linken oberen Extremität zurückblieben; wir haben also hier einen Fall vor uns, bei dem die Apraxie im strengsten Sinne einseitig ist. Hier läßt sich schlagend beweisen, daß der Kranke nicht etwa infolge von Demenz bestimmte Bewegungsformen nicht mehr kennt — denn er führt sie ja rechts tadellos aus —, sondern daß nur die linke Körperhälfte nicht mehr über dieselben verfügt.

Dieser Befund ließe sich nach der von LIEPMANN aufgestellten Theorie[1] — analog dem von LIEPMANN und mir beschriebenen Fall Ochs[2] — aus einer Balkenunterbrechung erklären. Nun zwingt aber der Umstand, daß die Erkrankung mit einer rechtsseitigen Hemiplegie einsetzte, den Herd in die linke Hemisphäre zu verlegen. Wir hätten also hier zum erste Male einen Fall, bei dem ein linksseitiger Herd, ohne die Praxie der rechten Seite zu schädigen, nur die linke Oberextremität dyspraktisch machte.



Es weist dieser Tatbestand, wenn wir uns auf die Ermittelungen LIEPMANN's stützen, auf eine ziemlich bestimmte Lokalität im Gehirn hin. Der Herd muß einerseits Balkenfasern in erheblicher Menge betroffen, andererseits die Projektionsfasern zu der rechten Körperhälfte vorübergehend außer Funktion gesetzt haben, hauptsächlich die für die untere Extremität bestimmten schädigend. Der Herd dürfte daher da zu suchen sein, wo die Kommissurenfasern begonnen haben, sich zum Balken zu formieren und von den Projektionsfasern zu sondern, d. h. am Dach des Vorderhorns des linken Seitenventrikels nahe dem Schwanzkernkopf, in Frontalebenen, die den Centralwindungen entsprechen (vgl. die Zeichnung).

Es wäre also anzunehmen, daß den Kranken im November 1906 eine

---

[1] Die linke Hemisphäre und das Handeln. Münchener med. Wochenschr. 1905; ferner LIEPMANN, Medizinische Klinik. 1907. Nr. 25 u. 26.

[2] LIEPMANN und MAAS, Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 24.

Digitized by Google

Blutung oder Erweichung an der bezeichneten Stelle getroffen hätte, die anfangs die ganze Projektionsfaserung und die Balkenfaserung außer Funktion gesetzt hat, schweren und dauernden Schaden aber nur der Kommissurenfaserung zugefügt hat.

Der hier geschilderte Befund gestattet also an der Hand der Liepmann-schen Lehre die Bestimmung des Ortes der Läsion mit einer auf diesem Gebiet bisher nicht erreichten Feinheit, und wird, wenn die Sektion die Bestätigung bringt, eine Bereicherung unserer Diagnostik abgeben.

Ganz ausschließen läßt sich natürlich nicht — wenn auch nichts dafür spricht —, daß zwei verschiedene Herde die transitorische rechtsseitige Körperlähmung und die bleibende linksseitige Dyspraxie verursacht haben.

Gewisse, aber nicht unüberwindliche Schwierigkeiten macht es, daß unser Kranker ebenso wie der Heilbronner's dieselben Bewegungen, die er nicht aus der Erinnerung ausführen kann, nachmachen kann (beim Schreiben Kopieren); es dürfte dies dadurch zu erklären sein, daß nur ein geringer Grad von Dyspraxie bestand und es sich nicht um einen sehr ausgedehnten Herd handelte. Es entspricht allgemeinen Erfahrungen, daß unter Umständen die schwierige Aufgabe der Spontanausführung mißlingt, während die leichtere, das Nachmachen, noch geleistet werden kann.

Herrn Sanitätsrat Dr. Graeffner bin ich für die Publikationserlaubnis, Herrn Prof. Liepmann für die Bestätigung meines Befundes und für das Interesse, das er der Beschreibung des Falles entgegenbrachte, zu Dank verpflichtet.

---

3. Das Vorkommen von Wadenkrämpfen im orientalischen Gebiete in alter und neuer Zeit.

Mediko-historische und folkloristische Studie.

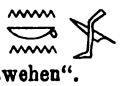
Von Medizinalrat Dr. **P. Näcke** in Hubertusburg.

Im ersten Abschnitte einer größeren Abhandlung über Wadenkrämpfe[1] hatte ich folgendes als Résumé weiterer Untersuchungen (besonders nach von Oefele und Roscher) gegeben:

„Wir sehen also ..., daß die Alten zwar die Wade kannten, auch den Wadenkrampf, aber dafür keinen eigenen Namen hatten. Die Ägypter hatten nicht einmal einen Namen für Wade, natürlich noch weniger für Wadenkrampf, obgleich sie letzteren sehr gut kannten, ja sogar als Prototyp des Schmerzes überhaupt hinstellten, wie die gemeinsame Hieroglyphe für Schmerz und Wehenschmerz mit ihrer charakteristischen Zeichnung[2] verrät. Sie kennen also den Wadenkrampf und haben dafür ein Gegenmittel. Als Symptom kennen sie den

---

[1] Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XX. 1906. S. 556 ss. Das Zitat auf S. 560.

[2]  l. c. S. 558. Diese Hieroglyphe ward nach von Oefele ναακε ausgesprochen und „ist ... wohl allgemein Krampf mit Einschluß der Geburtswehen".

Digitized by Google

Krampf bei Dysenterie, die Griechen auch bei Cholera, schwerem Erbrechen und Fieberkrankheiten."

Aus dem Assyrischen ist bis jetzt nach von Oefele bez. der Wadenkrämpfe nichts bekannt.

Um aber einen vollkommenen Überblick über den ganzen Orient zu gewinnen, fehlten noch Nachrichten aus den übrigen Gebieten, die ich jetzt nach genauen Erkundigungen veröffentlichen will, um damit meine Arbeiten über die so lange vernachlässigten Wadenkrämpfe abzuschließen.[1] Ich habe mich zu diesem Zwecke mit einer Reihe von Gelehrten in Verbindung gesetzt, deren Adressen ich Herrn Prof. Dr. Pagel in Berlin verdanke. Sämtliche Herren antworteten bereitwilligst und ich danke ihnen dafür bestens an dieser Stelle. Alle wurden endlich um die Erlaubnis gebeten, das passend Erscheinende mir zur Veröffentlichung zu überlassen.

Unsere Blicke wenden sich zuerst nach Indien. Der Sanskritist Prof. J. Jolly in Würzburg schrieb mir nun hierüber am 9. Januar 1907 folgendes:

„... Krämpfe im allgemeinen werden in der medizinischen Sanskritliteratur häufig erwähnt, kommen auch in nicht medizinischen Sanskrittexten vor. Die gewöhnliche Bezeichnung dafür ist wohl strambhas (von strambh, stabh, „stützen, hemmen"), das eigentlich „Erstarrung, Lähmung" bedeutet. So heißt manyjā-stambhas „steifer Hals", jihva-stambhas „Lähmung der Zunge", dhamch-stambhas „Bogenkrampf", bei dem der Körper sich wie ein Bogen krümmt, d. h. Tetanus. Ein anderer Ausdruck ist apatānaka „Starrkrampf", davon daḍnāpatānaka „Krampf", wobei der Körper steif wie ein Stock ist. Diese Zustände werden, wie überhaupt nervöse Leiden, dem gestörten Wind im Körper zugeschrieben. Cfr. meine Darstellung der indischen Medizin im Grundriß der indo-arischen Philologie von Bühler und Kielhorn (Bd. III, Heft 10) S. 119. Mundsperre, Trismus heißt hanugrahas. Sie wird bei Kindern einem Dämon Jambha zugeschrieben, der schon in den Vedas vorkommt (Ebenda S. 69).

Was speziell den Wadenkrampf betrifft, so finde ich denselben bei einer Art des Fiebers und bei der Cholera erwähnt. Bei demjenigen Fieber, das von gestörtem Wind herrührt, werden folgende Symptome aufgezählt: Eingeschlafensein der Füße, Krampf in den Waden (piḍnikayor udvestanam, wörtlich Zusammenschnüren, Beengung der Waden) usw. Als Symptome der Cholera (visūcikā) werden genannt: Ohnmacht, Durchfall, Erbrechen, Durst, Kolik, Schwindel, Krampf (udvestanam, was nach einem alten Commentar bedeutet: jānghādikām motanam d. h. Knicken oder Brechen der Unterschenkel usw.). Diese beiden Stellen kommen schon in den ältesten indischen Lehrbüchern der Medizin vor (Caraka und Saśruta). Das Alter dieser Werke läßt sich leider nicht sicher bestimmen. Einige Vermutungen darüber habe ich a. a. O. S. 9—12 geäußert. Über eine spezielle Behandlung der Wadenkrämpfe, die auch nur als Symptom erwähnt werden, scheint nichts vorzukommen."

Über Vorkommen, Benennung und Behandlung der Wadenkrämpfe im modernen Indien habe ich folgendes erfahren. Durch Vermittelung des Orien-

[1] Meine erste Arbeit erschien im Neur. Centralbl. 1901, den 1. April und war betitelt: „Zur Pathogenese und Klinik der Wadenkrämpfe". Dieser folgte dann die zweite größere, oben erwähnte und erst kürzlich die dritte: „Zur Etymologie der Ausdrücke: „Crampus" und „Krampf" im Neurolog. Centralbl. 1907, eine mehr oder minder rein philologische Auseinandersetzung.

Digitized by Google

talischen Seminars in Berlin ward mir folgende Beantwortung meiner Fragen durch den dortigen Vertreter des Guzerati, Hindustani und Hindi, Herrn A. M. Varbu, zu teil (den 12. Febr. 1907):

„Für Wadenkrampf gibt es in Hindustani, Hindi und Guzerati keinen besonderen Ausdruck. Krampf heißt „Ānkrā" und Wadenkrampf heißt pagnā ānkrā. Wenn kleine Kinder, Säuglinge an Wadenkrampf event. an Krämpfen überhaupt leiden, so glauben die Mütter, Angehörigen usw. an eine dämonische Einwirkung oder an die Arbeit der bösen Geister. Dieser Aberglaube existiert nur in den niedrigsten Volksklassen (Kullies usw.). In diesen niedrigen Volksklassen wird ein Zauberer, Quacksalber oder Kurpfuscher geholt, der durch verschiedene Handgriffe, Massieren, Streichen usw. die Kinder zu heilen versucht. In anderen Volksklassen werden Massage, Wasserbäder, Umschläge usw. angewendet." Endlich ist es nach demselben Gewährsmann bekannt, daß der Wadenkrampf unter gewissen Umständen (Schwangerschaft, Gebärakt, Cholera usw.) häufiger als sonst auftritt.

Was China anbetrifft, so teilte mir am 3. Februar 1907 Prof. Dr. Forke vom Orientalischen Seminar in Berlin folgendes mit:

„... Von einem unserer Lektoren erfuhr ich, daß die Chinesen Wadenkrämpfe Tschuan tschin wörtlich „Verdrehen der Muskeln (Nerven)" nennen und mit Quitten behandeln. Von irgend welchen dämonischen Einflüssen war ihm nichts bekannt. Ich schlug darauf das große naturwissenschaftlich-medizinische Werk Pön tsan kang mu, die Materia Medica der Chinesen aus dem Ende des 16. Jahrhunderts nach. Darin wird das ganze Naturreich beschrieben und die einzelnen Medikamente angegeben, welche sich aus den einzelnen Dingen gewinnen lassen. Es sind im Ganzen 1892 Rezepte. Dort fand ich unter Mu-kwa = Quitte, im Kap. 30, unter anderem folgendes: Ein Mediziner sagt, daß das beste Mittel gegen Muskelkrämpfe (Tschuan tschin) Quitten seien. Bei einem Anfall brauche man nur den Namen „Quitte" zu rufen oder ihn aufzuschreiben und es träte sofortige Besserung ein. Ein Grund dafür ließe sich freilich nicht einsehen. Gewöhnliche Leute benützten auch Stäbe aus Quittenholz, die eine gute Wirkung auf die Muskeln des Schienbeines ausüben sollten. Ein anderer behauptet, daß die Quitten die echte Holzsäure hätten und auf die Leber einwirkten, von der auch die Muskeln und Nerven abhingen. Gegen diese Ansicht wendet sich Li schih tschön, der Verfasser der Materia medica, wobei er sich wie sein Gegner auf die alte Naturphilosophie stützt. Nach ihm wirken Quitten auf Cholera, Erbrechen, Durchfall und Muskelkrämpfe ein, die alle Magenkrankheiten, nicht solche der Leber sind. Muskelkrämpfe werden durch Erkältung des Magens durch warme oder feuchte Nässe herbeigeführt und beginnen in den Waden = Fei. Als Rezept gegen Fuß(Bein)Muskelkrämpfe Tschian tschin luan tung wird verordnet: Mehrere Quitten werden mit Wasser und Branntwein (halb und halb) zu Brei gekocht und dann warm auf die schmerzenden Stellen geschmiert und mit einem Tuche umwickelt. Wenn diese Kompresse kalt geworden, wird sie erneuert, 3 bis 5mal am Tage. Bei Muskelkrämpfen im Fall von Cholera (Huo luan tschuan tschin) tut man folgendes: Man kocht $^1/_{12}$ Pfund Quitten mit einer Pinte (12 Unzen) Branntwein zusammen und trinkt das Getränk. Wer keinen Branntwein trinkt, kann auch eine Suppe aus den Quitten kochen. Außerdem kocht man Quittensuppe und taucht ein dunkles Tuch hinein, mit dem man heiße Umschläge um das Bein (Fuß) macht.

Über dämonische Einflüsse habe ich auch hier nichts gefunden. Dagegen führte man im alten China Rheumatismus und Hexenschuß auf Dämonen, die den Kranken prügeln, zurück. Im Lun-hîng des Wang Tschung aus dem 1. Jahrhundert n. Chr., dessen ausgewählte Essays ich in allernächster Zeit

Digitized by Google

veröffentlichen werde — der größte Teil ist schon gedruckt — liest man auf S. 299 meiner Übersetzung: Wenn jemand, ohne sich an etwas gestoßen zu haben, plötzlich einen unerklärlichen Schmerz in den Gliedern fühlt und diese Spuren von Prügel zeigen, so leidet er an Rheumatismus. Dieser wird, wie die Leute behaupten, von Dämonen verursacht, die den Kranken schlagen. Als Heilmittel benutzt man Honig und Zinnober. Die Kur ist homöopathisch. Als Mittel gegen Kälte benutzt man Kälte und gegen Fieber Hitze. Da Honig und Zinnober nach der Naturphilosophie von dem Yang, dem warmen und belebenden Urprinzip abhängen, so muß auch Rheumatismus vom Yang Fluidum, das unter Umständen giftig ist, verursacht sein. Ein Beispiel einer solchen Krankheit ist in den offiziellen Annalen der Älteren Han Dynastie, Tsien Han-schu Kap. 52, S. 12 überliefert. Tien Fen, Premierminister des Kaisers Han Wu Ti, 140 bis 86 v. Chr., bekam eine sehr schmerzliche Krankheit. Er fühlte Schmerzen am ganzen Körper, als ob er geprügelt würde, und schrie um Gnade. Der Kaiser sandte seinen Geisterseher zu ihm. Dieser berichtete, die Geister zweier früherer hoher Staatsbeamten hätten den Tien Fen gepackt und prügelten ihn zu Tode. — Die chinesische Literatur ist sehr reich an medizinischen Werken. Sie finden Näheres darüber in A. Wylie, Notes on Chinese Literature, London 1867, S. 77 bis 85 ..."

In meiner schon zitierten größeren Arbeit über Wadenkrämpfe teilte ich auf S. 563 mit, daß weder Prof. Baelz, der sehr viele Jahre in Tokio zugebracht hat, noch Prof. Haberer in Japan etwas von Wadenkrämpfen erfuhren und zu sagen wußten, trotzdem beide Mediziner sind. Offenbar hatten sie nicht darauf geachtet. Man kann es dann den Forschungsreisenden, die nicht Mediziner sind, erst recht nicht verdenken, wenn sie an diesem gewiß überall vorkommenden Symptom achtlos vorübergingen. Dies zeigt, wie wichtig es wäre, den Reisenden nicht bloß genaue Instruktionen über anthropologische, ethnologische Data usw. mitzugeben, sondern auch bez. bestimmter pathologischer Symptome oder Leiden, und zwar in prägnanter, gemeinverständlicher Fragestellung.

Bez. Arabiens wandte ich mich an Prof. Seybold in Tübingen, der besonders in arabischer Medizin beschlagen ist.

Er schrieb mir unter dem 30. Januar 1907 folgendes:

So viel ich bei schnellem Durchsehen der arabischen gedruckten medizinischen Werke (ohne rechte Indices usw.) sehe, wird wohl der Wadenkrampf wenig behandelt. šanâg, tašnîǧ, tašanuǧ bezeichnet jede „Schrumpfung", corrugatio (von Haut, Muskeln, Nerven), auch spasmodische Kontraktion; spezieller ist ôqqâl (vom Verb. â qala constrixit) = Sprungbeinkrampf bei Pferden besonders (und speziell bei Schafen, Ziegen usw.) und ist später auf Wadenkrampf angewandt. In Korân und Sunna ist mir kein Beispiel bekannt. Es müßten aber die spez. medizinischen Werke danach durchgesehen werden, was sehr schwierig und zeitraubend ist. Vielleicht könnten sie mit der alten lateinischen Übersetzung des Canon von Avicenna selbst etwas finden, dort finden sich auch Register.[1] Auch

[1] Ich habe dann auch die alte lateinische Übersetzung des „Canon Medicinae" Avicenna's (Venetiis, 1595) mir kommen lassen und in dem riesig ausführlichen Inhaltsregister unter allen möglichen Stichworten nachgesehen, doch nichts auf Wadenkrämpfe Bezügliches gefunden, auch nicht bei Cholera, Gebärakt und Schwangerschaft. Ob die Worte „spasmum significat in mulieribus urina nigra post laborem" sich auf Eklampsie im Wochenbett oder etwa auch auf Wadenkrämpfe beziehen, wage ich nicht zu entscheiden, da gerade der erste

Digitized by Google

gabo, tagabbud wird medizinisch für jegliche Art von contractio, constrictio, corrugatio gebraucht, was eben das Wort auch heißt ..."

Bei den modernen Türken scheint wenig über Wadenkrämpfe bekannt zu sein. Dr. Giese, Privatdozent in Greifswald, der mehrere Jahre in der Türkei zubrachte, schrieb mir wenigstens am 6. Febr. 1907 folgendes:

„Leider kann ich Ihnen in der erwünschten Angelegenheit keine Auskunft erteilen. Es existiert im Türkischen überhaupt kein Wort für die fragliche Sache. Ich habe noch in diesen Tagen mit türkischen Freunden darüber verhandelt, aber nichts ermitteln können. Aus meinem mehr als 6jährigen Aufenthalte in der Türkei und meiner Kenntnis der Literatur ist mir gleichfalls nichts bekannt ..."

Ich selbst habe kürzlich auf einer großen Orientreise einiges über den besagten Gegenstand erfahren, was ich hier kurz mitteilen möchte.

Auf der Fahrt von Konstantinopel nach Beirut ließ mir ein junger, intelligent aussehender türkischer Kaufmann aus Tripolis durch den armenischen Dolmetscher sagen, Wadenkrampf hieße auf türkisch: jĕll. Er träte beim Aufstehen vom Bett auf, bei Entbindung, bei Fehltreten, bisweilen nach Erkältung, manchmal bei der Krankheit năsărdâh. Man hole dann den Schech, der Kuranverse herbete. Der intelligente Armenier sagte, auch im Armenischen hieße Wadenkrampf yĕll und die oben erwähnten Ursachen wären auch den Armeniern bekannt. Früher glaubten die Leute dort an den bösen Blick als Ursache; jetzt nicht mehr, daher gäbe es keine abergläubischen Praktiken mehr, sondern man mache Ölfriktionen.

In Damaskus erfuhr ich, daß der Wadenkrampf arabisch rīch (das ch wie in: Nacht, ausgesprochen) hieße und vom bösen Blick abhänge. Man brenne die Wade mit heißem Eisen oder schneide ein Loch in die Haut, lege eine Erbse hinein und darauf komme ein Blatt mit Kuranversen. Ein Franziskaner in Jerusalem, père Vincent, der viel unter den Beduinen der Wüste lebte, bestätigte, daß arabisch rīch auch Wadenkrampf hieße. Man lasse den Imam rufen, der streiche und spreche Kurânverse dazu. Ein merkwürdiges Licht auf den Wunderglauben warf seine Erzählung, daß Jemand in Jerusalem sich die Hand gebrochen und eine alte Frau zur Heilung gerufen habe. Diese streute Asche auf den Handrücken, strich und sprach Kurânverse dazu, mit anderen, unverständlichen Worten gemischt, endlich die erste Sure. Wir sehen also hier, wie so häufig, als höchste Heilpotenz einen Mischmasch von allerlei, oft unverständlichen Worten (à la Abracadabra!) anwenden. Endlich teilte mir der bekannte Neufeld in Assuân, der 13 Jahre Gefangener des Mahdi gewesen war, mit, daß rīch arabisch (Plural: rīăch) zunächst Magen-Darmschmerz bedeute, dann aber jeglichen Schmerz überhaupt, also auch den der Wade. Eigentlich heiße das Wort Wind, weil bei Kolik die Winde nach oben und unten abgehen. Der Araber sagt auch für Wadenkrampf: riglimât, d. h. der Fuß stirbt ab oder: găbăt, d. h. es ist gefaßt. Überall ist der böse Blick schuld. Nie wird der Arzt geholt, sondern allein der Imâm oder eine alte Frau, die mit Kuranversen heilt. Nicht ist bei den Leuten bekannt, daß Wadenkrämpfe bei Entbindungen vorkämen, wohl aber nach Überanstrengungen.

Auf griechischem Boden teilte mir ein junger Doktor (Arzt?) mit, daß das

---

Band des Canon, der Obiges behandelt, mir nicht vorlag, sondern nur Bd. II. Diejenigen Kollegen, die sich für Kunst interessieren, mache ich nebenbei auf das schöne Frontispiz dieser alten Ausgabe mit den vielen kleinen, auf allerlei medizinische Dinge sich beziehenden Kupferstichen aufmerksam, welche ganz den Geist der Hochrenaissance atmen und außerdem technisch hervorragend ausgeführt sind. (Näcke.)

Digitized by Google

Volk im heutigen Griechenland den Wadenkrampf: *νευροκαβαλίκεμμα* (vom *νευρο* = Nerv, Muskel und *καβαλίκεμμα* = überritten werden, d. h. ein Muskel reitet über den anderen) nenne. Wo nicht bekannte Ursachen vorlägen, wie Laufen, Erkältungen, seien böse Geister im Spiele und alte Weiber würden zum Versprechen geholt, auch wenn der Krampf selbst schon vorüber sei, damit die Krankheit als solche behandelt werde.

Daß bei den Südslaven viel zu holen war, ließ sich a priori annehmen und hat sich auch bestätigt, wie wir gleich nachher sehen werden. Zuvor aber wollen wir noch einen Blick auf Palästina werfen. Hierbezüglich schrieb mir der im Hebräischen und im Talmud sehr heimische Dr. med. Preuss am 30. Jan. 1907 aus Berlin folgendes:

„In der Bibel ist keine Stelle, die man auf Wadenkrämpfe deuten könnte. Wo von Schmerzen bei der Geburt in den Extremitäten gesprochen wird, sind stets sicher Wehen gemeint. Auch im Talmud habe ich trotz nochmaliger Durchsicht meiner Excerpte nichts für Ihr Thema gefunden. Was über Krämpfe überhaupt (Konvulsionen) vorhanden ist, habe ich in der Zeitschr. f. Psychiatrie. LVI. 1899. S. 113 gegeben.[1] Über Dämonen dabei ibid. S. 131. Die nachtalmudischen speziell medizinischen Schriften jüdischer Ärzte liegen außerhalb meines Arbeitsgebietes ..."

Wie sich die Sache bei den heutigen Juden verhält, hat mir Dr. Preuss leider nicht gesagt. Ich wiederhole also nur, was ich in meiner Arbeit S. 564 schon sagte, daß Prof. Wertheim-Salomonson in Amsterdam bez. der Crampi keinen Unterschied zwischen Christen und Juden finden konnte, trotzdem er in seiner Nerven-Poliklinik sehr viele Juden sieht.

Wir kommen jetzt zu den Südslaven. Der berühmte Slavist und Folklorist Dr. Fr. Krauss in Wien schrieb mir am 28. Januar 1907 folgendes:

„... Im ganzen slav. Süden heißt man den Wadenkrampf, der dem Befallenen den Fuß schmerzhaft zusammenzieht, kratelj, d. h. der Verkürzer. Das ist aber eine Volksetymologie. Das Wort ist ein Lehnwort aus dem deutschen Schrattl, das Schrättlein. Alle Krankheiten kommen aus dem Walde, im Walde aber hausen Vilen, viljenaci oder Schratte. Die fahren einem Menschen in den Leib als böser Wind oder als Verfluchter = prokletnek, als Dämon. ... Den Kratelj zieht man sich zu, wenn man auf einen Vilenreigen oder eine von Hunden oder Katzen aufgescharrte Stelle (sugreb) tritt oder die Wöchnerin wird von ihm befallen infolge der čissi (Zaubereien) einer inoća, Kebsin, Nebenbuhlerin. Das Auftreten auf eine so gefährliche Stelle nennt man mit dem türk. Worte auch ograisati oder slavisch nabasati.

Als Gegenmittel gebraucht man Zaubersprüche basme. Die sind alle nach einer Schablone. Sie finden sie in meiner Abhandlung über südslav. Volksmedizin in den Mitt. der Wiener anthropolog. Ges. von 1886 oder 87 vermerkt.... Über die Krankheitsgeister steht auch in meinem Buche Volksglaube u. relig. Brauch d. Südsl. ein Kapitel, das Ihnen Aufschlüsse gewährt.

Unter kratelj haben zumeist Hirten und Holzfäller, dann Schwangere (nicht etwa Gebärende) zu leiden. Das Übel tritt häufig auf und wer es einmal hat, wird es schwer los, außer er unterzieht sich der Prozedur des Hindurchkriechens durch einen selbstentstandenen Baumastring im Walde und überträgt den kratelj

[1] In der Tat findet sich in der Arbeit von Preuss nichts auf Crampi Bezügliches. (Näcke.)

Digitized by Google

auf den Baum, woher er stammt. Daß der kratelj beim Coitus vorkäme, habe ich nie gehört. ... Die Gleichung des hl. Nikolaus = Krampus ist unrichtig und ebenso die Ableitung von einem latein. crampus. Den hl. N. begleitet auf seinem Umzuge der gehörnte, krummbeinige, mit einer Butte für die schlimmen Kinder versehene Teufel, der einen Krampffuß hat, daher sein Name.[1] Das Volk in N. Ö. hat noch das volle Bewußtsein von der Bedeutung des Wortes. Ein lateinisches crampus würde nach den Lautgesetzen unserer Sprache etwa kranfl heißen. ..."

Überschauen wir nun das Mitgeteilte, so werden wir unsern, an der Spitze mitgeteilten Satz bez. der Ägypter, Römer und Griechen jetzt nach weiterer Kenntnis eines größeren Kreises noch erweitern und verallgemeinern müssen. Folgendes wird sich nun ergeben:

1. Krämpfe, Krampfformen aller Art lassen sich wohl überall in alten und neuen Zeiten, in schriftlichen oder mündlichen Aufzeichnungen nachweisen und mußten fast selbstverständlicherweise auf die Einwirkung von Dämonen irgendwelcher Art zurückgeführt werden, und zwar böser Geister, die plötzlich einbrachen und so Schrecken, Schmerz, Bewegungslosigkeit usw. erzeugten. Wo dies nicht deutlich mehr nachzuweisen ist, läßt es sich aus der Therapie direkt oder indirekt erschließen.

---

[1] Diese interessante Notiz verdanke ich (Näcke) einer Zwischenfrage. Einer meiner Korrespondenten hatte mir nämlich kürzlich geschrieben: „An einen Beitrag zur cramp-Frage erinnert mich meine Schwester — den Wiener „Krampus", jenen Teufel oder Wilden, der auf dem Wiener Nikolaimarkte als Nebengänger des Heiligen figuriert, den bösen Kindern zum Schreck, während der Heilige die guten beschenkt. Bei uns sind im Knecht Rupprecht mit dem Gabensack in der einen und der Rute in der anderen Hand beide Charaktere verbunden. Ich bin im Wiener Volksglauben nicht genug zu Hause, um zu wissen, ob der Krampus die Bösen beim Beine zu fassen kriegt (in menschlicher Praxis müssen meist die Bösen herhalten)..." Durch obige Auseinandersetzung von Fr. Krauss wird die Sache anders erklärt, obgleich mir die Umsetzung von „Krampffuß" in Krampus, besonders für Österreicher, etwas sehr gewagtes hat.

Hier gleichzeitig eine andere Bemerkung, die allerdings nur locker mit dem Vorangehenden in Verbindung steht. In meiner mehrfach zitierten Arbeit hatte ich nämlich (S. 562, Note 1) auf die Möglichkeit hingewiesen, den berühmten Storchbiß als Kindbett-Wadenkrampf aufzufassen, der ja so häufig eintritt. Näher erscheint mir allerdings jetzt die auch dort (S. 561) geäußerte Ansicht, daß Storch = Penis wäre und da Höfler (ibidem) nachwies, daß das Bein Symbol der Vulva ist, der Storchbiß ins Bein sehr wohl einen Coitus andeuten könne. Ich führte daher eine alte Bronze aus Paris an, wo der Storch mit ungeheuren Hoden und riesigem Penis auftritt, was eine alte Anschauung gewesen zu sein scheint. Nach Dr. Höfler ist der Storch aber besser als kinderbringendes, mythisches Wesen anzusehen, also als ein Seelenvogel, wie der Schwan auch. Es würde sich dann aber wiederum fragen, warum gerade meist der Storch, und selten ein anderer Vogel, auch dort, wo er selten zu Hause ist? Hat das mit der Größe des Tieres etwas zu tun, oder mit dem langen, spitzen Schnabel? Das Erstere würde z. B. auch für den Schwan gelten, nicht aber das Zweite. Eine Möglichkeit der Erklärung bietet mir eine Stelle aus einem Briefe von Direktor Prof. Dr. Petermann in Dresden (16. Jan. 1907): „Nebenbei ist mir zum Storchmärchen noch ein Gedanke gekommen. Das Bindeglied ist wohl die Ähnlichkeit des von ihm im Schnabel getragenen Frosches mit einem kleinen zappelnden Menschlein (Nackfrosch!)." In der Tat scheint mir dieser Gedanke genial und die Ähnlichkeit frappant, wie schon der Name „Nackfrosch" sehr richtig andeutet.

Digitized by Google

2. Wadenkrämpfe speziell lassen sich bisher weder schriftlich noch mündlich überall aufweisen. Mit Bedacht sage ich: bisher. Denn die alten und neuen Literaturen (z. B. Chinas, Japans, Arabiens, Indiens usw.) sind zum Teil so ungeheuer groß, daß kaum Einer sie ganz bewältigt hat und es fast unmöglich erscheint bez. eines solchen Symptoms, wie z. B. der Wadenkrampf eines ist, alles durchzustöbern. Außerdem ist sehr vieles nur im Manuskript vorhanden und nicht gelesen, vieles davon überhaupt europäischen Gelehrten unzugänglich. Bez. der modernen Zeiten hat man, wie ich schon oft betonte, sehr wenig auf Wadenkrämpfe geachtet, sogar in Kliniken, um wie viel weniger bei Naturvölkern und Halbzivilisierten, besonders wenn, wie gewöhnlich, die Beobachter Nicht-Mediziner sind. Auch daß man hier oder bei modernen orientalischen Völkern nicht einmal einen Namen für Wadenkrampf kennt, ist noch lange kein Beweis dafür, daß ein solcher nicht besteht, geschweige denn, daß Crampi dort nicht vorkommen sollen. Wir sahen schon oben z. B., daß meine Erhebungen bez. der Türken anders lauten, als die von Dr. Giese. Wer von den Forschungsreisenden hat sich genauer nach Krankheitsnamen umgesehen, gar um solche gewisser Symptome?

Wo aber Wadenkrämpfe nachweisbar sind, da werden sie meist dämonologisch erklärt, wie auch die Therapie dies mehr oder minder anzeigt. Es handelt sich ja nur um einen Spezialfall der Krämpfe.

Folkloristisch interessant wäre es zu wissen, ob, wo dämonischer Einfluß nachweisbar ist, ein spezieller Dämon die Wadenkrämpfe erzeugt, oder überhaupt ein allgemeiner Dämon, der vielerlei zuwege bringt. Der oberbayrische „Wadlspanner“,[1] der sowohl Wadenkrampf bedeutet als auch die Tätigkeit eines Wadenkrampf erzeugenden Dämons, scheint fast auf einen besonderen spiritus rector hinzuweisen. Das Ursprüngliche ist wohl der Polytheismus gewesen, der Monotheismus folgte ihm, konnte aber wieder in Polytheismus entarten.[2] Und so hat es sehr wahrscheinlich eine Menge besonderer böser Geister gegeben, die spezielle Krankheiten jeder für sich erzeugten, wie es ja eine Reihe solcher Dämonen mit besonderen Aufgaben gab.

---

[1] Siehe meine Arbeit S. 561.

[2] So sind jedenfalls den dualistischen Religionen der Perser (Ormuzd, Ariman) und der Nordgermanen (Baldr, Hödr) erst polythistische Zustände vorangegangen und nur zu bald konnten sich selbst diese geistigen Prinzipien des Lichtes und der Finsternis, des Guten und Bösen nicht rein erhalten und so sehen wir gleichzeitig oder später eine Menge von Dämonen, gute und böse, auftreten, in die sich jene Urprinzipien zersplitterten. Sehr lehrreich ist es auch, daß Preuss in seiner Arbeit: Nerven- und Geisteskrankheiten nach Bibel und Talmud (Allg. Zeitschr. f. Psych. etc. LVI. 1899. S. 107 ss.) auf S. 131 den „bösen Geist“ (ruách ra'ah) durch die Babylonier aus Persien nach Palästina importieren läßt. Offenbar ist er der persische Ariman. Sehr bald aber entstehen daraus Dämonen, böse: „Diese Geister ... spielen allmählich in den Erklärungen und Anschauungen des Talmuds eine große Rolle; ihre Zahl ist eine sehr große ... und machen die Menschen zu Besessenen.... Im Talmud sind es aber fast ausschließlich körperliche Krankheiten, die den Dämonen zugeschrieben wurden...“ Vor dem Jahwedienste war aber eine polythistische Naturreligion bei den Juden vorhanden und noch neben Jahwe sehen wir Spuren davon. Manche wollen weiter behaupten, daß die dualistischen Religionen nur arischen Ursprungs sind. Das kann aber nicht stimmen, da man

Digitized by Google

Zum Schlusse möchte ich noch einen klinisch-psychologischen Zug der Wadenkrämpfe berühren. Auf S. 575 meiner Arbeit habe ich, wie schon früher, auf den merkwürdigen Einfluß der Zu- und Ablenkung der Aufmerksamkeit auf Verstärkung und Verminderung der Crampi, ja sogar auf deren Entstehen, hingewiesen. Herr Prof. Dr. Petermann berichtete mir nun (Dresden, am 3. Januar 1907) folgenden psychologisch interessanten Fall:

„Als junger Mann hörte F. seinen im Nebenzimmer schlafenden Vater plötzlich laut schreien. In der Meinung, sein Vater befinde sich unter den Händen eines Mörders, springt er ihm mit einem hochgeschwungenen Dolchmesser in der Hand zu Hilfe und sieht — seine Mutter und Schwester beschäftigt, dem von einem schmerzhaften Wadenkrampfe befallenen Vater die Waden reiben! Die Komik dieses quid pro quo ruft bei dem Patienten den Ausbruch eines ungeheuren Lachens hervor, welches dem Wadenkrampfe augenblicklich ein Ziel setzte. Das Bemerkenswerte an der Sache scheint mir, daß die Erlösung von der Qual unter vermittelnder Einwirkung des Gehirns stattfand."

Wir sehen in diesem wohl einzig dastehenden Falle wiederum, wie durch die gewaltsame und plötzliche Ablenkung der Aufmerksamkeit der Krampf sofort sich löst, und das um so eher, als die Energie durch das homerische Lachen aufgebraucht ward. Ob sonst das plötzliche und heftige Lachen bei anderen Krampfformen einen schnellen Stillstand herbeiführte, weiß ich nicht, wenn ja, so wäre dies also geradezu ein Heilmittel, freilich, wie Prof. Petermann sehr richtig bemerkt, „ein remedium fortuitum, das sich nicht nach Belieben anwenden läßt".

II. Referate.

Anatomie.

1) **Anatomie du système nerveux de l'homme**, par van Gehuchten. (4me Edition. Louvain 1906. Librairie universitaire. 999 S.) Ref.: Kurt Mendel.

In 4. Auflage liegt das imposante Werk des Verf.'s vor uns. Die stark veränderte Neuauflage war notwendig geworden durch die Fortschritte, welche die Anatomie des Nervensystems in den letzten Jahren dank den neuen Färbemethoden von Nissl, Marchi, Apáthy, Bethe, Donaggio, Bielschowsky, Ramón y Cajal gemacht hat.

In 48 Vorlesungen geht Verf. in mustergültiger Beschreibung die Anatomie der Nervenelemente, des Hirns, Kleinhirns, Rückenmarkes, der peripheren Nerven, des Sympathicus, sowie die Reflexbahnen durch, mit 848 Figuren den Text erläuternd.

Jeder Bibliothek wird das großartige Werk zur Zierde gereichen.

---

sie, allerdings in sehr verschiedener Ausprägung, vermutlich überall nachweisen kann. Am reinsten sind die Dualismen allerdings bei den Ariern. Wo sie weniger deutlich sind, wie im altägyptischen Osiris und seinem Gegenbild Set, wird arische Herkunft dieser Götterkreise vermutet, noch viel mehr bei der wunderbaren Reform Amenhoteps IV., der den Atenkultus einrichtete, eine fast arische Erscheinung und wahrscheinlich aus Mesopotamien stammend, wie namentlich Harpf: Morgen- und Abendland (Stuttgart 1905), zu beweisen sucht und anscheinend glücklich. Nach Reibmayr hängt sogar vielleicht der Jahwedienst mit dem Atenkult zusammen.

Digitized by Google

Physiologie.

2) **La funzione corticale della visione,** per O. Rossi. (Pavia 1906.) Ref.: Hübner (Bonn).

Die experimentelle Studie behandelt die Sehstörungen, welche beim Hunde durch Abtragung verschiedener Rindenteile, insbesondere solcher aus dem Gebiete der Hinterhauptslappen, auftreten.

Verf. kommt zu folgenden Schlüssen:

Die Rindenregion, nach deren Verletzung Sehstörungen ohne sonstige wesentliche Begleiterscheinungen auftreten, ist größer, als Munk angenommen hat. Verletzung der Stirnlappen inklusive des Gyrus sigmoideus hat keine Sehstörung zur Folge.

Eine Projektion der Retina auf die Rinde der Hinterhauptslappen folgt aus den Versuchen des Verf.'s nicht.

Die Rindenzerstörung innerhalb der von Munk mit A' bezeichneten Zone hat einen weniger schweren und weniger lange bestehenden Funktionsausfall zur Folge, als die Exzision anderer Rindenteile.

Schwere, Intensität und Dauer der Störungen scheinen der Ausdehnung der Läsionen parallel zu gehen. Die Erscheinungen sind vorübergehender Natur, und zwar auch dann, wenn die Hinterhauptslappen vollständig vernichtet sind.

Über die Natur der erzeugten Störungen spricht sich Verf. nicht bestimmt aus.

Pathologische Anatomie.

3) **Ein Fall von Mikrocephalus und Encephalocele mit chemischer Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit,** von Prof. Dr. F. Kutscher und Priv.-Doz. Dr. A. Rieländer. (Mon. f. Geb. u. Gyn. XXV.) Ref.: Max Jacoby.

Bei einer 32jährigen Primipara, die aus gesunder Familie stammt, waren zwei Entbindungen ohne Kunsthilfe vorausgegangen; beide Kinder leben und sind gesund. Die dritte Geburt dauerte 4 Stunden, Schädellage. Die Hebamme mußte den Hinterkopf des Kindes von den Eihäuten abschneiden. Vom Arzte wurden Schutzverbände mit Xeroformsalbe verordnet. Trotzdem das Kind sehr dekrepid war, blieb es am Leben und gedieh an der Mutterbrust wider Erwarten gut. Es handelte sich um einen 2630 g schweren, 50 cm langen Knaben von sonst normalem Körperbau, die Stirn ist wie bei einem Mikrocephalen stark nach hinten abgeflacht; die große Fontanelle fehlt vollständig, hier sind die Knochen fest miteinander verwachsen. Am Hinterkopf, in der Gegend der kleinen Fontanelle, befindet sich eine halbkugelige, breit aufsitzende Geschwulst. Der Überzug derselben besteht ringsherum an der Basis noch aus der behaarten Kopfhaut, dieselbe setzt sich fort in einen dünnen glänzenden, fast durchsichtigen Überzug, der in der Mitte von höckrigen, unregelmäßig knolligen, solideren Gewebspartien unterbrochen wird, die scheinbar mit dem Schädelinhalt zusammenhängen. Die Oberfläche der in der Mitte des cystischen Teiles befindlichen soliden höckrigen Masse liegt frei ohne Überzug zutage und sezerniert eine schmierig-eitrige Flüssigkeit. Unter der dünneren glatten Haut ist überall Fluktuation nachweisbar. Kleine Fontanelle ist nicht nachweisbar. Sonst weist das Kind keine Abnormitäten auf; es ist sehr sensibel und schreckhaft; es liegt oft stundenlang mit weit offenstehendem Munde da und macht im wachen Zustande oft zwangartige Drehungen des Kopfes nach der Seite. Es schrie zum ersten Male am 16. Tage nach der Geburt, und dann stößt es stets nur kurze laute Schreie aus. Da die Flüssigkeitsansammlung in der Geschwulst sich vermehrte, mußten drei Punktionen vorgenommen werden, bei denen sich im Ganzen 38,8 ccm Meningocelenflüssigkeit entleerte. Das

Digitized by Google

Kind gedeiht bisher sehr gut, trinkt sehr reichlich, doch ist die Encephalocele im Laufe der letzten Monate etwa um ein Drittel größer geworden. Die Behandlung besteht in Alkoholverbänden. Wenn das Kind einige Jahre älter ist, kann eventuell eine Resektion der Encephalocele mit gleichzeitigem osteoplastischem Verschluß der Öffnung im Schädel vorgenommen werden.

Das Filtrat der gesammelten Punktionsflüssigkeit reagierte alkalisch; kochte man es auf, so trat nur geringe Opalescenz ein; dagegen trat sofort ein sehr reichlicher fleckiger Niederschlag ein, wenn man die Flüssigkeit genau mit Salzsäure gegen empfindliches Lakmuspapier neutralisierte. Der den Niederschlag liefernde Körper ergab sich als ein Albuminat. Cholin hat sich nicht nachweisen lassen.

Pathologie des Nervensystems.

4) **Miners nystagmus**, by Christie Reid. (Brain. CXV. 1906. S. 363.) Ref.: Bruns.

Verf. kritisiert zunächst die wesentlichsten Theorien über die Entstehung des Nystagmus der Bergleute — die Muskeltheorie (Snell) und die, die den Nystagmus auf mangelhafte Beleuchtung zurückführt. Er meint, daß die Ursachen komplexer Natur seien: schlechtes Licht, besondere Stellungen der Bergleute bei der Arbeit, die das Körpergleichgewicht stören oder zu mehr oder weniger rhythmischen Bewegungen des Rumpfes und Kopfes bei fixierter Augenstellung führen. Schließlich beschleunigen das Eintreten schwächende Einflüsse, wie Alkoholismus, Influenza und Unfälle. Das Leiden beruht auf einer Störung der Centren für die Equilibrierung der Augäpfel.

5) **Beitrag zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose**, von Franz Schob. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXII. 1907. S. 62.) Ref.: H. Vogt.

Der Veröffentlichung liegt folgender, eingehend bearbeiteter Fall zugrunde: Robert N., Arbeiter, Beginn der Erkrankung im 20. Lebensjahr; 14jährige Krankheitsdauer mit allmählicher progredienter Entwicklung der Symptome: spastische Parese der Extremitäten, Intentionstremor, Ataxie, skandierende Sprache, Nystagmus, mäßige Blasenstörungen; keine sicheren objektiven Sensibilitätsstörungen; Demenz mit Euphorie, in den späteren Jahren spastische Kontrakturen, zuletzt zwei apoplektiforme Anfälle, einer von ihnen Todesursache. Sektion: Im Gehirn massenhafte sklerotische Herde, besonders reichlich in den Wandungen der Ventrikel und in der Rinde, wo sich auch zwei kleine Erweichungsherde fanden. Zahlreiche Herde im verlängerten Mark und im Rückenmark, hier Hinter- und Seitenstränge bevorzugt; Herde oft symmetrisch angeordnet. Herde in Mark und Rinde des Kleinhirns. Eigenartige, teilweise herdförmige Erkrankung der Hirnnerven und Rückenmarkswurzeln in den Abschnitten, die keine Glia enthalten.

Der Fall ist besonders bearbeitet im Hinblick auf die Meinungsverschiedenheiten, welche hinsichtlich der Auffassung des gliösen Prozesses bei dieser Krankheit existieren. Bekanntlich hat vor allem Müller in seiner bekannten Monographie, im Anschluß an Ziegler und Schmaus, die Ansicht ausgesprochen, daß es sich in vielen Fällen um eine primäre Gliose auf der Basis von Entwickelungsstörungen handele; von dieser echten multiplen Sklerose („primäre Gliasklerose") müßten die Fälle getrennt werden, in denen die Gliawucherung reparatorisch, „sekundär" erfolgt ist. Dem gegenüber halten andere, namentlich Borst, dafür, daß das primäre Krankheitsmoment so ziemlich in allen hierhergehörigen Fällen im nervösen Gewebe, besonders in den Markscheiden liege, und die Gliawucherung sekundär erfolgt.

Verf. kommt auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen zu folgendem Resultat:

Digitized by Google

„Der beschriebene Fall bietet als Besonderheit den Befund von Hirnrindenherden und Erkrankung der bindegewebshaltigen Abschnitte der Nervenwurzeln. Die Gliawucherung hat hier nicht die Bedeutung des primären Vorganges; sie erfolgt reparatorisch, bzw. sekundär, dafür sprechen: 1. die eigenartige Abhängigkeit der Herde vom Gefäßsystem, 2. die Beobachtung, daß in einigen Herden Veränderungen am nervösen Gewebe, bzw. an den Markscheiden zu beobachten sind, wo von Gliawucherung noch nichts zu sehen ist, 3. der Umstand, daß auch nicht gliahaltige Partien, die Meningen und die rein bindegewebshaltigen Abschnitte der Nervenwurzeln von dem Krankheitsprozeß mitergriffen sind. Der Fall zeigt vielfach Übereinstimmung mit dem Bild, das Marburg von den Veränderungen bei der akuten multiplen Sklerose entworfen hat. Offenbar ist auch hier der diskontinuierliche Markscheidenzerfall infolge einer unter Vermittlung des Gefäßsystems einwirkenden Schädlichkeit das Wesentlichste. Der Prozeß gehört zu den degenerativ-entzündlichen, stellt also selbst eine besondere Form der disseminierten chronischen Encephalomyelitis dar. Der Fall zeigt aber weiter, daß Fälle von sekundärer Sklerose in ihrem Verlauf ganz dem chronisch-progredienten Krankheitsbild gleichen können, das E. Müller als typisch für die „echte" primäre Gliasklerose hinstellt und der sekundären Sklerose abspricht. Die anatomische Untersuchung hat weiter ergeben, daß die Herde auch bei sekundärer Sklerose die charakteristischen Merkmale der „echten" primären Sklerose aufweisen können. Die Prädilektion der Herde für gewisse Stellen im Centralnervensystem kommt auch bei sekundärer Sklerose vor; sie kann demnach, ebenso wie die Neigung zu symmetrischer Entwickelung, nicht als Beweis für die Theorie von der endogenen primären Gliasklerose angezogen werden."

6) **Étude clinique et anatomo-pathologique d'un cas de sclérose en plaques,** par Raymond et Guévara. (L'Encéphale. 1907. März.) Ref.: Baumann.

Der von den Verff. publizierte Fall von multipler Sklerose mit subakutem Verlauf bot klinisch folgende Besonderheiten:

Sehr früh auftretende und starke Sphinkterenstörungen, verminderte Sehschärfe nach links, für blau und rot eingeengtes, für weiß dagegen normales Gesichtsfeld, nystagmusartige Zuckungen, trophisches (?) Ödem der unteren Extremitäten, Lymphocytose des Liquor cerebro-spinalis. Bei der Sektion fanden sich mehr oder minder diffuse Läsionen an der Seite oder in der Peripherie der sklerosierten Herde, ferner frische Läsionen, in denen die markhaltigen Fasern zu degenerieren begannen. Die Veränderungen der nervösen Elemente waren sehr erheblich (Zerstörung der Achsenzylinder selbst in den Teilen, wo die Sklerose ganz leicht war), die Gefäßveränderungen waren nicht besonders stark, aber deutlich sichtbar. Das wichtigste ist nach Ansicht der Verff. das trophische Ödem und der graduelle Übergang zwischen alten sklerotischen Plaques, viel jüngeren Läsionen und den diffusen Veränderungen. Möglicherweise verdanken die sklerotischen Herde und die sie umgebenden diffuseren Läsionen demselben pathologischen Prozeß (vielleicht toxisch-infektiöser Natur) ihren Ursprung.

7) **Cerebrospinale Herdsklerose mit selten hochgradiger Affektion des Rückenmarkes,** von Nambu. (Prager med. Wochenschr. 1907. Nr. 3.) Ref.: Pilcz (Wien).

Klinische Diagnose: Sclerosis cerebrospinalis multiplex. Anatomische Diagnose: Sclerosis cerebrospinalis multiplex et Sclerosis diffusa medullae spinalis.

Verf. betont zunächst die Seltenheit, daß das Rückenmark im Gegensatze zu der exquisit herdförmigen Sklerose des Gehirns diffus erkrankt war.

Die genaue histologische Untersuchung (Achsenzylinderfärbung nach Stroebe und Straehuber; Bielschowsky wegen zu langer Härtung in Müller unmöglich) führt Verf. u. a. zu folgenden Schlüssen:

Sehr deutlich ist das Abhängigkeitsverhältnis der Herde von den Blutgefäßen.

Digitized by Google

In den jüngeren Herden sind jedenfalls noch marklose Achsenzylinder erhalten; in den älteren, wo fibröse Gliafasern deutlich gewuchert sind, scheinen Achsenzylinder nicht mehr vorhanden zu sein. Die Glia zeigt in den jüngsten Herden nur eine geringfügige Kernvermehrung, die Gliafasern sind fast normal. In den älteren Herden besteht bedeutender Kernreichtum und Verdickung der Gliafasern. Die entzündlichen Veränderungen der Blutgefäße sind das Primäre, die Degeneration der nervösen Elemente und Gliawucherung das Sekundäre. Es handelt sich um eine eigene Form der disseminierten Myelitis. Die Ganglienzellen sind nur dort, wo der Prozeß hochgradiger ist, in ihrer Zahl vermindert und pathologisch verändert.

8) **Solérose en plaques et syphilis**, par Católa. (Nouv. Iconogr. de la Salp. 1906. Nr. 4.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

I. 31jähriger Apotheker. Gesund bis zum 15. Jahre, wo er starke Schmerzen im Rücken bekam. Die Schmerzen waren so stark, daß er öfter bis zu 3 Tagen das Bett hüten mußte. Seitdem Nachziehen des rechten Beines. Eine ärztliche Untersuchung ergab schon damals eine starke Steigerung der Patellarreflexe mit Fußklonus. Der Zustand blieb derselbe 6 Jahre hindurch; dann traten die Schmerzen stärker auf, zugleich mit dem Gefühl des Zusammenschnürens auf der Brust (Gürtelgefühl). Zugleich machte sich unter dem Einfluß von Gemütsbewegungen ein Zittern bemerkbar, das sich auch beim Schreiben äußerte. Eine Schmierkur blieb ohne Einfluß. Status: Oberschenkel extrem gegen das Becken gebeugt und gegeneinander adduziert, nur mit großer Anstrengung ist passive Bewegung möglich. Unterschenkel im Knie gebeugt, lassen sich aber leicht strecken. Obwohl die oberen Extremitäten keinen Spasmus darbieten, gehen die Bewegungen doch nur sehr langsam vor sich. Die taktile Sensibilität ist erloschen von den Knien abwärts, vermindert im Bereich der Hüften und des Oberschenkels. Ebenso verhält es sich mit der Schmerzempfindlichkeit und dem Sinn für heiß und kalt. Der stereognostische Sinn aufgehoben, während das Lagegefühl erhalten ist. Haut- und Kremasterreflexe fehlen, Babinskisches Zeichen beiderseits vorhanden, ebenfalls die Patellarreflexe beiderseits gesteigert und Fußklonus. Hörfähigkeit ist beiderseits abgeschwächt. Sehr häufiges Doppelsehen, das leicht verschwindet und wiederkehrt. Sehvermögen bedeutend herabgesetzt. Nystagmus horizontalis. Lichtreaktion schwach. Leichter Intentionstremor. Fibrilläre Zuckungen der Zunge, Sprache skandierend, weint leicht, zeigt geringe Störungen des Gedächtnisses, Inkontinenz. Die Lumbalpunktion ergab geringe Leukozythose. Unmittelbar nach derselben subjektive Besserung. Doppelsehen hat aufgehört, bald verfällt er aber in leichtes Coma, zeigt 40,3°. Decubitus, davon ausgehend ein papulo-pustulöses Exanthem. Tod im Coma.

Sektion: Auf Longitudinal- und Transversalschnitten sieht man in der Großhirnrinde eine Anzahl von grauen Flecken. Das Kleinhirn zeigt Atrophie der gezahnten Kerne, dieselben sind bedeutend kleiner als normal und von grauer Farbe. Am Rückenmark Verdickung der Meningen im dorsolumbalen Teil. — Mikroskopisch: Im Pons links vollständige Zerstörung des Pedunculus cerebelli superior, des Fasciculus longitudinalis superior, der motorischen Wurzel des Trigeminus, der Kreuzung des Trochlearis, des Centralbündels, des medianen Reilschen Bandes, der Substantia reticulata und des Bechterewschen Bündels. Rechts sind nur das Reilsche Band, das mittlere Bündel des Pedunculus cerebelli und der Fasciculus long. post. zerstört. Die zerstörte Partie links ist ganz eingenommen von einem sklerotischen Herd. Weiter unten auf der Höhe der Protuberanz ist die linke Hälfte vollständig zerstört. Die Kerne des Abducens, Acusticus, obere Olive und die Kerne des Pons sind dagegen vollständig erhalten. Im oberen Bulbus sind die Pyramiden, Nuclei arcuati und das Tuberculum acusticum vollständig zerstört. In der mittleren Region sind die Pyramiden, die absteigende

Digitized by Google

Trigeminuswurzel, der Seitenstrang, das Corpus restiforme und das Solitärbündel zwar noch zu erkennen, aber ganz mit sklerotischen Herden angefüllt. Unterhalb der Oliven ist der ganze Bulbus mit Ausnahme der Kerne des Gollschen und Burdachschen Stranges, Substantia gelatinosa Rolandi und des Hypoglossuskernes vollständig zerstört. Ebenso ist vom oberen Halsmark nur noch die graue Substanz vorhanden, sonst alles sklerosiert. Von den hinteren Wurzeln ist etwa ein Drittel normaler Fasern vorhanden. Dies bleibt so bis in die Gegend des achten Dorsalsegmentes. Am 10. Dorsalsegment enthält die linke Hälfte eine Anzahl normaler Fasern in der Gegend des Burdachschen Stranges, während die rechte nur ganz wenig betroffen ist. Vom 12. Dorsalsegment erscheint das Rückenmark völlig normal.

Die Pia mater spinalis ist in ihrer ganzen Ausdehnung verdickt und infiltriert. Diese Verdickung ist besonders ausgesprochen in der hinteren Längsfurche und um die Gefäße herum, sie besteht aus polynukleären Elementen, Zellen mit großem, rundem und ovalem Kern setzen sie zusammen. Die Gefäße selbst sind stark verdickt und infiltriert mit Lymphozyten. Die Gefäße der grauen Substanz zeigen ebenfalls Verdickung der Wandungen, Vermehrung der Kerne und Verengerung des Lumens. Teilweise hyaline Degeneration. In den sklerotischen Herden zeigt sich vollständiger Zerfall des Nervenmarkes bei Erhaltensein der Achsenzylinder.

II. 65jähriger Kranker, wird im Hospital aufgenommen mit der Diagnose: Paraplegia syphilitica. Er verspürt plötzlich einen Ruck und sinkt in die Knie, von welchem Augenblick das rechte Bein gelähmt und der rechte Arm schwächer als der linke wird. Letzteres bessert sich, so daß er wieder arbeiten kann, jedoch kommt er wieder ins Bicêtre, weil er über „Ataxie" klagt. Er bleibt vier Monate dort, während der Zeit wird auch das linke Bein befallen. Seit 1892 ist Pat. vollständig bettlägerig. Status: Untere Extremitäten vollständig gelähmt, bedeutende Abmagerung. Kann sich nur mit Hilfe der Hände fortbewegen. Obere Extremitäten sind ebenfalls, aber in geringerem Grade betroffen. Kraft der rechten Hand sehr vermindert, Patellarreflexe lebhaft, Fußklonus und Babinskisches Zeichen. Weint leicht, läßt unter sich. Starke Tuberkulose der Lungen. Autopsie: Meningen des Rückenmarkes auf der hinteren Seite sehr stark verdickt, das Rückenmark in toto kleiner als normal. Vom 3. Cervikalsegment sklerotischer Herd, welcher den Gollschen Strang einnimmt und noch in den Burdachschen Strang hineinragt. Weiter nach unten nimmt die Sklerose in der Höhe des 5. Cervikalsegmentes den ganzen Seitenstrang auf beiden Seiten, die graue Kommissur, das rechte Vorderhorn und den ganzen Gollschen und Burdachschen Strang ein. Die Gefäße sind verdickt, die Wand degeneriert, besonders in den sklerotischen Stellen und in den verdickten Meningen. Unterhalb ist das Rückenmark wieder normal. Überall sind nackte Achsencylinder zu sehen.

Verf. zieht aus seinen beiden Fällen den Schluß, daß die syphilitische Sklerose sehr wohl den Charakter der multiplen Sklerose haben kann, ja sie ziehen sogar den Schluß, daß die Syphilis eine wichtige Rolle bei der Ätiologie der multiplen Sklerose spielen kann, und möchten unter den infektiösen Formen der multiplen Sklerose auch eine „Sclérose en plaques syphilitique" aufstellen.

Ein sehr ausführliches Literaturverzeichnis ist der Arbeit beigegeben. 97 von den 116 angeführten Autoren sind Deutsche.

9) **Prämonitorische Symptome der multiplen Sklerose**, von A. W. Mackintosh. (Rev. of neurol. and psych. 1906. Nr. 9.) Ref. nach der Rev. neur. 1907. Nr. 3 von Kurt Mendel.

Wenn auch die Kardinalsymptome der multiplen Sklerose (skandierende Sprache,

Digitized by Google

Nystagmus, Intentionstremor) fehlen, so muß man doch an dieselbe denken bei Vorhandensein von spastischer Paraplegie in Verbindung mit Opticusatrophie, unsicherem Gang, Parästhesien, Sphinkterstörungen, Doppeltsehen oder Schwindel. All' diese Störungen brauchen nur vorübergehend zu sein.

10) **Några former af atypisk multipel skleros, samt om bukreflexern as diagnostika betydelse,** af Einar Rodhe. (Hygiea. 1906. S. 1170.) Ref.: Walter Berger (Leipzig).

Verf. teilt 2 Fälle mit, in denen man hätte versucht sein können, ein funktionelles Leiden anzunehmen.

Im 1. Falle, der ein 26 Jahre altes Dienstmädchen betraf, fand sich Taubsein und leichte Ermüdung im linken Beine und in geringerem Grad im rechten Arme, in dem mitunter leichtes Zittern aufgetreten war. Im Augengrunde fand sich, besonders im rechten Auge, eine geringe temporale Abblassung der Papille. Die Sensibilität war überall normal außer an der äußeren Seite des rechten Schenkels und der Hüfte und den angrenzenden Teilen der vorderen und hinteren Seite (entsprechend dem Bezirk der oberen Lumbalwurzel), wo sie für alle Qualitäten abgestumpft war. Am rechten Arm waren die Sehnenreflexe verstärkt, auch die Patellarreflexe waren verstärkt, am meisten links, die Bauchreflexe fehlten links, rechts waren sie vorhanden. Während die subjektiven Erscheinungen ein funktionelles Leiden hätten annehmen lassen, ließ der objektive Befund eine multiple Sklerose diagnostizieren.

Bei der zweiten Kranken, einem 24 Jahre alten Fräulein, waren eine rechtsseitige Facialisparalyse und Bulbärsymptome eingetreten, nach einiger Zeit genas die Patientin vollständig. Allmählich stellte sich Zittern im rechten Arme bei manchen Beschäftigungen ein, mitunter trat Drang zum Lachen und Weinen auf. Auf dem linken Auge bestand Katarakt, so daß der linke Augengrund nicht untersucht werden konnte, im rechten fand sich nichts Abnormes. Der behandelnde Arzt stellte die Diagnose Hysterie. Verf. fand starkes Intentionszittern im rechten Arme, an welchem die Sehnenreflexe verstärkt waren. Der Patellarreflex war links bedeutend stärker als rechts. Die Bauchreflexe fehlten.

Verf. betont besonders das Verhalten der Bauchreflexe.

11) **Paraplégie spasmodique; troubles cérébraux; sclérose en plaques probable,** par Petit et Veillard. (Arch. gén. de méd. 1906. S. 2469.) Ref. nach der Revue neurol. 1907. Nr. 3 von Kurt Mendel.

Beginn mit plötzlichem Rückenschmerz; dann Eingeschlafensein der Füße; Blasenstörungen; Flexionskontraktur und Anästhesie der unteren Extremitäten; Nystagmus horizontalis, Diplopie; Sprachstörung; Gedächtnisstörung.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose: multiple Sklerose.

12) **Über akut verlaufende multiple Sklerose,** von Dr. Karl Wegelin. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXI. 1906.) Ref.: E. Asch.

Das Leiden des 34jährigen, früher gesunden Mannes entwickelte sich innerhalb mehrerer Wochen und führte im Verlauf von kaum 6 Monaten zum Exitus. Es begann mit Parästhesien, Schwere und Steifigkeit in den Beinen, später traten Sphinkterenstörungen, Sensibilitätsveränderungen, Fußklonus, vollkommene Paraplegie der Beine und der Bauchmuskulatur, leichter Nystagmus, Verlust der Patellar- und des linken Achillessehnenreflexes, sowie Atrophie und partielle Entartungsreaktion der kleinen Handmuskeln hinzu. Schließlich kam es zu einer Parese des linken unteren Facialis, des linken Hypoglossus, des rechten Rectus internus, der Sternocleidomastoidei, Cucullares und der übrigen Halsmuskeln und zu einer totalen Lähmung beider Arme. Sprache langsam. Bei der zweimal vorgenommenen Lumbalpunktion ergab sich zuerst ein Befund, der an der oberen Grenze des Normalen stand und später eine mäßige Erhöhung der Zellen. Bei der anatomischen Bearbeitung des Falles fand sich das charakteristische Bild der

Digitized by Google

Sclérose en plaques mit starker Wucherung der Neuroglia, Degeneration der Markscheiden, sowie relativem Intaktbleiben der Achsencylinder und Ganglienzellen. Erheblichere Strangdegenerationen fehlten, obwohl an einer Stelle das ganze Rückenmark sklerotische Veränderungen darbot.

Bemerkenswert war außerdem, daß die Herde eine Neigung zu symmetrischer Anordnung zeigten. Die vorhandenen Gefäßveränderungen waren offenbar sekundärer Natur, die ebenso wie die Infiltration der frischen Herde mit Rund- und Fettkörnchenzellen als chronische Entzündung aufzufassen sind.

13) **Zur forensischen Bedeutung der multiplen Sklerose,** von Prof. Raecke. (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. XXXIV. 1907.) Ref.: Kurt Mendel.

In Anbetracht der Häufigkeit der psychischen Störungen bei der multiplen Sklerose ist zu verlangen, daß jeder Sklerotiker, der gegen das Strafgesetz verstößt, sorgfältigst darauf untersucht wird, ob derselbe bei Begehung der Tat wirklich noch psychisch intakt war. Im Initialstadium des Leidens pflegen — mitunter sogar noch vor Ausbildung des somatischen Symptomenkomplexes — manische und depressive Erregungen, bei vorgeschrittener Krankheit paranoide Beziehungsideen und Größenwahn nach Art des paralytischen vorzuherrschen.

Verf. teilt sein Gutachten über einen wegen Sittlichkeitsverbrechens verurteilten Sklerotiker mit, welcher — wie spätere Beobachtung ergab — zweifellos nach § 51 hätte exkulpiert werden müssen.

14) **Étude des réactions méningées dans un cas de syphilis héréditaire,** par Ravaut et Darré. (Gaz. des hôpit. 1907. S. 207.) Ref.: Pilcz (Wien).

Hereditäre Lues, Frühgeburt, mit 3 Monaten unter Konvulsionen plötzlich Nackenstarre, linksseitige Ptosis, Rigor der unteren Extremitäten, Kernig positiv, vordere Fontanelle stark gespannt. Bei der Lumbalpunktion bedeutende Lymphocytose, hoher Druck.

In der Folge wiederholten sich mit stetig abnehmender Intensität während $5^1/_2$ Monaten dergleichen meningeale Reizerscheinungen noch 5 mal; bei wiederholt vorgenommenen Lumbalpunktionen zeigte sich ein sukzessives Zurückgehen der Lymphocytose, die aber auch, was besonders bemerkenswert, während der Intervalle zwischen den Anfällen meningealer Symptome bestand und während der konvulsiven Attacken nicht zunahm. Schließlich normaler zytologischer Befund und dauerndes Ausbleiben der obenerwähnten meningealen Reizerscheinungen. Beobachtungsfrist 3 Jahre. Die Fontanelle schloß sich erst mit 3 Jahren, das Kind lernte erst mit 21 Monaten gehen, mit 30 Monaten sprechen, ist aber derzeit intellektuell nicht sonderlich zurückgeblieben.

Die Verff. messen den wiederholten Lumbalpunktionen einen therapeutischen Effekt bei, doch geht aus der Krankengeschichte hervor, daß das Kind auch energisch antiluetisch behandelt worden war.

15) **Über Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit bei kongenitaler Syphilis und ihre diagnostische Bedeutung,** von Priv.-Doz. Dr. L. Tobler. (Jahrb. f. Kinderheilk. LXIV.) Ref.: Zappert (Wien).

Daß bei syphilitischen und „metasyphilitischen" Zuständen des Centralnervensystems Erwachsener die Lumbalpunktionsflüssigkeit auffällige Lymphocytose darbieten kann, ist eine vielfach studierte Tatsache; selbst bei sekundär Syphilitischen ohne objektive Nervensymptome zeigte sich dieser Befund.

Verf. hat nun in recht exakter Weise auch bei hereditär-luetischen Kindern (14 Fälle) diesbezügliche Untersuchungen angestellt und konnte sich überzeugen, daß 12 mal eine Lymphocytose vorhanden gewesen; ebenso fand sich unter sieben untersuchten Fällen 5 mal eine Vermehrung des Eiweißes in der Punktionsflüssigkeit. Dieses Symptom hat demnach eine gewisse Wichtigkeit für die Diagnose der Erbsyphilis, umsomehr wenn abgesehen von der Anamnese objektive Syphiliszeichen fehlen. Klinische Erscheinungen vonseiten des Nervensystems haben diese

Digitized by Google

Befunde nicht zur Folge. Trotzdem hat Verf. Grund zur Annahme, daß exsudativ-entzündliche Veränderungen der Meningen diesen Befunden zugrunde liegen und wird darüber weitere Untersuchungen anstellen.

16) **Untersuchungen des Nervensystems Syphilitischer,** von E. Meyer-Königsberg. (Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 30.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

Ausgehend von den Arbeiten Binswangers, Cramers, Nonnes und besonders Jollys über Syphilis und Nervensystem, in denen darauf hingewiesen wird, daß schon in den ersten Zeiten der Infektion öfters nervöse Störungen bemerkt werden, die nicht selten in ursächlicher Beziehung zur Syphilis stehen, tritt Verf. der Frage näher: In welchem Stadium der Syphilis begegnet man diesen Erscheinungen und wie weit finden sich nur Symptome funktioneller, wie weit schon Verdachtsmomente einer organischen Erkrankung? An einem Material von 74 sicher syphilitisch Infizierten, unter denen einer dem primären, 61 dem sekundären, 12 dem tertiären Stadium angehörten, nahm er einen genauen Nervenstatus auf. Die Untersuchung der 61 Syphilisfälle im exanthematisch-papulösen Stadium ergab nun, daß über erworbene nervöse Beschwerden nur drei klagten, während bei neun vorher Nervosität, vorwiegend Hysterie, bestand. Bei den erstgenannten 3 Fällen erschienen die nervösen Beschwerden in der letzten Zeit des primären, bzw. den ersten Tagen des sekundären Stadiums und bestanden vorwiegend in Schwindel und Kopfweh. Auch die Steigerung der Beschwerden bei den sechs schon vorher Nervösen fiel in den Beginn oder kurz vor das zweite Stadium der Lues. Der von Jolly aufgeführte Symptomenkomplex, der für den syphilitischen Ursprung typisch sein soll, ließ sich nicht erweisen.

Unter den nicht subjektiv nervösen Kranken wurde verhältnismäßig oft eine Steigerung der allgemeinen nervösen Erregbarkeit beobachtet, die durch lebhafte Kniephänomene, Zittern usw. zum Ausdruck kam. 32mal zeigten sich erhöhte Kniereflexe, 19mal Tremor der Zunge, Hände, Lider. Hierbei ist jedoch die Hg-Behandlung und der Potus zu berücksichtigen.

Auch ein organisches Nervenleiden ließ sich bei 5 Fällen mit einiger Wahrscheinlichkeit schon 3 bis 5 Monate nach der Infektion annehmen. Doch können Abweichungen an den Pupillen — in 31 Fällen — keinen ausreichenden Anhaltspunkt für die Annahme eines organischen Leidens geben.

Bei den 12 tertiär-syphilitischen Fällen ließ sich nur bei 2 oder 3 Kranken (1 bis 2 Jahre nach der Infektion) mit einiger Bestimmtheit das Vorliegen organischer Störung vermuten.

Zum Schluß berichtet Verf. über die Resultate von Lumbalpunktionen bei 30 Syphilitischen (25 im sekundären, 5 im tertiären Stadium). 19mal ergab sich Lymphocytose verschiedenen Grades, 15mal gleichzeitig mit pathologischem Eiweißgehalt, 2mal eine Trübung mit $MgSO_4$ ohne Lymphocytose.

Ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten der Lymphocytose und nervösen Beschwerden ist nicht nachweisbar, ebenso wenig ist die Lymphocytose bei allen mit Syphilis in Zusammenhang stehenden Nervenkrankheiten einfach als syphilogen aufzufassen.

17) **Über nervöse Initialsymptome der Syphilis,** von Dr. Buttino. (Rivista di Patologia nervosa e mentale. XI. 1906.) Ref.: E. Oberndörffer (Berlin).

Von 70 Kranken, die Verf. auf das Verhalten der Pupillen, der Sehnenreflexe und des Liquor cerebrospinalis untersuchte, zeigten 46 noch manifeste Symptome primärer oder sekundärer Lues; bei den übrigen lag die Infektion 2 bis 10 Jahre zurück. Abschwächung des Lichtreflexes der Pupillen fand sich 14mal, stets zugleich mit Anisokorie, einen Fall ausgenommen. Alle diese Kranken hatten erst seit einem Jahr oder kürzerer Zeit Symptome von Syphilis. Das Argyll-Robertsonsche Zeichen wurde einmal beobachtet (Infektion vor 10 Jahren), zugleich bestand Anisokorie und Herabsetzung der Achillesreflexe. Akkommodations-

Digitized by Google

und Konvergenzreflexe fehlten niemals, der Schmerzreflex der Pupille einmal (zugleich Abschwächung der Sehnenreflexe). Verzogene Pupillen (mit Miosis und trägem Lichtreflex) wurden einmal beobachtet, Ungleichheit derselben ohne Störung der Reflexe 4 mal. Der Patellarreflex war 17 mal gesteigert in der ersten Periode der Lues, nur einmal bei einer älteren Infektion. Abschwächung des Reflexes fand sich 3 mal (sämtlich ältere Fälle), Fehlen des Achillesreflexes einmal (Infektion vor 9 Jahren). Lymphocytose des Liquor wurde im 1. bis 2. Jahr einmal (unter 4 Fällen), im 10. bis 12. Jahr der Krankheit 3 mal (unter 12 Fällen) konstatiert.

Die Schlüsse des Verf.'s sind vorsichtig. Die Abschwächung des Lichtreflexes scheint nach Beobachtungen anderer öfters nur vorübergehend zu sein; der prognostische Wert des Symptomes ist zurzeit noch unsicher. Das gleiche gilt für die fehlende Schmerzreaktion. Verzogene Pupillen sind ein Spätsymptom und in Verbindung mit anderen Erscheinungen (Miosis, Lichtstarre) von sicherer, für sich allein von zweifelhafter Bedeutung. Anisokorie ist, wenn vorübergehend, von ebenso ungewissem Wert wie die damit meist verknüpfte Abschwächung des Lichtreflexes. Die Steigerung der Sehnenreflexe läßt keine Schlüsse zu, die Bedeutung der Abschwächung oder Aufhebung ist bekannt. Die Lymphocytose des Liquor beweist nur eine Reaktion der Meningen auf das syphilitische Gift, aber nicht eine vorhandene oder drohende Erkrankung des Centralnervensystems.

18) **Hysterische Erscheinungen im sekundären Stadium der Syphilis**, von Hans Zerner. (Inaug.-Dissert. Berlin 1906.) Ref.: S. Klempner.

Patientin hat sich im Alter von 22 Jahren mit Lues infiziert und wird beim Beginn des sekundären Stadiums von Lähmungserscheinungen der unteren Extremitäten ergriffen. Keine Atrophien, keine Spasmen, Sensibilität und Reflexe normal, keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

Eine organische Läsion des Nervensystems war also auszuschließen und der Fall muß als hysterische Astasie-Abasie gedeutet werden.

Von sonstigen hysterischen Symptomen Globus- und Clavusgefühl.

Die Astasie-Abasie trat hier in dem Momente auf, wo die Ausbreitung des syphilitischen Giftes sich durch den Ausbruch der sekundären Erscheinungen bemerkbar zu machen begann; sie dauerte ebenso lange wie die spezifisch syphilitischen Erscheinungen und verschwand auch mit ihnen. Verschwinden der Astasie-Abasie in überraschend kurzer Zeit unter spezifischer Behandlung.

19) **Cerebral syphilis in childhood**, by A. W. Fairbanks. (Journ. of the Amer. med. Assoc. 1907. Nr. 10 u. 11.) Ref.: Kurt Mendel.

Die Hauptveränderungen bei der kindlichen cerebralen Syphilis basieren auf Meningitis, Arteriitis oder Gummata. Charakteristisch ist die Vielgestaltigkeit der Symptome, der zumeist subakute Beginn des Leidens, das schnelle unerwartete Zurückgehen der Erscheinungen, der Erfolg der spezifischen Therapie für einige der Symptome. Die Initialerscheinungen zeichnen sich aus durch ihren schleichenden Beginn, ihren transitorischen Charakter und wechselvollen Verlauf. Kopfschmerz ist häufig ein Frühsymptom bei der kindlichen Cerebralsyphilis, derselbe ist mehr diffus und nicht so intensiv wie bei Erwachsenen; auch ist Schlaflosigkeit nicht so häufig bei Kindern. Das hauptsächlichste Frühsymptom bei Kindern ist die Charakterveränderung und die Intelligenzabnahme. Sprach- und Augenstörungen, motorische Lähmungen, Krämpfe sind häufig als Initialsymptome, ebenso Schwindel und plötzliche Gedächtnisstörungen. Früher oder später treten dann mehr positive Erscheinungen auf: Ungleichheit und Starre der Pupillen, Facialisparesen, apoplektiforme oder epileptiforme Anfälle.

Starke Kopfschmerzen, Hirnnervenlähmungen, Überempfindlichkeit der Sinne, Stupor, Insomnie oder aber auch Schlafsucht, Konvulsionen und psychische Störungen sprechen für Meningitis; Schwindelattacken, plötzliche Bewußtseins-

Digitized by Google

störungen, vorübergehende Sprachstörungen oder Lähmungen für Arteriitis; Herdsymptome für Gummata. Die Prognose hängt von dem pathologischen Prozeß ab (die ungünstigste Prognose ergeben die arteriellen Veränderungen), ferner auch von dem frühzeitigen Erkennen des Krankheitsbildes und von dem Lebensalter, in welchem der Prozeß beginnt.

50 aus der Literatur zusammengestellte Fälle kindlicher cerebraler Syphilis beschließen die Arbeit.

20) **Über den Korsakowschen Symptomenkomplex bei Hirnlues**, von Dr. L. Roemheld. (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XLI. 1906.) Ref.: Heinicke.

Davon ausgehend, daß über die Beziehungen des Korsakowschen Symptomenkomplexes zur Hirnlues noch wenig bekannt ist, veröffentlicht Verf. folgenden interessanten diesbezüglichen Fall. Eine nicht belastete, früher stets gesunde, im Klimakterium stehende Kaufmannsfrau, bei der keine Aborte und kein Potus nachweisbar waren, fiel seit Februar 1904 ihren Angehörigen dadurch auf, daß sie vergeßlich wurde, fabulierte, vielfach unwahre Dinge behauptete. Sie klagte viel über nächtlichen Kopfschmerz, hatte Schwindelanfälle, kurze Bewußtseinsstörungen, war unsicher auf den Beinen, apathisch. Bei der Aufnahme zeigten sich in somatischer Beziehung von besonders interessierenden Befunden: träge, wenig ausgiebige Pupillarreaktion, rechtsseitige Facialisparese, Deviatio linguae dextra, ticähnliche Zuckungen der rechten Gesichtshälfte, die sich bisweilen auch auf den rechten Arm und das rechte Bein fortsetzten, später Stauungspapille; die Sensibilität war ungestört; der Patellarreflex ließ sich links deutlich, rechts nur sehr schwach auslösen; der Achillessehnenreflex war undeutlich; Romberg positiv. Während der Untersuchung bekam die Kranke einen etwa 3 Minuten währenden Ohnmachtsanfall. Das psychische Verhalten ließ einen Stupor erkennen; die Sprache war langsam, aber nicht dysarthrisch; örtlich und zeitlich erwies sich die Patientin mangelhaft orientiert; sie wußte nicht, wer sie hergebracht hatte, daß es der Mann gewesen war, wie die Ärzte, der Ort, die Anstalt hießen; dabei war die Merkfähigkeit sowohl für akustische als auch optische Reize stark herabgesetzt, während das Gedächtnis für die frühere Zeit gut erhalten war. Die Schrift ließ nichts Pathologisches erkennen; das Urteilsvermögen war im wesentlichen nicht gestört; die Stimmung erschien gereizt, zeitweilig bestand unmotiviertes Lachen, alles bei vorhandenem Krankheitsgefühl. Im Verlauf der weiteren Beobachtung war die Kranke, ohne es zu merken, einmal unrein; hin und wieder sah sie doppelt; sie zeigte immer wieder Neigung zum Fabulieren; vorübergehend war sie aber auch klar.

Es wurde die Diagnose auf Korsakowschen Symptomenkomplex gestellt, wahrscheinlich auf der Basis einer Hirnlues mit vornehmlich linksseitigem Sitz; doch war auch der Gedanke an diffuse Arteriosklerose nicht ganz von der Hand zu weisen.

Da nach interner Jodkalibehandlung und Inunktionskur kein Erfolg zu merken war, der Mann aber luetische Infektion vor 12 Jahren und trotzdem Verkehr mit seiner Frau zugegeben hatte, außerdem aber die Krankheit fortschritt, wurde noch ein letzter Versuch mit Jodipineinspritzungen gemacht, um dem Körper möglichst große Joddosen zuzuführen. Darnach trat baldige Besserung ein, so daß die Kranke nach einiger Zeit in folgendem Zustand entlassen werden konnte: Es bestand ab und zu noch leichtes Kopfweh; die Stauungspapille war im Schwinden; die Pupillen, die sogar vollständig starr geworden waren, reagierten wieder prompt; es bestand keine Facialisparese mehr, ebenso kein Romberg; dagegen war die Abweichung der Zunge nach rechts noch vorhanden. Die Patellarreflexe waren gleich, aber schwach.

In psychischer Hinsicht verhielt sich die Kranke vollständig normal; dagegen bestand für die Zeit der Erkrankung ein $^3/_4$jähriger Erinnerungsdefekt.

Digitized by Google

Zur Erklärung dieses Korsakowschen Komplexes zieht Verf. dreierlei heran:
1. diffuse luetische Gefäßerkrankung,
2. Gumma mit sekundärer Steigerung des intrakraniellen Druckes,
3. luetische Intoxikation.

Er neigt am meisten zur dritten Erklärung, also dazu, daß das Nervengewebe durch das im Blute kreisende Syphilisgift direkt geschädigt ist, daß es sich also um eine toxische Ernährungsstörung der Ganglienzellen handelt, die ihrerseits wieder zu der bis jetzt bei Hirnlues noch nicht beschriebenen Form des amnestischen Symptomenkomplexes geführt hat.

21) **Über paralysenähnliche Krankheitsbilder,** von J. Finckh. (Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1907. April.) Ref.: H. Marcuse (Dalldorf).

Verf. teilt zwei Fälle mit, die lange die Hauptsymptome der progressiven Paralyse boten. Die weitere Entwicklung zeigte aber, daß es sich um Krankheitsbilder handelte, die der Lues cerebri zuzurechnen sind. Verf. sucht retrospektiv nach Kriterien, die schon in früheren Stadien die Unterscheidung ermöglichen.

Patient A., Metzger, geboren 1848, Lues 1878, Schmier- und Spritzkur, erkrankte 1892 mit Schwindelanfällen, Zuckungen und Sprachstörung, die sich aber durch Fehlen der Monotonie und Perseveration von der paralytischen unterschied; auch Beben der Gesichtsmuskeln fehlte. Wenig später traten epileptiforme Anfälle, Pupillenstarre, Erhöhung der Patellarreflexe und ataktischer Gang auf. Während Euphorie und Größenideen und Depression mit Gereiztheit abwechselnd vorhanden waren, entwickelte sich eine allmählich zunehmende Demenz. Pat. verrichtete dabei zeitweise eifrig grobe, mechanische Arbeiten. Seit 1899 traten keine Anfälle mehr auf; Gedächtnis, Merkfähigkeit, Urteilskraft, Orientierung stellten sich bis zu einem Grade wieder her, der bei einem Paralytiker nicht möglich wäre. Ebenso gingen die körperlichen Erscheinungen teilweise zurück. Die Pupillenreaktion blieb träge. Es blieb ferner die Sprachstörung, der Intelligenzdefekt und Euphorie mit Größenideen.

Das jetzt 15jährige Bestehen der Krankheit spricht nicht durchaus gegen die Diagnose Paralyse, da Fälle der sogen. stationären Form mehrfach zu beobachten sind. Ausschlaggebend ist die Qualität des Schwachsinns. Es handelt sich um eine erhebliche Einengung, aber nicht um einen völligen Verlust der Intelligenz, des Gemütslebens und der Interessen wie bei der Paralyse. Auch von den anderen Formen der Demenz unterscheidet sich die vorhandene in wesentlichen Zügen. Schließlich ist der Typus der Sprachstörung nicht der gewöhnliche und es fehlt das Beben der Mundmuskulatur.

Dieser Fall bestätigt Gaupps Ansicht, daß die sogen. stationären Fälle von progressiver Paralyse häufig durch diffuse luetische Prozesse hervorgerufen werden. Der sehr bemerkenswerte zweite Fall bietet in seiner Deutung größere Schwierigkeiten.

Patient B., ein Mann besserer Stände, geboren 1852, Lues etwa 1876, mehrfach spezifisch behandelt. 1882 erweist sich die linke Pupille weiter als die rechte. Seit Ende 1885 psychisch verändert. Es entwickelte sich das Bild einer maniakalischen Paralyse, das zunächst mit zweimonatiger Remission bis Anfang 1888 dauerte. Auffallend waren schon damals Gehörshalluzinationen. Nach einer schweren septischen Erkrankung trat eine 1 Jahr dauernde Remission ein und von nun ab wurden die Erscheinungen sehr mannigfaltig. Depressionszustände und Euphorie, Sopor und korrektes Verhalten folgen einander in jähem Wechsel. Anstatt zunehmender Verblödung traten die Bewußtseinsstörungen mehr und mehr zurück. Bis 1895 bestanden erhebliche Stimmungsschwankungen, Merk- und Gedächtnisstörung, Urteils- und Willensschwäche, während ethische Defekte erheblich länger bemerkbar waren, auch die Gehörstäuschungen (jetzt aber mit Krankheitseinsicht) fortdauerten. Von körperlichen Symptomen der Paralyse waren Er-

Digitized by Google

weiterung und mangelhafte Reaktion der linken Pupille, linksseitige Opticusatrophie, Schwäche des linken Facialis, sowie spastischer Gang mit Steigerung der Patellarreflexe vorhanden, die neben Empfindlichkeit der Wirbelsäule und von ihr ausstrahlenden lebhaften Schmerzen weiter fortbestanden. Pat. vermag nunmehr seit 10 Jahren eine amtliche Stellung als Lehrer auszuüben.

Hier treten die Gehörstäuschungen (die bei Fall I auch erwähnt werden) von Anfang an mehr in den Vordergrund als bei der Paralyse. Es fehlt ferner die Sprach- und Schriftstörung derselben und an Stelle fortschreitender Demenz findet sich ein auffälliger Wechsel der Bewußtseinshelle. Wäre die fieberhafte Erkrankung, wie in einzelnen Fällen von Paralyse beobachtet ist, Ursache des günstigen Verlaufes, so wäre das lange (7jährige) Fortbestehen der psychischen Erscheinungen schwer zu verstehen. Aus all diesen Gründen kann der Fall nicht als geheilte Paralyse aufgefaßt werden. Der partielle psychische Defekt, der etappenförmige Verlauf und die Halluzinationen sprechen dagegen für Lues cerebri, zu welcher auch die schließlich konstanten neurologischen Symptome passen.

Verf. stellt den Fall Beobachtungen von Klein, Wickel und Alzheimer an die Seite und nimmt mit letzterem als anatomische Grundlage eine gummöse Meningitis an.

22) **Beitrag zum klinischen und anatomischen Bild der Lues cerebrospinalis,** von Dr. Tiedemann und Dr. T. Nambu. (Münchener med. Wochenschrift. 1907. Nr. 24.) Ref.: E. Asch.

Bei einer 39jähr. Frau, welche nach den Angaben des Mannes im 20. Lebensjahr eine Geschlechtskrankheit durchgemacht haben soll, bestehen seit 7 Jahren Schmerzen und Müdigkeit in den Knien. Es entwickelte sich allmählich eine atrophische Lähmung der Beine und Arme mit zeitweiser Steigerung der Reflexe an den Beinen, Mastdarm- und Blasenstörungen, ausstrahlende Schmerzen und Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nervenstämme, ausgesprochene Ataxie an Armen und Beinen, zeitweise unstillbares Erbrechen, das den Magenkrisen der Tabiker vielfach ähnlich war, ferner sehr heftige Kopfschmerzen. Pupillendifferenz, reflektorische Pupillenstarre, leichte rechtsseitige Facialisparese und am Ende der Krankheit hochgradige Hyperästhesie der Haut. Eine antisyphilitische Kur brachte trotz der lange Zeit zurückliegenden Infektion zeitweise Besserung. Der Exitus trat durch Inanition infolge des unstillbaren Erbrechens ein. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich eine entzündliche Affektion der Meningen im Bereich der Hirnbasis und des ganzen Rückenmarkes. An der Hirnbasis zeigte die Pia einen cirkumskripten, im Centrum verkästen Herd (Gumma), im Knie der rechten Capsula interna fand sich ein $^1/_4$ cm großer Erweichungsherd, am Rückenmark waren die inneren Meningen in den dorsalen Partien in großer Ausdehnung schwielig verdickt und in den übrigen Teilen kleinzellig infiltriert. Im mittleren Dorsalmark zeigte sich die Dura verdickt, in ihren inneren Schichten kleinzellig infiltriert und von zahlreichen Blutungen durchsetzt. An den großen Arterien der Hirnbasis war die Intima gewuchert, die Adventitia entzündlich infiltriert und die Membrana elastica verdickt; die Meningealgefäße waren durch kleinzellige Infiltration der Adventitia und Wucherung der Intima verdickt. Es handelt sich demnach um einen typischen Fall von Syphilis des Centralnervensystems.

23) **Sur les difficultés du diagnostic entre le mal de Pott sans signes rachidiens, la tuberculose de la moëlle, la myélite simple des tuberculeux et certaines myélites syphilitiques,** par Alquier. (Gazette des hôpitaux. 1907. S. 243.) Ref.: Pilcz (Wien).

Sehr lesenswerter Aufsatz, der sich durch die epikritischen differentialdiagnostischen Betrachtungen weit über das Interesse einer einfachen Kasuistik erhebt.

Digitized by Google

I. 41jähriger Luetiker, Ataxie, lanzinierende Schmerzen, Romberg. Patellarsehnenreflexe gesteigert (!). Argyll-Robertson Ø, Babinski Ø. Eine spezifische Kur brachte zuerst rasche und auffallende Besserung; 6 Monate später Erscheinungen von Wurzelkompression im Bereiche des Lumbalmarkes. Bei der Obduktion kleiner epiduraler Herd (ohne Kompression des Rückenmarkes) infolge Malum Pottii; unabhängig davon sklerotisch-degenerative Wurzelveränderungen, wahrscheinlich luetischer Art.

II. 36jähriger Mann, sehr wenig ausgesprochene Wurzelsymptome, die auf ein Pottsches Übel zurückgeführt werden konnten (ein bischen Druckschmerzhaftigkeit einiger Dornfortsätze und leichtes Maß von Steifigkeit der Wirbelsäule). Ohne sonderliche sensible Reizerscheinungen spastische Paraplegie der unteren Extremitäten, Anästhesie bis zum Schulterblattrande. Argyll-Robertson, Patellarsehnenreflexe nicht auslösbar. Nekropsie: Großer epiduraler Herd infolge Karies im Bereich der Brustwirbelsäule mit Veränderung der entsprechenden Wurzeln. Im Lendenmark beginnend aufsteigende Tabes.

III. 50jährige Frau. Argyll-Robertson, Patellarsehnenreflexe erloschen, Erscheinungen von Wirbelkaries im Bereiche des Dorsalabschnittes. Autopsie ergibt denselben Befund wie bei Fall II.

(Fall I bis III wurden mit genauer histologischer Untersuchung vom Verf. seinerzeit als Fall XII bis XIV mitgeteilt in: Quinze autopsies de mal de Pott. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1906. Nr. 6.)

IV. 40jähriger Mann, Tuberkulose und Lues. Argyll-Robertson Ø, keinerlei Zeichen von Wurzelkompression oder von Malum Potti, komplette Paraplegie der unteren Gliedmaßen, Babinski positiv, Hypästhesie bis zum Nabel, unwillkürlicher Harn- und Kothabgang. Druckbrandbildung. Die Nekropsie ergab eine intramedulläre Neubildung. (2 Abbildungen im Texte.)

V. 21jähriger tuberkulöser Mann. Gürtelgefühl, Schmerzen in den unteren Gliedmaßen, bald danach vollständige Lähmung derselben, heftige Schmerzen bei Bewegungen der Wirbelsäule und bei Druck auf die Dornfortsätze des dorsolumbalen Abschnittes. Bei der Obduktion: Einfache Querschnittsmyelitis, von der sich selbst nach histologischer Untersuchung nicht genau bestimmen ließ, ob sie tuberkulöser Art sei oder nicht. Keine Erkrankung der Wirbelsäule. (3 Abbildungen im Texte.)

Verf. beleuchtet eingehend die differential-diagnostischen Schwierigkeiten der mitgeteilten Fälle, geht dabei namentlich auf die Verwertung des Argyll-Robertsonschen Phänomens, auf die Bedeutung der Lumbalpunktion und der Symptome von Wurzelkompression ein.

24) **Syphilitische Sensibilitätsstörungen am Rumpfe,** von Dr. Knapp. (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XLI. 1906.) Ref.: Heinicke.

Verf. beschreibt bei zwei an Lues cerebrospinalis leidenden Kranken zwei eigentümlich begrenzte Sensibilitätsstörungen, und zwar an der rechten Hälfte des Abdomens. Dieselben waren in beiden Fällen fünfmarkstückgroß, und saßen lateral von der Mammillarlinie; im 1. Falle lag das Centrum etwa in Nabelhöhe, im 2. Falle die ganze Stelle soweit unterhalb der Nabelhöhe, daß die untere Peripherie noch etwas tiefer als der Darmbeinkamm zu suchen war. Im 1. Falle wurde die Sensibilitätsstörung für Schmerz- und Berührungsempfindung nachgewiesen; im 2. Falle war die Sensibilität für Berührung, Schmerz- und Kältereize herabgesetzt, während die Wärmeempfindung normal war. In beiden Fällen kam die Sensibilitätsstörung dem Kranken zum Bewußtsein, dem zweiten durch ein infolge der spezifischen Behandlung verschwindendes Gefühl der Vertaubung.

Die Frage, ob diese Störungen auf eine Wurzelneuritis oder periphere Neuritis zurückzuführen sei, beantwortet Verf. dahin, daß es sich wohl nur um eine Affektion der peripheren Nerven handeln könne, die die Bauchhaut zu versorgen

Digitized by Google

hätten; er bekennt sich um so mehr zu dieser Annahme, als in beiden Fällen noch andere periphere Nerven in Mitleidenschaft gezogen waren. Ob nun die Rami cutanei laterales oder die Rami anteriores der tiefsten Interkostalnerven erkrankt sind, entscheidet Verf. zugunsten der letzteren, in Hinblick auf deren a priori schon ungünstigere und somit einer Läsion leichter ausgesetzte anatomische Lage.

Verf. ist dieser Art und Lokalisation der Sensibilitätsstörungen bisher nur bei syphilitischen Erkrankungen begegnet. Sollten sich dieselben noch durch weitere Beobachtungen als für Lues pathognomonisch erweisen, so würden sie nach Ansicht des Verf.'s ein nicht unwichtiges differential-diagnostisches Kennzeichen, besonders gegen tabische Veränderungen darstellen.

25) **Luetische Brown-Séquard-Lähmung,** von K. Pándy. (Gyógyászat. 1906. Nr. 22. [Ungarisch.]) Ref.: Hudovernig (Budapest).

Bei einem 30jähr. Manne entwickelte sich vor 10 Jahren auf syphilitischer Grundlage multiple Hirnnervenlähmung, reißende Schmerzen der rechten, dann der linken Körperhälfte, schlaffe Lähmung des rechten Armes mit Atrophie der Schulter-, Arm- und Handmuskeln, später Hyp-, schließlich Analgesie der rechten Körperhälfte. Quecksilberbehandlung bringt damals vorübergehende Besserung. Diagnose: Brown-Séquardsche Lähmung durch syphilitische Wirbelerkrankung. Gegenwärtig, also 10 Jahre später, subjektiv vollkommenes Wohlbefinden, objektiv träge Lichtreaktion der Pupillen, geringe Atrophie der rechten Schultermuskeln und Hypalgesie der rechten Brusthälfte. In der Zwischenzeit hat Patient Quecksilber- und Jodkalikur durchgemacht. Epikritische Diagnose: intramedullärer luetischer Prozeß (Gumma) in der Höhe des VI. Halswirbels, überdies extramedullärer komprimierender Prozeß; ersterer verursachte die stabilisierten, letzterer die vergangenen Symptome.

26) **Die syphilitische Spinalparalyse (Erb),** von Priv.-Doz. Dr. A. Wimmer. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXII. 1907.) Ref.: E. Asch.

Zu der Frage, ob die pathologisch-anatomische Grundlage der syphilitischen Spinalparalyse auf einer Querschnittsläsion des Dorsalmarkes beruht oder durch eine kombinierte Strangdegeneration bedingt ist, liefert Verf. einen bemerkenswerten Beitrag. Von den drei mitgeteilten Fällen ist namentlich der eine von größerem Interesse, weil die klinische Beobachtung durch den anatomischen Befund gestützt wird.

Es handelt sich um einen 47jähr. Fabrikanten, der vor $1^1/_2$ Jahren syphilitisch infiziert wurde. Vor etwa $^1/_2$ Jahr wurde das Gehen schwierig, es trat Incontinentia urinae et alvi, Spannung über dem Unterleib und Filzgefühl unter den Füßen auf. Es fanden sich mäßige Paraparese der Beine (l. > r.) ohne Atrophien, ausgeprägte Hypotonie der paretischen Muskeln, häufige Reflexkrämpfe in den Beinen, sehr starker Patellar- und Fußklonus und Babinskisches Zehenphänomen beiderseits. Gang spastisch-paretisch mit leichtem Stampfen im rechten Bein, ferner deutliche taktile Hypästhesie, distal zunehmend an beiden Beinen und am Abdomen bis zur Transversalen mitten zwischen Nabel und Symphyse. Nur an der rechten Planta wird ab und zu Pinselberührung empfunden. In derselben Region Neigung zur Verwechslung zwischen Warm und Kalt bei niedrigen Wärmegraden. Schmerzgefühl nicht deutlich verändert. Unfreiwilliger Urinabgang zum Teil automatisch-intermittierend, Urin alkalisch, eiterhaltig, Stuhl wird ebenfalls unbemerkt entleert, Decubitus auf den Nates und später auch auf der linken Hacke, Ödeme am Abdomen und an den Beinen, auf der rechten Seite unbestimmter Plantarreflex, links deutlicher Babinski, Sehnenreflexe = 0, nur der linke Achillessehnenreflex ganz schwach vorhanden. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich im 8. und 9. Dorsalsegment ein herdförmiger Prozeß mit Verdickung der Pia (Hypertrophie des Bindegewebes), Rundzelleninfiltration der

Digitized by Google

austretenden Nervenwurzeln und leichter Wandverdickung der kleinen Pialgefäße, ferner fast reine Degeneration der Markscheiden und Achsencylinder ohne Rundzelleninfiltration. Außerdem bestand im Dorsalmark oberhalb des Herdes und aufwärts durch das Cervikalmark ausgesprochene Degeneration der Gollschen Stränge, des Tractus cerebellospinalis dorsalis und — in leichterem Grad — des Gowersschen Bündels und schließlich unterhalb des Herdes Degeneration der Pyramidenbahnen (bis zum 2. Sakralsegment reichend), sowie oberhalb des Herdes eine ganz leichte, aber sichere Degeneration in der Gegend der Pyramidenseiten- und Pyramidenvorderstrangbahnen bis zum 3. Dorsalsegment hin nachweisbar (Marchi).

Während die unterhalb der Transversalläsion auftretende Degeneration der Pyramidenseitenstränge wahrscheinlich als vorwiegend sekundär aufzufassen ist, läßt sich die Degeneration im Gebiet der Pyramidenseiten- und Pyramidenvorderstrangbahnen oberhalb des 8. bis 9. Dorsalsegmentes nicht als Folge der Transversalläsion ansehen und ist insofern als primäre Systemdegeneration zu beurteilen. Verf. hält es für richtiger, ausschließlich den vorsichtigeren Ausdruck „kombinierte Strangdegeneration" zu gebrauchen, da der pathologisch-anatomische Prozeß als symmetrische, strangförmige Veränderung in ganz bestimmten, recht scharf lokalisierten Partien des Rückenmarksquerschnittes in dem hinteren Teil der Seitenstränge und in den Hintersträngen zu suchen ist. Wahrscheinlich ist diese Lokalisation durch die Mitleidenschaft gewisser, genau begrenzter Gefäßgebiete bedingt.

27) **Über die syphilitische Erkrankung der Extremitätengefäße,** von Belkowski. (Gazeta lekarska. 1906. Nr. 48 bis 50.) Ref.: E. Flatau (Warschau).

Verf. bespricht die verschiedenen Formen der Erkrankung der Extremitätengefäße und meint, daß man zu wenig die syphilitischen Erkrankungen derselben beachtet. Speziell in bezug auf die sogen. Claudication intermittente meint Verf., daß es Fälle gibt, in welchen die Erkrankung auf Grund eines syphilitischen Prozesses in den Arterien entsteht und durch eine spezifische Kur kuriert werden kann. Er zitiert beispielsweise folgenden Fall: Ein 26jähriger Mann erkrankte vor 3 Jahren an Klaudikation (krampfartige Schmerzen in den Waden, die den Gang störten). Das rechte Bein war damals kühler als das linke. Bald danach ständige Schmerzen im rechten Fuß und Verwundungen an den Zehen. Die Wunden heilten nicht und die Gangrän verbreitete sich auf den Fuß. Amputation des Fußes, später des Oberschenkels. Nach $^1/_2$ Jahr Parästhesien, Schmerzen beim Gehen, ständige Schmerzen im linken Bein. Status zeigte Arteriitis obliterans (kein Puls weder in der Art. dorsalis pedis noch in der Femoralis). Obgleich man keine Lues in der Anamnese feststellen konnte, wurde eine spezifische Kur angewandt. Nach 30 Einreibungen wurden die Schmerzen geringer, nach 36 schwanden dieselben, und es kehrte der Puls in der Art. femoralis wieder. Nach 56 Einreibungen Wiederauftreten des Pulses in der Art. dorsalis pedis. Pat. konnte seine Feldarbeit aufnehmen (nur Wadenschmerzen nach längerem Gehen). Nach 5 Jahren Wunden am Unterschenkel nach einer leichten Verletzung. Die Wunden wollten nicht heilen. Wunden an den Zehen. Fehlender Puls in den Artt. radiales, ulnares, femoralis, tibialis post. und dorsalis pedis. Intensive Schmerzen. Pat. verbringt Nächte in sitzender Stellung. Spezifische Kur (Hg und KJ). Nach den ersten 42 Einreibungen keine wesentliche Besserung. 2wöchentliche Pause. Nach wiederholter Kur (50 neue Einreibungen) Aufwachsen der Nägel, Heilung der Wunden, Schwund der Schmerzen, Wiederauftreten des Pulses in den Arterien der oberen Extremitäten mit Steigerung des Blutdruckes (Gärtnerscher Tonometer).

28) **Erfahrungen über die Behandlung von Störungen des Nervensystems auf syphilitischer Grundlage,** von Harttung und O. Foerster. (Archiv f. Dermatologie u. Syphilis. LXXXVI. 1907.) Ref.: Kurt Mendel.

Digitized by Google

Unter Beibringung einer Reihe von Fällen treten die Verff. mit Wärme für die merkurielle Therapie bei Störungen des Nervensystems auf syphilitischer Grundlage, insbesondere auch bei Tabes und Paralyse, ein. Sie empfehlen das Quecksilber in Form von Kalomelinjektionen.

29) **Neuere Ersatzmittel des Jodkalium,** von Camillo Reuter. (Gyógyászat. 1906. Nr. 39. [Ungarisch.]) Ref.: Hudovernig (Budapest).

Die unangenehmen Nebenwirkungen des Jodkalium, namentlich der häufige Jodismus, lassen Ersatzmittel als sehr erwünscht erscheinen. Sajodin hat Verf. in mehreren Fällen dem Jodkali als ebenbürtig gefunden; es wird wegen seiner Geruch- und Geschmacklosigkeit gern genommen und erzeugt selbst bei dazu neigenden Personen keinen Jodismus. Tagesdosis 1 bis 3 g. Zur äußerlichen Anwendung empfiehlt Verf. das Jothion als 50%ige Vaselinsalbe, aber noch besser als Liniment mit 5 bis 6fachem Zusatz von Tafelöl; die Anwendung erfolgt täglich an anderer Stelle, Schutzverband ist nicht nötig, Exanthem hat Verf. nie beobachtet.

30) **Über den Wert neuerer Jodpräparate gegenüber den früher benutzten Jodalkalien,** von P. Hager. (Budapesti orvosi ujság. 1906. Nr. 32.) Ref.: Hudovernig (Budapest).

Die gastrischen Störungen und der Jodismus beeinträchtigten oft den therapeutischen Effekt der älteren Jodalkalien, weßhalb neuere Präparate sehr erwünscht waren. Das souveräne Mittel der Jodmedikation bleiben noch immer die Jodalkalien, obwohl dieselben oft gastrische Störungen und Jodismus erzeugen. Jodipin eignet sich weder per os noch subkutan zu einer längeren Anwendung, ist bei kurzer Behandlung aber empfehlenswert; längerer Gebrauch per os ruft gleichfalls gastrische Störungen hervor. Ein sehr gutes und sich für längeren Gebrauch eignendes Ersatzmittel der Jodalkalien ist Sajodin; in 2 Fällen hat Verf. auch bei Sajodingebrauch Jodismus beobachten können, und schreibt das seltene Auftreten des Jodismus dem geringeren Jodgehalte zu; die wirksame Dosis des Sajodins scheint noch nicht genau bestimmt zu sein. „Jodone" (Robin) ist als gutes resorbierendes Mittel ohne Nebenwirkungen zu empfehlen, wenn nur minimale Joddosen erwünscht sind.

31) **Über Jodipin und seine Anwendung bei cerebrospinaler Lues,** von A. Korolkow. (Obosrenije psich. 1906. Nr. 5.) Ref.: Wilh. Stieda.

Verf. wandte das Jodipin intramuskulär an, wobei er eine Spritze gebrauchte, deren Nadel anzuschrauben war und bei der der Stöpsel hineingeschraubt wurde. Diese Modifikation wurde eingeführt, da sich das Jodipin nur mit großer Kraft aus der Spritze hinausstoßen läßt.

Indikationen für den Gebrauch des Jodipins sind Magen- und Darmkatarrh, Erbrechen, Jodismus und schlechter Ernährungszustand des Pat. Seine Vorzüge bestehen in einer sehr langsamen und allmählichen Ausscheidung des Jods und seiner Resorption in Form einer organischen Verbindung.

Verf. verwandte das Mittel in Fällen von luetischer Meningomyelitis, von Lues cerebrospinalis, Lues cerebri und syphilitischer cerebrospinaler Neurasthenie und konstatierte in all seinen Fällen eine bedeutende Besserung aller Symptome.

Auch in 2 Fällen von Tabes ergab das Jodipin insofern günstige Erfolge, als die lanzinierenden Schmerzen nachließen, die Parästhesien verschwanden und die Patienten an Gewicht zunahmen. In dem einen Fall wurde außerdem nach Gebrauch des Jodipins eine bedeutende Erweiterung des farbigen Gesichtsfeldes und eine Besserung der Sehkraft, die infolge einer Sehnervenatrophie herabgesetzt war, vermerkt. In 2 Fällen von progressiver Paralyse ergab das Jodipin natürlich keine merkliche Änderung des Zustandes.

Digitized by Google

Psychiatrie.

32) Progressive Paralyse und Syphilis, von F. Ris, Direktor in Rheinau. (Korresp.-Blatt f. Schweizer Ärzte. 1907. Nr. 7.) Ref.: Kurt Mendel.

Seit 1898 ist Verf. bemüht, an seinem Material die Frage zu beantworten, ob es möglich sei, durch die mikroskopische Untersuchung der Großhirnrinde mit aller Sicherheit die progressive Paralyse zu erkennen und gegen andere Geistesstörungen abzugrenzen. Verf. bejaht diese Frage: es gibt einen für die Paralyse charakteristischen Befund der Hirnrinde; dieser Befund ist eine chronische Entzündung, sein am leichtesten sichtbarer und am meisten für die Krankheit charakteristischer Anteil ist die Entartung der Gefäße. Des näheren sind folgende immer wiederkehrende Veränderungen der Rinde zu konstatieren: 1. Veränderungen an den Ganglienzellen: die regelmäßige radiale Anordnung der Pyramidenzellen, die Architektur der Rinde, hat Not gelitten. Die Körper der Zellen bieten ein Bild bunter Mannigfaltigkeit, von geringen, kaum erkennbaren Abweichungen von der Norm an bis zu den höchsten Graden von Zellveränderung, wo nur noch eine diffus gefärbte Masse ohne erkennbare Struktur sichtbar ist. 2. Verminderung, teilweise Degeneration der markhaltigen Nervenfasern. 3. Veränderungen der Neuroglia von verschiedenstem Grad und mannigfaltiger Verteilung: zahlreiche „Spinnenzellen" in der Molekularschicht, sogen. „Gliarasen" in allen Schichten der Rinde, „Stäbchenzellen" (Nissl-Alzheimer). 4. Erhebliche Vermehrung der Rindengefäße, insbesondere der Kapillaren; „Gefäßsprossen", wie sie Alzheimer beschrieb, konnte Verf. allerdings nicht mit Sicherheit nachweisen. Die schwersten Veränderungen (Infiltrate mit Lymphozyten und Plasmazellen) bietet die Adventitia der Gefäße dar. „Diese Infiltrate sind das eigentliche Signum morbi der Paralyse, das den Eingeweihten sozusagen beim ersten Blick ins Mikroskop die Diagnose stellen läßt und um das sich dann alles andere, weniger leicht zu Sehende harmonisch gruppiert." Der Prozeß an den Hirnrindengefäßen bei Paralyse trägt nach Verf. unzweifelhaft die Züge einer langsam verlaufenden chronischen Entzündung. Die vorderen Hirnteile, vom Stirnpol bis etwa in die hintere Centralwindung, sind am stärksten ergriffen; die Schwere der Veränderungen nimmt nach dem Occipitalpol zu ab. Das Kleinhirn ist in wechselndem Maße beteiligt.

Bei dieser Art des anatomischen Befundes ist die Annahme einer einheitlichen, exogenen Ursache der Paralyse ein unumgängliches Erfordernis; diese Ursache kann nur die Syphilis sein, derselbe Faktor, auf welchen Klinik und Statistik so dringend hinweisen.

Die Veränderungen an den Gefäßen der paralytischen Hirnrinde bezeichnet denn auch Verf. ganz direkt als syphilitische und er argumentiert folgendermaßen (S. 232): „Hirnsyphilis tritt unter sehr mannigfaltigen Formen auf. Am einen Ende der Reihe steht das solitäre Gumma; dann folgen multiple größere Gummata; diffuse gummöse Entartung der Meningen, mehr der Basis als der Konvexität, mit wechselnder Beteiligung der größeren Gefäße und der Rinde; endlich Gummata nur noch in sozusagen rudimentärer Ausbildung, zerstreut und kaum über miliare Größe hinaus, dabei aber als Hauptbefund die Infiltration, Entartung und Wucherung der Rindengefäße mit ihrem Gefolge von Zerstörungen und Reaktionen im nervösen Anteil und der Neuroglia, eben die progressive Paralyse." Jedenfalls erscheint letztere als eine Form der Hirnsyphilis.

33) La réaction des anticorps syphilitiques dans la paralysie générale et le tabès, par A. Marie et C. Levaditi. (Psych.-neur. Wochenschr. 1907. Nr. 18.) Ref.: Kurt Mendel.

Die Verff. wandten das Wassermann-Plautsche Verfahren bei 65 Kranken (39 Paralytiker, 5 Taboparalysen, 4 Tabiker, 17 andere Psychosen) an. Sie

Digitized by Google

fanden unter den 39 Paralytikern 29mal (= 73%) positive Reaktion (Wassermann-Plaut fanden 88%). Im ersten Stadium der Paralyse war die Reaktion meist negativ, im vorgeschrittenen Stadium fand sich in 95% der Fälle positive Reaktion.

Bei Tabes und Taboparalyse fand sich positive Reaktion in 66% der Fälle.

Hingegen fand sich bei den übrigen 17 Kranken (Fälle von Melancholie, Epilepsie, Littlesche Krankheit, Dementia traumatica, Idiotie, Bleiintoxikation, Paranoia, Dementia praecox) kein einziges Mal positive Reaktion.

Die Verff. bringen die positive Reaktion nicht direkt in Zusammenhang mit der Syphilis an sich, zumal Individuen, die sicher früher Syphilis hatten, eine negative Reaktion gaben; sie halten das Vorhandensein der Antikörper vielmehr als den Ausdruck einer kortiko-meningealen Entzündung, welche die Syphilis charakterisiert. Die Existenz der Antikörper zeigt also das Bestehen eines intensiven syphilitischen oder parasyphilitischen Entzündungsprozesses mit kortiko-meningealer Lokalisation an.

34) **Über den Nachweis syphilitischer Antikörper im Liquor cerebrospinalis von Paralytikern nach dem Wassermann-Plautschen Verfahren der Komplementablenkung**, von J. Morgenroth und G. Stertz. (Virchows Archiv. CLXXXVIII.) Ref.: Kurt Mendel.

Die Verff. konnten bei ihren Versuchen die Wassermann-Plautschen Ergebnisse (vgl. d. Centr. 1906. S. 1127) durchaus bestätigen.

Die Zahl der von ihnen untersuchten Spinalflüssigkeiten betrug im ganzen 25, darunter solche von 8 Paralytikern. In allen diesen 8 Fällen konnte das Vorhandensein syphilitischer Antikörper in der Cerebrospinalflüssigkeit nachgewiesen werden, während sämtliche übrigen Fälle mit Ausnahme eines Falles von sekundärer Lues ein negatives Resultat ergaben. Auch die Fälle von Lues cerebrospinalis und die spätlatenten Formen (5 Fälle) enthielten keine Antikörper, wenigstens nicht in nachweisbarer Menge. Ein Fall mit „Verdacht auf Tabes" zeigte keine Antikörper.

Mit Sicherheit läßt sich aus dem Befunde von Antikörpern schließen, daß das Individuum Syphilis gehabt hat. Hingegen beweist der negative Ausfall der Probe nichts gegen Lues.

Von den 8 Paralysefällen, in denen Antikörper in der Cerebrospinalflüssigkeit nachgewiesen werden konnten, war nur in einem Falle Lues anamnestisch angegeben worden; die übrigen 7 Fälle wären also bei Aufstellung einer Paralyse-Syphilisstatistik ohne weiteres für dieselbe verloren gegangen, während sie durch das Wassermann-Plautsche Verfahren zugunsten der Syphilistheorie verwandt werden können.

35) **Zur klinischen Verwertung der Serumdiagnostik bei Lues**, von Michael Wassermann und Georg Meier. (Deutsche med. Wochenschrift. 1907. Nr. 32.) Ref.: Kurt Mendel.

Nach genauer Beschreibung ihrer Methodik geben die Verff. die Resultate ihrer Versuche an 39 Fällen, darunter 3 Fälle von Paralyse, 3 von Tabes, letztere 6 Fälle sämtlich mit positiver Wassermannscher Reaktion im Blutserum bzw. in der Lumbalflüssigkeit. (Der Wert der Tabellen ist dadurch hochgradig abgeschwächt, daß bei einer großen Reihe von Fällen die Diagnose fehlt; der Grund, welchen die Verff. für dieses Fehlen angeben, ist nicht recht verständlich. Ref.) In einem Falle von zweifelhaften multiplen Tumoren ermöglichte die Serodiagnostik eine sichere Diagnose auf Gummata. Dreimal gelang der Nachweis von luetischen Antikörpern in der Milch von Wöchnerinnen. Ein 14tägiger Säugling mit klinisch sicherer Lues congenita bot positive Reaktion im Serum.

Schluß: mit der Wassermannschen Reaktion gelingt es, bei gewissen Fällen

Digitized by Google

im Blutserum Luetischer spezifische Stoffe nachzuweisen. Ob man es dabei wirklich mit dem syphilitischen Immunkörper zu tun hat, ist noch ungewiß.

36) **Die Paralyse im Kanton Luzern während des Zeitraumes von 1873 bis 1900,** von Elmiger. (Psych.-neur. Wochenschr. 1906. Nr. 12.) Ref.: F. Schultze (Greifswald).

Die Paralyse macht in dem Material des Verf.'s nur 3,8% aller Geisteskranken aus. Häufiger als Lues wird Alkoholismus in der Ätiologie erwähnt. Unter den 74 männlichen Paralytikern finden sich nur 6 Personen, welche stets nur allein in der Landwirtschaft gearbeitet hatten. Über die Hälfte sind Handwerker, welche jahrelang in der Fremde und häufig in den Großstädten gelebt hatten. Verf. glaubt noch hervorheben zu müssen, daß über die Hälfte aller Paralytiker gut oder meistens sogar über gut begabt war. Die Hälfte ist erblich belastet.

37) **Klinisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis der progressiven Paralyse und der Lues cerebro-spinalis, mit besonderer Berücksichtigung der Rückenmarksveränderungen,** von E. Meyer. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten. XLIII. 1907.) Ref.: G. Ilberg.

Die Diagnose der progressiven Paralyse macht oft keinerlei Schwierigkeiten. Die Zahl der unsicheren Fälle ist jedoch in Irrenanstalten und Kliniken keine geringe; zuweilen gelangt man erst durch die anatomische Untersuchung zu völliger Klarheit.

Verf. hat in einer Anzahl von besonderen Fällen die Hirnrinde, die tieferen Hirnteile und das Rückenmark darauf durchforscht, ob die von Nissl und Alzheimer beschriebenen Plasmazelleninfiltrate vorhanden waren und bestätigt auf Grund seiner Untersuchungen deren große Bedeutung. In der Substanz des Rückenmarks waren die Plasmazellen durchweg sehr klein; auch die entzündlichen Prozesse hielten sich hier in engen Grenzen. In der Pia oder im Gehirn fanden sich dort mächtige Plasmazellen, wo die entzündlichen Prozesse ausgedehnt waren, ähnlich groß wie am Rand von Tuberkeln. Verf. schreibt den Plasmazellen mit anderen Autoren eine phagocytäre Rolle zu; er glaubt, sie sind eine Folge des Entzündungsreizes und werden später sämtlich oder zum Teil als Phagocyten verwendet. Betreffs der Herkunft der Plasmazellen ist Verf. der Ansicht, daß sie Abkömmlinge der Lymphocyten sind. Auch rechnet er ihnen ein nicht geringes Bewegungs- und Wanderungsvermögen zu.

Drei Arten von Erkrankungsformen finden sich im Rückenmark der Paralytiker: primäre, strangartige Degeneration ohne nachweisbaren Zusammenhang mit einer Hirnerkrankung, sekundäre absteigende Degeneration von Hirnherden, speziell von Rindenherden aus, und diffuse adventitielle Plasmazellen- und Lymphocyteninfiltration als Ausdruck eines chronisch-entzündlichen Prozesses. Der Nachweis dieses chronisch-entzündlichen Prozesses vervollständigt die Rolle der Beweise, daß das ganze Nervensystem bei Paralyse Sitz ein und desselben Entzündungsvorganges ist.

38) **Das Verhalten der Fibrillen bei progressiver Paralyse,** von Dr. Renkichi Moriyasu. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XLIII. 1907.) Ref.: G. Ilberg.

Es war zu erwarten, daß Untersuchungen über die Fibrillen bei verschiedenen Geisteskrankheiten folgen würden, nachdem uns Bielschowsky seine vorzügliche Methode der Silberimprägnation der Neurofibrillen geschenkt und selbst Beiträge zur feineren Histologie und Histopathologie des kranken Gehirns geliefert hatte. Verf. hat nun in der psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel bei 30 Fällen von progressiver Paralyse Großhirn, Kleinhirn und Rückenmark mit Hilfe der Bielschowsky'schen Fibrillenmethode untersucht und die gewonnenen Bilder mit solchen verglichen, die mit der Weigert'schen Markscheidenmethode und Toluidinblau-Zellfärbungen behandelt worden waren.

Digitized by Google

Er sah in Fibrillen- und Toluidinpräparaten die Ganglienzellen der Großhirnrinde in großer Ausdehnung krankhaft verändert und zwar war die Zellerkrankung konstanter und ausgeprägter als der Faserausfall, was für ihren primären Charakter sprechen würde. Im Zelleib, und zwar besonders in der perinukleären Zone pflegte die Zerstörung der Neurofibrillen zu beginnen, um sich dann auf die Fortsätze und zwar zuerst auf die zarten und dann auf die Spitzenfortsätze auszubreiten. Auch die extracellulären Fibrillen waren bei der Paralyse gelichtet; allein es kam auch vor, daß die Fibrillen überall noch gut erhalten waren, wenn der Markscheidenschwund bereits sehr stark erschien. In allen Partien der Hirnrinde kam der Faserschwund diffus vor; im Hinterhauptlappen war er in der Regel am schwächsten ausgesprochen. Im Kleinhirn hatten besonders die Purkinjeschen Zellen an Zahl stark abgenommen und ihre Fortsätze auf Fibrillenbildern vorzeitig verloren; die korbartigen Geflechte waren in ihrer Umgebung zu Grunde gegangen, die Parallelfasern am Rande der Körnerschicht verschwunden; besonders in den äußeren Abschnitten waren die Fibrillen der Körnerschicht vermindert. In der grauen Substanz des Rückenmarkes endlich sah man gut erhaltene Fibrillen; bei sekundärer Strangdegeneration erblickte man die Fibrillen gelegentlich stärker betroffen als die Markscheiden.

39) **Beitrag zur Paralysefrage,** von Dr. Erwin Stransky. (Wiener klin. Wochenschrift. 1907. Nr. 13.) Ref.: Pilcz (Wien).

Verf. teilt zunächst einen kasuistisch interessanten Fall mit: Ein 59jähriger ehemaliger Kaufmann ward unter einem Zustandsbild auf die Klinik eingebracht, welches vollkommen dem Schema einer gewöhnlichen Paralyse entsprach: Demenz, gegenstandslose Euphorie, Gedächtnisstörung, typische Rechenfehler, typische Sprachstörung, Argyll-Robertson nicht vorhanden; Lues bestritten; in der Blutsverwandtschaft Fälle von Geisteskrankheit; mehrere Abortus der Gattin des Pat; eine Reihe von Kindern des Pat. wegen psychischer Erkrankung, speziell Entwicklungshemmungen, auswärts in Irrenpflege. In psychischer Hinsicht blieb das Bild bis zum plötzlich erfolgten Exitus (nach etwa $1\,^1/_2$jährigem Spitalaufenthalte) ziemlich stationär; in somatischer Beziehung war nun sehr bemerkenswert das Auftreten einer progredienten Amyotrophie vom spinalen Typus, welche sich während der klinischen Beobachtung zu entwickeln begann und zuerst die eine, dann die andere Oberextremität in typischer Weise befiel, in den kleinen Handmuskeln beginnend und allmählich auch die Muskeln am Unterarm, Oberarm und Schultergürtel ergreifend. Keine bulbären Störungen intra vitam zu konstatieren. Der makroskopische Obduktionsbefund schien die Annahme einer progressiven Paralyse bzw. Kombination derselben mit progressiver, spinaler Amyotrophie — ein in der Literatur nicht sehr häufig beschriebenes Vorkommnis — zu bestätigen. Die mikroskopische Untersuchung (Gehirn, Rückenmark, periphere Nerven, Muskeln) indeß verifizierte bloß das Vorhandensein der spinalen Amyotrophie (Affektion der Vorderhörner im Hals- und oberen Brustmark, der Nerven und Muskeln; Seitenstränge frei), während der übrige Befund in keiner Weise im Sinne einer Paralyse sprach: es fand sich eine mäßige, universelle Rindenatrophie, geringe Gliawucherung, keine Störung der Rindenarchitektur, keine stärkere Gefäßinfiltration, mäßige Arteriosklerose; Stäbchenelemente waren nicht zu finden; die feinen Markfaserungen in der Rinde wohl etwas gelichtet, doch recht deutlich erhalten; keine Herdchen. Bezüglich Details sei auf das Original hingewiesen.

Verf. bespricht die nosologische Stellung des Falles unter besonderer Rücksichtnahme auf die in der Literatur beschriebenen Fälle von Geistesstörung bei derartigen amyotrophischen Affektionen, speziell der so nahe verwandten amyotrophischen Lateralsklerose, lehnt aber die Möglichkeit ab, den Fall im Rahmen dieser letzteren Kategorie zu rubrizieren. Die psychische Störung bezieht Verf. auf die vorhandene Gefäßaffektion. Die von dem Verf. trotz des Leugnens des

Digitized by Google

Kranken mit Rücksicht auf die Descendenzverhältnisse desselben keineswegs abgelehnte Annahme einer früheren Lues könnte vielleicht als ätiologisches Moment sowohl für die — wenn auch histologisch nicht spezifische — Gefäßerkrankung, wie auch für die Amyotrophie angesehen werden. Lues als Ursache solcher Prozesse ist schon von einer Reihe von Autoren angenommen worden. Jedenfalls aber kann von einer Paralyse nicht die Rede sein, und wenn man bedenkt, daß das Bild — abgesehen von der Muskelatrophie — während der freilich nur $1\,^1/_2$jährigen Beobachtungsdauer ein stationäres blieb, kann der Fall vielleicht auch in dieser Richtung ein gewisses Interesse beanspruchen. Auf eine Reihe anderer, die Symptomatologie betreffender Erwägungen, die der Verf. an den Fall knüpft, sei hier bloß hingewiesen, speziell auf Fälle, die auf die Sprachstörung Bezug haben.

40) **Étude statistique sur les formes cliniques de la paralysie générale,** par Sérieux et Ducosté. (Progrès médical. 1907. Nr. 11.) Ref.: K. Mendel.

Unter 150 männlichen Paralytikern fanden die Verff. folgende klinische Formen: 27% boten die expansive, megalomanische, je 24% die demente und sensorische, je 7% die cirkuläre und hypochondrische, 6% die maniakalische, 3% die persekutorische und 2% die depressive Form. 3% der Paralysefälle der Anstalt Ville-Evrard betrafen Frauen.

41) **Les symptômes oculaires de la paralysie générale,** par A. Rodiet, Dubois et P. Pansier. (Arch. de neurologie. XXII. 1906. Nr. 128.) Ref.: S. Stier (Rapperswil).

Die Verff. erachten viele der bisherigen statistischen Erhebungen über Augenstörungen bei Paralyse, die sich häufig nur auf einmalige Untersuchung im Anfangsstadium stützen, für ungenügend. Sie verlangen, daß die Paralytiker vom Anfangs- bis zum Endstadium in regelmäßigen Intervallen wiederholt untersucht werden und daß — zur Verhütung von Selbsttäuschungen — der einzelne Befund stets von mehreren Untersuchern (darunter immer ein Ophthalmologe) nachgeprüft werde. Nach diesen Grundsätzen verfuhren sie und prüften in jedem Falle 1. Pupillen, 2. Sehvermögen, 3. vaskuläre Beziehungen zwischen Auge und Gehirn, 4. Augenhintergrund, 5. begleitende Augensymptome. Von ihren Ergebnissen ist folgendes hervorzuheben:

I. Stadium: Die nicht selten im Beginn der Paralyse zu treffende Ungleichheit der Pupillen ist nur bei gleichzeitiger Pupillenstarre von Bedeutung. Diese Kombination zeigt dann den Beginn der wesentlichsten Augenstörung der progressiven Paralyse an, der fortschreitenden Ophthalmoplegia interna. Argyll-Robertson ist selten rein vorhanden, meist in verschiedener Kombination mit träger Akkommodationsreaktion. Beide Augen sind gewöhnlich ungleich stark ergriffen. Ist Argyll-Robertson einmal da, so bleibt er in der Regel unverändert. Pseudo-Argyll-Robertson ist im ganzen häufiger als der echte. Deformationen und Unregelmäßigkeiten der Pupille häufig, aber nicht charakteristisch für Paralyse. Atrophie der Iris kommt hier, aber auch bei Tabes und Lues vor. Fehlen der Pupillendilatation auf äußeren Reiz, paradoxe Reaktion, Hippus, Galassische Reflexstörung und Piltzsches Phänomen kommen vor, haben aber isoliert keine pathognostische Bedeutung. Lähmungen der äußeren Augenmuskeln können das erste Anzeichen der Paralyse bilden oder plötzlich nach einem paralytischen Anfall auftreten; sie sind vorübergehend, unvollständig, rezidivierend; Nervus III meist zuerst ergriffen. Nystagmus im Anfang selten, häufiger während oder nach einem Anfall. Déviation conjuguée wichtiges Symptom während des Anfalls. Hemiopie begleitet den Anfall bisweilen. Anästhesie der Kornea deutet auf alkoholische Antezedentien. Sehstörungen bilden sich in der Regel sehr langsam aus, dem Pat. oft lange unbemerkt. Frühes Auftreten ist meist auf Lues zu beziehen. Kommen sie vor, so befallen sie beide Augen gleichmäßig, steigern sich gewöhnlich

Digitized by Google

nach einem Anfall und nehmen während der Remissionen ab. Zur richtigen Wertung sind auch Tabak- und Alkoholabusus, Diabetes und Nierenaffektionen in Betracht zu ziehen. Einengung des Gesichtsfeldes ist im Anfang der Paralyse selten und ohne ophtalmoskopischen Befund; sie deutet auf beginnende Atrophie, ist regelmäßig, meist vorübergehend oder intermittierend. Migraine ophtalmique und Augenneuralgien bilden nicht selten Anfangssymptome der Paralyse. Von ophtalmoskopisch erkennbaren Zeichen sind wichtig als Vorboten der Sehnervenatrophie: Ödem der Papille und ihrer Umgebung, miliare Aneurysmen der Retina und besonders perivaskuläre Sklerose der Retinal- und Papillargefäße.

II. Stadium: Die im Anfang noch wandelbaren Pupillenstörungen werden hier stationär. Ophtalmoskopisch konstatiert man bisweilen (jedoch seltener als bei Tabes) Neuritis optica und Atrophia nervi optici; diese bei Paralyse gewöhnlich primär, unvollständig, bilateral, langsam fortschreitend. Diagnostisch wichtig ist, daß die Sehstörung nicht der Atrophie parallel läuft.

Im III. Stadium sind Argyll-Robertson und Pseudo-Argyll-Robertson nun deutlich und konstant. Völlige Reaktionslosigkeit der Pupille bei Lichteinfall und Akkommodation ist seltener. Die Läsionen am Augenhintergrund sind in der Regel progressiv, parallel mit der Gehirnatrophie. Doch bewahrt Pat. meist bis zuletzt relativ gutes Sehvermögen.

42) **Valeur diagnostique des troubles oculaires dans la paralysie générale,** par Mignot, Schrameck et Parrot. (L'Encéphale. 1907. II. Nr. 6.) Ref.: Kurt Mendel (Berlin).

Die Untersuchungen der Verff. umfassen 320 Fälle von progressiver Paralyse. 6% der Fälle boten keine Störungen seitens der Augen; einmal nur fanden die Verff. den „umgekehrten Argyll", d. h. Pupillenstarre auf Akkommodation bei erhaltenem Lichtreflex, kein Fall bot totale Ophtalmoplegia interna. Zuweilen fiel Zurückgehen der Pupillenstörungen mit Remission des Leidens zusammen; in einem Fall verschwand der Argyll-Robertson und es trat restitutio ad integrum ein, zweimal verschwand die Anisokorie.

Morphologische, sensible, sensorische Augenstörungen sowie Störungen seitens der Außenmuskulatur des Auges haben nur geringen diagnostischen Wert für die progressive Paralyse, wichtiger sind die Pupillenstörungen, und zwar nehmen die Pupillenstörungen in folgender Reihenfolge an diagnostischem Werte zu: Anisokorie, Mydriasis, Miosis, verzogene Pupillen, träge Reaktion auf Licht und Akkommodation, Pupillenstarre. Letzteres Symptom bestimmt fast sicher die Diagnose auf Tabes, Lues cerebralis oder Paralyse, sei es, daß sich die Pupillenstarre allein auf die Licht- oder die Akkommodationsreaktion, sei es, daß sie sich auf beide bezieht.

43) **Symptômes oculaires de la paralysie générale, leur valeur diagnostique aux diverses périodes de cette affection,** par G. Raviart, J. Privat de Fortunié et M. Lorthiois. (Revue de méd. 1906. Nr. 10, 11, 12.) Ref.: Eduard Müller (Breslau).

Um sich ein Urteil über den diagnostischen Wert der Augenstörungen bei der progressiven Paralyse zu bilden, haben die Verfasser 268 Individuen mit verschiedenen organischen Erkrankungen des Nervensystems untersucht (darunter 138 Paralytiker in den verschiedensten Stadien; 204 männliche, 64 weibliche Individuen). Sie geben folgende Einteilung der Augenstörungen: 1. Augenstörungen, die von der progressiven Paralyse unabhängig sind und mit angeborenen, bzw. sonst erworbenen Läsionen in Beziehung stehen (manche Fälle mit Nystagmus, Schielen und gelegentlich sogar mit Pupillendifferenz; diese Symptome können gelegentlich zu diagnostischen Irrtümern führen). 2. Symptome, die gewöhnlich nur vorübergehend nachweisbar sind, wie Hippus und Skotasmen, 3. gewöhnliche Symptome, die zu den charakteristischen Krankheitserscheinungen

Digitized by Google

gehören (Miosis, Mydriasis, Entrundung und Ungleichheit der Pupillen, Störungen der Licht- und Konvergenzreaktion, und endlich Augenhintergrundveränderungen). Paresen der äußeren Augenmuskeln halten sie für selten und ihren diagnostischen Wert für gering (häufig von Kombination mit anderen Prozessen abhängig). Nystagmus ist sehr selten (angeborene Komplikation). Die Entrundung der Pupillen zeigt sich sehr häufig und schon frühzeitig (oft vor dem Auftreten der Lichtstarre). Die Konvergenzreaktion ist relativ selten beeinträchtigt. Myopie ist bei der Paralyse selten, Hypermetropie ganz gewöhnlich. Die Augenhintergrundsveränderungen sind in den einzelnen Phasen der Paralyse annähernd gleich häufig (nur in den Spätstadien ausgesprochener). Der diagnostische Wert der Augensymptome hängt nicht nur von ihrer Häufigkeit, sondern auch von ihrer Eigenart ab und vor allem auch von der Frühzeitigkeit ihres Auftretens.

44) **Über paroxysmale Fieberzustände bei progressiver Paralyse mit Vermehrung der polynukleären Leukozyten im Blute und in der Cerebrospinalflüssigkeit, nebst Bemerkungen über Blut und Liquor bei Exazerbationen des paralytischen Prozesses**, von Pappenheim. (Monatsschrift f. Psych. u. Neur. XXI. 1907.) Ref.: H Vogt.

Verf. hat in einem genau beobachteten Fall von progressiver Paralyse bei intermittierend auftretenden Fieberattacken neben einer Hyperleukozytose des Blutes regelmäßig eine hochgradige polynukleäre Leukozytose im Liquor cerebrospinalis auftreten sehen, wobei diese Liquorleukozytose nach Rückgang des Fiebers in ziemlich kurzer Zeit einer mäßigen Lymphozytose Platz machte, um mit dem Auftreten des Fiebers immer von neuem zu erscheinen. Da sich eine akute Meningitis und ebenso eine übermäßige Durchgängigkeit der Gefäßwände (also die direkte Abhängigkeit der Liquorleukozytose von der Blutleukozytose) als Ursache ausschließen ließ, so „blieb demnach nur übrig anzunehmen, daß Blut- und Liquorleukozytose nicht im Verhältnisse von Ursache und Wirkung zu einander stehen, sondern beide gemeinsam auf die Einwirkung eines giftigen Agens zurückzuführen sind, und zwar — da sonst auch komplizierende Infektionen die Erscheinung hervorrufen müßten — eines spezifischen Agens". In zwei weiteren Fällen konnte Verf. nachweisen, daß in, bezw. nach dem Anfall eine ziemlich starke Vermehrung der mehrkernigen Zellen auftrat, und zwar war die Zunahme der Leukozyten eine sehr beträchtliche, ihre Zahl viel größer nach den Anfällen, als sie in gewöhnlichen Zeiten bei der Paralyse beobachtet wird. Ein weiterer Fall zeigte in Verbindung mit plötzlichem Auftreten von Sprachlosigkeit gesteigerte Temperatur und Vermehrung der Leukozyten im Liquor, das letztere Symptom (aber ohne Fieber) ergab sich endlich bei einem weiteren Falle in Verbindung mit einem Zustand psychischer Erregung.

Daraus geht hervor, daß alle diese Erscheinungen auf einen größeren Schub des auf den ganzen Körper wirkenden Paralysetoxins zurückzuführen sind. Eine beträchtliche Steigerung der Prozentzahl der polynukleären Leukozyten im Liquor ist ein Zeichen einer solchen massenhaften Toxinwirkung.

45) **Seltene Symptome der progressiven Paralyse**, von G. Roasenda. (Arch. di Psichiatria, Neuropatologia, Antropol. criminale etc. XXVII. 1906.) Ref.: E. Oberndörffer (Berlin).

Beschreibung eines 48jährigen Paralytikers, bei welchem mehrere Symptome der multiplen Sklerose: Nystagmus, skandierende Sprache, Intentionszittern, zugleich aber Ungleichheit und Lichtstarre der Pupillen, Gedächtnisschwäche und Größenideen vorhanden waren. Die letzteren bezogen sich nicht auf seine eigene Person, sondern nur auf seine Angehörigen und waren mit Verfolgungsideen kombiniert.

46) **Über die sogen. rhythmischen, mit dem Puls synchronen Muskelzuckungen bei der progressiven Paralyse**, von Oscar Fischer. (Monatsschrift f. Psych. u. Neur. XXI. 1907.) Ref.: H. Vogt (Göttingen-Langenhagen).

Digitized by Google

Verf. bespricht die Untersuchungen von Kemmler (Arbeiten psych. Klinik Breslau 1895), welcher Muskelzuckungen bei Paralyse mit dem Puls synchron fand und sie derart erklärt, daß im paralytischen Gehirn die einfache Pulswelle als Reiz in den motorischen Centren wirke. Kemmler hatte nur mit Hand und Auge untersucht, Verf. benutzte an 4 Fällen ein genaues Registrierverfahren mit Kurvenzeichnung und fand den Rhythmus des Pulses und der Muskelzuckungen voneinander unabhängig, jede stellt einen besonderen Typus dar. Der Rhythmus ist aber nicht sehr different, so daß ein synchrones Verhalten leicht vorgetäuscht werden und vorübergehend auch in der Tat bestehen kann.

47) **Über akustische und optisch-motorische Folgeerscheinungen von Krampfanfällen,** von A. Pick in Prag. (Deutsche med. Wochenschrift. 1907. Nr. 1.) Ref.: R. Pfeiffer (Cassel).

Verf. konnte bei Paralytikern im Anschluß an Krampfanfälle mehrfach beobachten, daß die Patienten bei Anrufen von der gesunden Seite prompt reagierten, bei Anrufen von der gelähmten Seite dagegen keine Reaktion zeigten. Er nimmt zur Erklärung an, daß bei der nach einem Anfall zurückbleibenden Benommenheit die durch den gekreuzten Acusticusanteil zugeführten, reichlicheren Gehöreindrücke schon eine Wirkung haben, während der geringfügige Anteil der ungekreuzten eine solche noch nicht erzielt. Die Paracusis der Otologen kommt in reiner Form vor, doch muß man zur Vermeidung von Irrtümern auf das Vorhandensein einer der Lähmung gleichseitigen homonymen Hemianopsie wie auf entsprechende Lähmung der Augendreher achten.

Verf. konnte neuerdings wieder beobachten, daß bei transitorischer Hemiopie nach paralytischen Anfällen dem ersten Stadium fehlender Reaktion ein zweites folgt, in welchem schon ein Aufmerksamkeitsreflex — Drehung des Kopfes und der Augen nach dem in den ausgefallenen Gesichtshälften gehaltenen Objekt — stattfindet, während die bewußte, willkürliche Einstellung noch nicht möglich ist. Die kortikale Funktion der Augendrehung liegt also noch zu einer Zeit darnieder, wo das subkortikale Centrum bereits funktioniert.

48) **Des symptômes catatoniques au cours de la paralysie générale,** par Séglas. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1907. Nr. 1.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Unter Bezug auf die Arbeit von Knecht (Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1886) führt Verf. kurze Beobachtungen von 11 Fällen von Paralyse an, welche beweisen, daß katatonische Zustände auch bei dieser Krankheit gar nicht so selten sind. Die Fälle bieten nichts Besonderes, mit Ausnahme des einen (5), wo der Kranke tagelang auf dem Rücken lag und die Beine in die Luft streckte. Die beobachteten Symptome waren vorwiegend Negativismus, Echolalie, Echomimie, kataleptische Zustände und Stereotypie.

49) **Über einen Fall von Paralyse mit 14jähriger Remission, nebst einigen Bemerkungen zur Therapie der Dementia paralytica,** von M. Dobrschansky. (Jahrb. f. Psych. u. Neur. XXVIII. S. 169.) Ref.: Pilcz (Wien).

Unter Heranziehung der einschlägigen neueren Literatur berichtet Verf. über einen Fall von progressiver Paralyse, der nach 14jähriger Remission, während welcher Pat. seinem Berufe als Zahlkellner anstandslos oblag, neuerdings der K. K. I. psychiatrischen Klinik mit allen Symptomen einer megalomanen Paralyse eingeliefert wurde, woselbst er nach $3^1/_2$jährigem Aufenthalte an Marasmus und Lobulärpneumonien zugrunde ging.

Der makroskopische Hirnbefund ergab das gewohnte Bild (Hydrocephalus externus und internus chronicus, Ependymgranulationen, Verdickung der Leptomeningen), die histologische Untersuchung gleichfalls die typisch paralytischen Veränderungen. Auf einen eigentümlichen, ausschließlich im Mark erhobenen Befund glaubt Verf. besonders hinweisen zu sollen. Hier fanden sich nämlich (bei

Digitized by Google

Thioninfärbung) vereinzelte rundliche, vollkommen homogene, rosenrot tingierte Gebilde von etwa 20 bis 30 μ im Durchmesser. Am Rande oder an der Oberfläche dieser Gebilde lagen Kerne von unbestimmtem Charakter; einige von ihnen wiesen Teilungsfiguren auf. Ob es sich hier um eventuelle Zwischenglieder von Glia- und Plasmazellen oder um Exsudationen oder um Artefakte handelt, bleibt unentschieden, doch sprechen mehrfach Gründe gegen die beiden letzten Annahmen.

Es werden dann die Kriterien der Prognose erörtert und der ausnehmend benigne Verlauf des vorliegenden Falles dem Zusammentreffen der prognostisch relativ günstigen expansiven Form mit einem langwierigen Suppurationsprozesse zugeschrieben.

Anhangsweise wird der therapeutischen Bestrebungen auf dem Felde der Paralyse gedacht und das weitere Schicksal einer Reihe mit Tuberkulininjektionen behandelter und von Pilcz publizierter Fälle mitgeteilt.

50) **Atoxyl bei Paralyse,** von Spielmeyer. (Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 26.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

Schon seit 1903 spritzt Verf. mit Atoxyl die Paralysefälle, bei denen allgemeine Schwächeerscheinungen und eitrige Hautaffektionen in Erscheinung treten, vor allem aber die Fälle, die durch starke Erregung in der Ernährung rasch herunterkamen und körperlich zu verfallen schienen. Unter täglichen Injektionen von 0,2 Atoxyl — mitunter 5 Wochen lang — heilten die Hautaffektionen und der allgemeine Ernährungszustand hob sich. Ein Einfluß der Atoxylbehandlung auf den centralen Erkrankungsprozeß konnte jedoch nicht festgestellt werden.

51) **Über Geisteskrankheiten bei Prostituierten,** von Prof. Tschisch. (Obosrenije psich. 1906. Nr. 12.) Ref.: Wilh. Stieda (St. Petersburg).

Eine in ihren Ergebnissen hochinteressante Arbeit. Bisher galt es als psychiatrisches Dogma, daß die Prostitution zu Geisteskrankheiten prädisponiert. Alkohol, Syphilis, unhygienische Lebensverhältnisse, die Unsicherheit der Existenz — alles das schien dieses Dogma zu stützen. So fest saß es, daß es bisher kaum jemand für nötig fand, es durch tatsächliches Material zu beweisen. Indessen wußte man in Wirklichkeit über die Psychosen bei Prostituierten gar nichts. In den klassischen Werken über Prostitution von Parent-Duchatelet, Dufour, Blaschko und Ströhmberg ist darüber nichts zu finden und ebensowenig in den Lehrbüchern der Psychiatrie. In einigen der letzteren wird nur kurz die obige Behauptung als Dogma ausgesprochen. Von Spezialarbeiten in dieser Frage führt Verf. nur die Arbeit von Graz (Thèse de Lyon 1901) an, die das Dogma durchaus nicht zu bestätigen scheint.

Verf. fiel es nun auf, daß er in seiner psychiatrischen Tätigkeit fast gar keine geisteskranken Prostituierten sah, obgleich er sowohl in Petersburg als auch in Dorpat stets in Anstalten gearbeitet hat, die für alle und insbesondere für die niedersten Schichten des Volkes bestimmt waren. Im Laufe von 30 Jahren hatte er nun vier geisteskranke Prostituierte unter seinen Händen gehabt. Bei Gelegenheit des Besuches verschiedener Anstalten in Deutschland, Österreich, Italien, England, Holland und Spanien fragte er überall nach geisteskranken Prostituierten. In den meisten Anstalten fand er keine einzige und im ganzen gelang es ihm auf diesem Wege 11 zu sehen.

Schließlich wandte er sich an die Direktoren der größten städtischen Anstalten in Petersburg, Moskau, Warschau, Saratow, Kasan und Odessa und bat um genauere Erhebungen. Das Resultat war, daß unter 13853 geisteskranken Frauen sich nur 43 Prostituierte befanden. Darunter waren 16 Paralytikerinnen und vier chronische Alkoholistinnen. Mehr als die Hälfte der übrigen litt an angeborenen geistigen Störungen, an degenerativem Irresein, Moral insanity, Epilepsie und Hysterie, und es blieben für exogene Psychosen, für die die Prostitution die Ursache hätte abgeben können, nur etwa 10 Fälle übrig.

Digitized by Google

Auf Grund dieses Materiales fühlt sich Verf. berechtigt zu sagen: das eingangs erwähnte Dogma von der Bedeutung der Prostitution in der Ätiologie der Geisteskrankheiten ist falsch. Prostituierte scheinen überhaupt selten an geistigen Erkrankungen zu leiden. Selbst Alkohol und Syphilis scheinen eine nur wenig deletäre Wirkung auf sie zu haben, ebensowenig alle die Bedingungen, die sonst als wichtige prädisponierende Momente in der Ätiologie der Psychosen angesehen werden, wie schlaflose Nächte, Entbehrungen, Beleidigungen, Prügel, Unsicherheit der Existenz, unhygienische Lebensweise usw. Der ätiologische Wert aller solcher Momente bedürfe daher einer eingehenden Revision.

Forensische Psychiatrie.

52) **Die Entlassung geisteskranker Rechtsbrecher aus Irrenanstalten,** von v. Kunowski. (Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. LXIV.) Ref.: Zingerle (Graz).

Verf. bespricht auf Grundlage eigener Erfahrungen die Mängel in der Handhabung der in Preußen geltenden Bestimmungen über die Entlassung geisteskranker Rechtsbrecher. Diese sind darin begründet, daß die Sicherheitsbehörden zu einseitig das Moment der Gemeingefährlichkeit im Auge haben und in Verkennung der Aufgaben der Irrenanstalten von diesen die völlige Sicherung der Gesellschaft verlangen. Die Rücksicht auf diese kann bei den Entlassungen, wenn sie auch im allgemeinen an erster Stelle stehen muß, doch nicht unbegrenzt zur Geltung kommen. Der Psychiater wird bei seinem Urteile, das sich auf den gegenwärtigen Zustand mit Beziehung auf die Vergangenheit des Kranken und des künftigen Milieus stützt, selten die Gemeingefährlichkeit ganz negieren können, und dürften demnach nur wenige geisteskranke Rechtsbrecher entlassen werden. Aus volkswirtschaftlichen Gründen und im Interesse der Einzelindividuen und ihrer Familien muß aber ein gewisses Risiko mit in Kauf genommen werden, und ist es Sache der Hilfsvereine und aller sonst in Betracht kommenden Faktoren, dieses weiterhin einzuschränken.

Weiterhin plädiert Verf. für die Unterbringung aller geisteskranken Verbrecher in eigenen Anstalten.

III. Bibliographie.

1) **Grundzüge der Psychiatrie,** von Eschle. (Wien 1907, Urban & Schwarzenberg. 297 S.) Ref.: H. Liepmann.

Verf.'s Darstellung der Psychiatrie hält sich in der Hauptsache im Rahmen der Kraepelinschen Psychiatrie. Jedoch sind die Schilderungen der einzelnen Krankheitsformen nicht unselbständige Exzerpte aus dem Kraepelinschen Werke, sondern eigenes Beobachten und Nachdenken und von anderen Autoren übernommene Gedanken haben sich mit den leitenden Gesichtspunkten der Kraepelinschen Lehre amalgamiert.

Die Schärfe der Begriffe und Definitionen und die Sprache — in einem Lehrbuch der Psychiatrie bei Leibe kein bloß kosmetisches Moment — müssen rühmend anerkannt werden, auch die Anknüpfung aller Besonderheiten an allgemeinere biologische, pathologische und philosophische Gesichtspunkte.

Der Autor, der in den allgemeinen Beobachtungen am meisten zu Worte kommt, ist Rosenbach, den Verf. als Bahnbrecher verehrt, und dessen Anschauungen auf sein Denken von maßgebendem Einfluß waren; wir sehen überall in dem Buche Ansichten dieses zwar weitblickenden und ideenreichen, aber doch etwas kühn und schnell über das Verifizierbare sich zum Allgemeinsten erhebenden Kopfes eingestreut. Neben Binsenwahrheiten, für die wir wahrhaftig Rosenbach nicht

Digitized by Google

brauchten, findet sich manche kluge Bemerkung desselben — aber im Ganzen hat Ref. nicht die Überzeugung gewonnen, daß dieser Nicht-Psychiater uns Psychiatern so Wesentliches zu sagen hatte, daß ihm ein so großer Raum in einem Lehrbuche der Psychiatrie gebührte. Stellenweise ist sogar auf seinen Einfluß Irriges zurückzuführen, so wenn Verf. auf seine Autorität hin erklärt, daß es sich bei der Mehrzahl der Hypochonder um eine Unzulänglichkeit der Urteils- und Schlußbildung, eine „falsche Analogie" handele; eine, wie dem Ref. scheint, trotz der in Klammern beigefügten Milderung („unter dem Einfluß starker Gefühlsbetonung einzelner Vorstellungsreihen zustande gekommener") doch das intellektuelle Moment ganz ungebührlich in den Vordergrund stellende Auffassung.

Oder wenn Verf., bestochen durch Rosenbach, der Lues als ätiologischem Faktor bei Tabes und Paralyse eine nennenswerte Bedeutung nicht zuschreiben will, außer der Anlage den „sozialen Faktor" verantwortlich macht, und dies auf die angebliche Affinität der Paralyse zu den höheren Ständen stützt — nach den Erfahrungen, die man an jeder großen Irrenanstalt machen kann, zweifellos eine Fabel.

Daß Verf. in dem Umstand, daß bei den Frauen gerade die niederen Stände stärker an der Paralyse beteiligt sind, nicht gerade einen Hinweis auf die luische Ätiologie erkennt, ist erstaunlich.

In dem allgemeinen Teil sind die Symptome der Geistesstörungen in „distinktive, affektive, appetitive Insuffizienz" gegliedert. Unter diesen Bezeichnungen treten uns die bekannten Störungen des Vorstellens, Fühlens und Wollens entgegen. Entschlußunfähigkeit und Unstätheit finden wir als „resolutorische und perseveratorische" Insuffizienz wieder.

Während so Rosenbach übermäßig in den Vordergrund gestellt ist, ist im übrigen die neuere Literatur recht ungleich und lückenhaft verwertet. Wernickes Lehre wird z. B. ganz ignoriert. Auch mancher Autor unseres österreichischen Nachbarlandes hätte Berücksichtigung verdient.

Die Bemerkungen über die pathologische Anatomie der Paralyse entsprechen nicht dem Stande unseres Wissens im Jahre 1907 (Plasmazellen usw.).

In dem beigegebenen forensischen Teil scheinen mir die Ausführungen über Zurechnungsfähigkeit und Willensfreiheit trotz Zitierung von Windelbands schönem Buche, obgleich oder vielleicht weil Kant und Rosenbach herangezogen werden, nicht recht miteinander und dem schließlichen Ergebnis ausgeglichen und geklärt zu sein. Die Willensfreiheit muß man entweder ganz einfach, nur dem praktischen Bedürfnisse Rechnung tragend erörtern, oder, wenn man schon die schwierigsten Fragen der Philosophie, Kants Lehre, die „intelligible Freiheit", das Transzendente, hineinzieht, sich nicht auf einige, dem Uneingeweihten schwer verständliche Zitate beschränken.

Soviel über Einzelheiten. Wohltuend durchzieht das ganze Buch ein über die engsten psychiatrischen Fachfragen hinaus auf die großen Zusammenhänge mit Leben und Krankheit überhaupt gerichtetes Interesse.

2) **Geisteskrankheiten**, von G. Ilberg. (Aus Natur und Geisteswelt. CLI. Leipzig 1907, B. G. Teubner. 152 S.) Ref.: Kurt Mendel.

Ein klar und gemeinverständlich geschriebenes Büchlein, in welchem die häufigsten der in Irrenanstalten vorkommenden psychischen Krankheiten abgehandelt werden, insbesondere die Melancholie, die Dementia praecox, Paranoia, progressive Paralyse und senile Demenz.

In den beiden ersten Kapiteln berichtet Verf. über das Wesen der Geisteskrankheiten und die allgemeinen Zeichen geistiger Erkrankungen. Er folgt in seinen Ausführungen im großen ganzen der Einteilung und den Anschauungen Kraepelins.

Digitized by Google

IV. Aus den Gesellschaften.

Gesellschaft der Neurologen und Psychiater in Kasan.

Sitzung vom 12. April 1907.

Herr Darkschewitsch: **Zur Kasuistik der Perversität des Geschlechtstriebes.** I. Der Kranke N., 41 Jahre alt, unverheiratet, von einer intelligenten Profession, vollzog nie normalen Koitus. Stammt aus einer gesunden Familie. Degeneration konnte nicht konstatiert werden. Eine ganze Reihe sehr verschiedener Klagen neurasthenischer Art ist vorhanden. Geschlechtstrieb zu Frauen wurde nie empfunden; im Gegenteil, schöne Gesichter der Knaben und Jünglinge erregten immer seine Aufmerksamkeit. In den Nächten hatte er Träume erotischen Inhaltes, wobei das Objekt seiner Wünsche gewöhnlich Bilder männlichen Geschlechtes waren. Der Kranke selbst beurteilte seine Neigungen immer höchst kritisch, hielt sie für anormal, unmoralisch und fand in sich lange Zeit genügende Kräfte, um sich von irgendwelchen aktiven Schritten zurückzuhalten. In den letzten 5 Jahren aber fangen die Kräfte an ihm zu versagen und er wird immer öfter gezwungen, auf reale Art sehr verzwickte Pläne in Ausführung zu bringen, die ihm die Möglichkeit geben, eine ganze Reihe von Empfindungen zu haben, die ihn in sexueller Beziehung befriedigen. Der Kranke meidet die Bekannten seines Kreises und sucht unter verschiedenen Vorwänden nahe Beziehungen zu Schulknaben zu unterhalten. Unter seinen Bekannten fand sich immer jemand, der seine Aufmerksamkeit besonders erregte, deshalb veranstaltet er bei sich Versammlungen, die gewöhnlich in Spielen und allgemeinen Lustbarkeiten bestanden. Alsdann zieht Pat. denjenigen an sich, der seine Aufmerksamkeit erweckt hat, setzt ihn auf den Schoß und nötigt ihn, ihm in den Mund zu speien, den er offen hält. Während dieser Prozedur empfindet Pat. den höchsten Grad sexueller Erregung, die gewöhnlich durch Ejaculatio endet. Wenn die Verhältnisse sich so gestalteten, daß Pat. einem erwachsenen jungen Mann begegnete, den er überreden konnte seine krankhafte Neigung zu befriedigen, so unterließ Patient auf einige Zeit die Versammlungen der Schulkinder und gab sich vollständig dem Verkehr mit dem neuen Bekannten hin, wobei der Charakter der Befriedigung immer derselbe bleibt, namentlich das Speien in den Mund.

II. Der Kranke B., 27 Jahr alt, unverheiratet, von intelligenter Profession. Kein Hinweis auf pathologische Heredität. In der Kindheit war er schwach und kränklich. Masturbation praktizierte er nicht. Im Alter von 16 bis 17 Jahren stellt sich eine eigentümliche Äußerung der sexuellen Neigung ein. Jedesmal, wenn der Zufall ihn zum Zeugen einer Schlägerei macht, fesselt letztere seine besondere Aufmerksamkeit. Er beobachtete mit gleichem Interesse einen Kampf nicht nur zwischen Menschen, sondern auch zwischen Tieren, wie Hunden, Hähnen. Während sich vor ihm das Bild der Schlägerei immer mehr entwickelte, fühlte er immer stärker eine besondere Art von Genuß, bis endlich der Schlußakt seines eigentümlichen Zustandes — Ejaculatio — eintrat. Ein Umstand verdient besondere Aufmerksamkeit: jedesmal wenn die Schlägerei einen ernsten Charakter annahm und irgend eine Gefahr für die an der Schlägerei Teilnehmenden bot, besonders wenn einer der Kämpfer sich mit Blut bedeckte, verschwand allmählich bei dem Pat. die Empfindung der Annehmlichkeit, die oft einer entgegengesetzten Empfindung, dem Gefühl des Abscheues, Platz machte; in diesen Fällen gab sich der Kranke die größte Mühe, um alles, was er eben sah, schneller zu vergessen. Wenn Pat. selbst am Kampf teilnahm, fühlte er nie die eigentümliche sexuelle Empfindung. Bei an Kindern verübten Leibesstrafen, wie auch Züchtigungen von Tieren, wie z. B. Hunden, hatte Pat. eher unangenehme Empfindungen, die an das Gefühl des Abscheues grenzten. Die letzten Jahre hat Pat. normalen Koitus, nur sehr unregelmäßig, wobei die Zahl der Koitus während einer Nacht manchmal

Digitized by Google

bis acht erreichte. Vortr. hat konstatiert, daß männliche Schönheit auf seinen Pat. keinen Eindruck machte; er machte nie Versuch mit Männern. Pollutionen, die während des Schlafes willkürlich vorkommen, werden häufig von Traumbildern begleitet, in denen Bilder von Kämpfen zwischen Menschen oder Tieren den Mittelpunkt bilden.

Herr Perwuschin demonstriert einen Kranken, der an **Spondylitis tuberculosa** litt. K., Buchdrucker, 46 Jahre alt, unverheiratet und kinderlos. Sein Vater war Potator, starb am Schlage, die Mutter starb an galoppierender Schwindsucht. Als 14jähriger Knabe litt Pat. an Brustschmerzen und Husten. Mit 16 Jahren Potatorium; an Lues litt er nicht. Im Jahre 1898 Trauma des Rückens ohne sichtbare Folgen. 1902 bis 1904 waren drei Krampfanfälle. Im Dezember 1903 Schmerzen im Rücken, Gürtelempfindungen, Gefühl von Schwere in den Füßen und Schwellungen derselben. In dem unteren Brustteil der Wirbelsäule entstand eine Beule. Die Parese der unteren Extremitäten verstärkte sich allmählich, besonders in der rechten. Im Juli 1904, nach einer Erkältung und einem ermüdenden Wege, verschlimmerte sich plötzlich die Parese der unteren Extremitäten, es entstand eine Retentio urinae und nach einigen Tagen Paraplegia inf. compl. In der Nervenklinik war der Kranke vom 3. September 1904 bis zum 30. April 1905. Stat. praes.: Paraplegia inf. completa, retentio et incontinentia urinae und sexuelle Störungen, bei Nichtvorhandensein der Patellar- und Achillessehnenreflexe, schwacher Fußsohlenreflex. Störungen der Sensibilität der unteren Extremitäten und des unteren Körperteiles, vom Nabel abwärts. Starke Schwellungen und leichte Muskelatrophie in den unteren Extremitäten. Decubitus. Cystitis. Allgemeine Schwäche. Ausgesprochene schmerzlose Kyphosis in der Gegend des 9. bis 12. Brustwirbel. Die ganze Lendenwirbelsäule ist auf Druck schmerzhaft und leicht nach hinten gekrümmt. Während der Kranke in der Klinik war, wurde konstatiert: Temperaturschwankung im Zusammenhang mit der Cystitis, Verschärfung des spondylitischen Prozesses, unbedeutende Bewegungen der Finger, geringe Zuckungen der Muskeln der unteren Extremitäten und Schmerzen der Wirbelsäule; es kehrten die Patellar- und Achillessehnenreflexe wieder und wurden sogar allmählich lebhaft. Babinski-Reflex. Allmähliche Entwicklung der spastischen Erscheinungen in den unteren Extremitäten in hohem Grade. Besserung der Sensibilität in den Füßen und im Rumpfe. Eine fast vollständige Heilung des Decubitus. Vom Januar 1905 ab Veränderungen der Gelenke der unteren Extremitäten. Eine allmähliche Besserung der Bewegungen der unteren Extremitäten, eine Verminderung des Schmerzes in den letzteren und im Rücken, Besserung der Beckenstörungen und der Sensibilität. 30./III. Patient sitzt im Korsett und geht umher, sich leicht auf zwei Krücken stützend. Die passive Beweglichkeit in den Gelenken der unteren Extremitäten ist beschränkt, besonders in der rechten. Die Wirbelsäule ist schmerzlos. Kyphosis vom 9. bis 11. Brustwirbel. Die Wirbelsäule im Brustteil ist unbeweglich, wie zusammengeklebt (Spondylosis). Die aktiven Bewegungen der unteren Extremitäten sind genügend ausgiebig, die Kraft ist geschwächt. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind erhöht, besonders rechts. Der Babinski-Reflex ist auf beiden Seiten nicht besonders stark. Die Beckenorgane sind fast normal. Die Sensibilität der Beine und Sohlen ist herabgesetzt. Keine Rigidität der Muskeln. Schwache Muskelatrophie der unteren Extremitäten bei normaler elektrischer Erregbarkeit. Die Schmerzen kommen selten und nicht stark vor. Die Besserung ging langsam, aber sicher vor sich. Vortr. kommt zu folgenden Schlüssen: 1. Die augenscheinlichen schwerwiegenden Symptome der Erkrankung des Nervensystems bei Spondylitis deuten noch nicht auf die Vernichtung der Nervenelemente hin; diese Symptome werden durch die Kompression hervorgerufen, während der Besserung des Wirbelprozesses gehen sie zurück, und es können sich bei günstigen Bedingungen

Digitized by Google

die zerstörten Funktionen wieder herstellen. 2. Bei vorgerücktem Alter können auch noch günstige Resultate erzielt werden (beim Vortr. ist es der zweite Fall). 3. Die Komplikationen der Paraplegie durch die Cystitis und Decubitus sind bei entsprechender Pflege fürs Leben jetzt nicht mehr so gefährlich. 4. Die Diagnose der Spondylitis muß unter Teilnahme von Spezialisten festgestellt werden. 5. Die Therapie der Spondylitis und Paraplegie erfordert viel Geduld, Beharrlichkeit und Aufmerksamkeit.

Autoreferat.
G. Kliatschkin.

V. Vermischtes.

Das definitive Programm der ersten Jahresversammlung der
Gesellschaft Deutscher Nervenärzte
am 14. und 15. September 1907 in Dresden ist folgendes:

Freitag, den 13. September, abends ab 8 Uhr: Zwanglose Zusammenkunft im Hôtel Bristol. — Sonnabend, den 14. September früh 9 Uhr: Eröffnung und Begrüßung der Versammlung durch H. Oppenheim (Berlin). Wahl des Vorsitzenden und des Vorstandes. Definitive Festsetzung der Statuten. — Referate: Chirurgische Therapie der Gehirnkrankheiten mit Ausschluß der Tumoren. Ref.: F. Krause (Berlin). — Die Hirnpunktion. Ref.: E. Neisser (Stettin). — Chirurgische Behandlung der Rückenmarkshautgeschwülste. Ref.: L. Bruns (Hannover). — Therapie der Erkrankungen der Cauda equina. Ref.: R. Cassirer (Berlin). — Nachmittags-Sitzung um 3½ Uhr: Fortsetzung der Referate und Diskussion derselben. Vorträge: Nonne (Hamburg): Differentialdiagnose des Tumor cerebri. — Schüller (Wien): Schädel-Röntgenographie mit Demonstrationen. — Hartmann (Graz): Beiträge zur Diagnostik operabler Hirnerkrankungen. — Saenger (Hamburg): Über Herdsymptome bei diffusen Hirnerkrankungen. — A. Pick (Prag): Thema vorbehalten. — v. Eiselsberg (Wien) und v. Frankl-Hochwart (Wien): Über operative Behandlung der Hypophysistumoren.

Sonntag, den 15. September, 9½ Uhr: Aschaffenburg (Köln): Die Bedeutung der Angst für das Zustandekommen der Zwangsvorstellungen. — Kühne (Kottbus): Die kontinuierliche Bezold-Edelmannsche Tonreihe als Untersuchungsmethode für den Nervenarzt. — L. R. Müller (Augsburg): Über die Empfindungen in unseren inneren Organen. — Kohnstamm (Königstein) und Warnke (Berlin): Demonstrationen zur physiologischen Anatomie der Medulla oblongata. — Oppenheim (Berlin): Allgemeines und Spezielles zur Prognose der Nervenkrankheiten. — Veraguth (Zürich): Die Bedeutung des psychogalvanischen Reflexphänomens. — E. Müller (Breslau) a. G.: Über die Symptomatologie der multiplen Sklerose. — K. Reicher (Wien) a. G.: Kinematographie in der Neurologie. — Pfeifer (Halle) a. G.: Cysticercus cerebri mit dem klinischen Bilde einer kortikalen sensorischen Aphasie, durch Hirnpunktion diagnostiziert. — E. Schwarz (Riga): a) Über akute Ataxie. b) Über die segmentale Versorgung des M. rectus abdominis. — Friedländer (Oberursel): Sexualität und Neurosen nebst therapeutischen Bemerkungen. — A. Schanz (Dresden): Demonstration chirurgisch-orthopädisch behandelter Lähmungen. — Mingazzini (Rom): Über einen Fall von transcentraler sensorischer Aphasie. — Schuster (Berlin): Über die antisyphilitische Behandlung in der Anamnese der an metasyphilitischen und syphilitischen Nervenkrankheiten Leidenden. — Wanke (Friedrichroda): Die Heilung der Neurasthenie, ein ärztlich-pädagogisches Problem. — Erben (Wien): Beobachtungen bei ataktischen Tabikern. — Laudenheimer (Alsbach): Über Korsakowsche Psychose in der Schwangerschaft. — Flatau (Berlin): Über das Fehlen des Achillessehnenphänomens. — Osann (Hannover): Über den Bechterew-Mendelschen Fußrückenreflex. — Die Sitzungen finden im großen Hörsaal der Neuen Kunstgewerbeschule Eliasstr. 34 statt.

Für die **79. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte** in Dresden vom 15. bis 21. September 1907 sind folgende den Neurologen und Psychiater interessierende Vorträge angemeldet:

Abteilung: Neurologie und Psychiatrie.

Anton (Halle a/S.): Über geistigen Infantilismus. — Bethe (Straßburg) und Spitzy (Graz): Über Nervenregeneration und Heilung durchschnittener Nerven. — Bum (Wien): Perineurale Infiltrationstherapie der Ischias. — Döllken (Leipzig): Die ersten Bahnen im Großhirn. — Fischer (Prag): Über den fleckweisen Markfaserschwund in der Hirnrinde bei progressiver Paralyse. — Grabley (Kurhaus Woltersdorfer Schleuse): Die therapeutische Bedeutung der Luftbäder bei der Behandlung der Neurasthenie, Anämie und Chlorose. — Haenel (Dresden): Über eine typische Form der tabischen Gehstörung. — Hirsch (Niederwalluf, Rheingau): Über die Bedeutung turnerischer Übungen im Luftbade, insbesondere für

Digitized by Google

Nervenheilanstalten. — Hirschel (Wien): Über cerebrogenen Diabetes. — Hoppe (Uchtspringe, Altmark): Die Bedeutung der Stoffwechseluntersuchungen für Geistes- und Nervenkranke. — Kalmann (Graz): Zur Physiologie und Pathologie der Wasserdampfabgabe durch die Haut. — Kronfeld (Wien): Zur Geschichte der Epilepsiebehandlung (mit Ausschluß der jetzt üblichen Verfahren). — Liepmann (Berlin): Über die Wahnrichtungen, insbesondere Größen- und Kleinheitswahn. — Mayr (Graz): Über das Verhalten der Lab- und Pepsinsekretion und deren Bedeutung in der Symptomatik einzelner Gehirnkrankheiten. — Mattauschek (Wien): Über einige Rasseneigentümlichkeiten der Wehrpflichtigen Bosniens und der Herzogowina. — Niessl (Osnabrück): Über die Lokalisation der optischen Erinnerungsbilder. — Quensel (Leipzig): Beiträge zur Aphasielehre. — Reicher (Berlin): Kinematographie in der Neurologie. — Rohde (Königsbrunn): Gegenwartsfragen und Zukunftsaufgaben im Hinblick auf die Behandlung Nervenkranker in offenen Heilstätten. — Derselbe: Das Vererbungsproblem in der Neuro- und Psychopathologie. — Rothmann (Berlin): Zur Funktion des hinteren Vierhügels. — Schröder: Hirnrindenveränderungen bei arteriosklerotischer Demenz (mit Demonstration). — Schulze (Sorau): Über den Einfluß der Psychiatrie auf die moderne Weltanschauung. — Stadelmann (Dresden): Erlebnis und Psychose. — Stern (Wien): Gegenwärtige Endziele aller bewußten Menschenarbeit. — Stransky (Wien): Zur Methode der Intelligenzprüfung. — Trömner (Hamburg): Indikationen der Hypnotherapie. — Ziehen (Berlin): Thema vorbehalten.

Allgemeine Versammlungen:

Hoche (Freiburg): Moderne Analyse psychischer Erscheinungen. — O. zur Strassen (Leipzig): Die neuere Tierpsychologie.

Abteilung: Anthropologie, Ethnologie und Prähistorie.

Richelmann (Lauban): Das Fühlen und Denken der Neger (ein Beitrag zur Psychologie der Schwarzen).

Abteilung: Anatomie, Physiologie, Histologie und Embryologie.

Stieda (Königsberg i/Pr.): Gehirn eines Sprachkundigen.

Abteilung: Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

Chiari (Straßburg): Über die Genese der Amyloidkörperchen des Centralnervensystems. — Dürck (München): Über die feineren histologischen Veränderungen besonders des Nervensystems bei Beri-Beri. — Koch (Elberfeld): Spirochätenbefund bei cavernöser Lungensyphilis und Pachymeningitis interna haemorhagica productiva. — Mühlmann (Balachany): Das Wesen der Nisslschen Körper.

Abteilung: Innere Medizin, Pharmakologie, Balneologie und Hydrotherapie.

Ziemssen (Wiesbaden): Heilung der Ischias.

Abteilung: Chirurgie.

Axenfeld (Freiburg): Exstirpation des Halssympathicus bei Glaukom. — Bade (Hannover): Die Indikation zu Sehnenoperationen bei spinalen und cerebralen Lähmungen. — Radmann (Laurahütte, Oberschl.): Chirurgische Behandlung bei epidemischer Genickstarre.

Abteilung: Kinderheilkunde.

Escherich (Wien): Zur Diagnose des tetanoiden Zustandes im Kindesalter. — Zappert (Wien): Der Hirntuberkel im Kindesalter.

Abteilung: Augenheilkunde.

Bach (Marburg) und Bumke (Freiburg i/B.): Die Pathologie der Pupille. — Bielschowski und Steinert (Leipzig): Die Bedeutung der Störungen im okulomotorischen Apparat für die Lokalisation cerebraler Herderkrankungen. — Uhthoff (Breslau): Augensymptome bei Hirnsinusthrombose. — Franz Becker (Düsseldorf): Zur Frage der Amblyopia ex Anopsia. — Bondi (Iglau): Augenbefunde bei Geisteskranken. — Schmidt-Rimpler (Halle a/S.): Über Sehnervenatrophie mit Drucksteigerung.

Abteilung: Hals- und Nasenkrankheiten.

Imhofer (Prag): Musikalisches Gehör bei Schwachsinnigen.

Abteilung: Ohrenheilkunde.

Alexander (Wien): Das Gehörorgan der Kretinen.

Abteilung: Dermatologie und Syphilidologie.

Galewsky (Dresden): 4 Fälle von Tabes in den ersten Jahren nach der Infektion.

Abteilung: Militärsanitätswesen.

Steinhausen (Danzig): Atypische Hitzschlagformen. — Mann (Krakau): Hysterie des Soldaten. — Naether (Leipzig): Praktischen Erfahrungen entstammende Winke für die militärärztliche Sachverständigentätigkeit vor den Militärgerichten.

Abteilung: Gerichtliche Medizin.

Zangger (Zürich) und Schwabe (Saarbrücken): Tod im Bergwerk vom gerichtlich-psychiatrischen Standpunkt. — Fritz Strassmann (Berlin): Familienmord in gerichtlich-psychiatrischer Beziehung. — Leers (Berlin): Exhibitionismus.

Digitized by Google

Abteilung: Hygiene und Bakteriologie.

Wagner-Hohenlobbese (Dresden): Physiologie und Psychologie der Leibesübungen und ihre Anwendungen auf das Turnen.

VI. Mitteilung an den Herausgeber.

Sehr geehrter Herr Kollege! In einem jetzt ausführlich erschienenen Vortrage (vgl. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIV. S. 380), den Befund eines Falles umschriebener Hirnatrophie betreffend, legt Herr Kollege Reich das Hauptgewicht auf den Nachweis, daß die Flechsigschen Assoziationscentren der linken Hemisphäre von der Atrophie betroffen sind.

Gestatten Sie darauf hinzuweisen, daß ich den gleichen Befund in einem im Jahre 1905 gehaltenen und später in der Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie veröffentlichten Vortrage mitgeteilt und in demselben Sinne verwertet habe. Herr Kollege Reich hat diese Publikation offenbar übersehen. A. Pick.

Eduard Hitzig †

Am 20. August starb in St. Blasien Eduard Hitzig.

Am 6. Februar 1838 zu Berlin geboren, studierte er in Berlin und Würzburg und promovierte 1862 mit der Dissertation: „De ureae origine." Im Jahre 1875 folgte er einem Ruf nach Zürich als Prof. ord. und Direktor der dortigen Irrenanstalt, 1879 wurde er in gleicher Eigenschaft an die Provinzial-Irrenanstalt zu Nietleben bei Halle berufen, 1885 zum Direktor der von ihm neu gegründeten Universitäts-psychiatrischen und Nervenklinik in Halle, der ersten in Preußen, ernannt.

Die Arbeiten Hitzigs umfassen die meisten Zweige der Psychiatrie und Neurologie. Als besonders wertvoll seien hier nur erwähnt: „Von dem Materiellen der Seele" (Leipzig 1886), „Über traumatische Tabes" (1894), „Über den Querulantenwahnsinn" (1895) und die Bearbeitung des Kapitels über Schwindel im Nothnagelschen Handbuch.

Vor allem ist aber sein Name eng verknüpft mit der Lehre von der Hirnlokalisation. Im Jahre 1870 begründete er sie durch die Entdeckung der elektrischen Erregbarkeit des Großhirns, länger als 3 Jahrzehnte widmete er alsdann sein durch kritische Schärfe ausgezeichnetes Studium der Erforschung der Hirnphysiologie, die von ihm geschaffenen ersten Grundlagen befestigend und weiter ausbauend, bis ihn ein tragisches Geschick, das ihn des Augenlichtes fast ganz beraubte, zwang, seine Untersuchungen abzubrechen. Mit berechtigtem Stolze mußte es ihn erfüllen, daß in den 30 Jahren, welche seinen ersten klassischen Untersuchungen folgten, die Wissenschaft seine Lehre in keinem wesentlichen Punkte zu erschüttern vermochte. So klingt denn auch stolze Entsagung aus den Worten, die er im September 1903 niederschrieb: „Unbesiegt von meinen Gegnern, besiegt von dem allgewaltigen Schicksal lege ich jetzt das Messer, die Feder und das Schwert aus der Hand, in der Absicht sie nicht wieder aufzunehmen." —

Seine Hand hatte sie gut geführt, alle drei, im Dienste der Wahrheit. Sein Name lebt darum fort in alle Zeiten auf dem Ruhmesblatte, auf welchem die Neurologie und Psychiatrie ihren großen Heroen in Dankbarkeit huldigt.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Dr. Kurt Mendel in Berlin NW, Luisenstr. 21.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Wernigerode a. Harz, Sanatorium Salzbergthal.

Kuranstalt für Nervenkranke und Erholungsbedürftige.

Aufnahme: ca. 30 Patienten. — Familienanschluß. — Das ganze Jahr besucht.

Prospekte durch **Dr. Guttmann**, Nervenarzt.

Sanatorium Elsterberg

für Nervenkranke, Entziehungskuren, Stoffwechselkranke, Herz- und Nierenleidende und Erholungsbedürftige.

Prospekte frei. **Sanitätsrat Dr. Römer.**

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Rekonvaleszenten, Erholungsbedürftige, **Blutarme** und **Nervenkranke.**

Dr. Dr. Teuscher's Sanatorium Oberloschwitz-Weisser Hirsch bei Dresden.

Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, Stoffwechsel-Kranke und Erholungs-Bedürftige.
Neues Badehaus. Elektr. Licht. Centralheiz. Alter Park. Winterkuren.
Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, Dr. P. Teuscher, prakt. Arzt. — *Prospekte.*

WIESBADEN

Dr. R. Friedlaender's
Sanatorium Friedrichshöhe
früher Dr. Gierlichs Kurhaus
für Nerven-, innere Kranke und Erholungsbedürftige.

Sanatorium Passow, Meiningen,

für Nervenkranke, Erholungsbedürftige und Entziehungskuren.
Elektrische Lichtbäder und elektrische Beleuchtung. Centralheizung. Nur 20 Kranke.
Keine Geisteskranken. In unmittelbarster Nähe der herzoglichen Parkanlagen und von Waldungen.
Das ganze Jahr geöffnet. *Modern und neu eingerichtet.* *Prospekte.*
Dr. med. Carl Adolf Passow.

Heilanstalt für Nervenkranke

Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),

ist das ganze Jahr geöffnet.
Dr. Warda, früher I. Assistent von Hrn. Geh. Rat Prof. Binswanger-Jena.

Sanatorium Marienbad bei Goslar a. H.

Kuranstalt für alle nervösen Erkrankungen, Alkoholismus, Morphiumsucht.
Physikal.-diätet. Heilverfahren, sowie alle übrigen bewährten Heilmethoden.
Familienanschluß.
Hiervon völlig getrennt:
Heil- und Pflegeanstalt für die leichten Formen der Gemütskrankheiten.
Prospekte kostenlos durch die Verwaltung. Dr. med. **Benno**, Nervenarzt u. ärztl. Direktor.

Digitized by Google

Baden-Baden, Sanatorium Dr. Ebers
für innere und Nervenkranke.
Das ganze Jahr geöffnet. Leitende Ärzte: Dr. Ebers, Dr. Heiligenthal.

Sanatorium Quisisana Baden-Baden.
Das ganze Jahr geöffnet.
Dr. Clemens Becker. Dr. Joseph Mayer (wohnt im Hause).
Auskunft und Prospekte durch die Aerzte und die Direktion.

Sanatorium Dr. Bunnemann
Ballenstedt a. Harz (Villa Friede)
für Nervenleidende u. Erholungsbedürftige. Alle einschläg. Kurmittel. Elektr. Licht. Centralheizung. Komfort. Idyllische Waldlage. Sommer und Winter besucht. Prospekt.

Sanatorium Eyselein Blankenburg am Harz
für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.
Das ganze Jahr geöffnet. — Behandlung in klinischer Form.
Prospekte durch den Besitzer und leitenden Arzt Dr. Matthes.

WIESBADEN, Nicolasstr. 9.
Dr. L. Badt's Institut für Behandlung von **Bewegungs-Störungen**
Ataxie, Übungstherapie, Lähmungen, Motorische Neurosen, Muskel- und Gelenkerkrankungen. Prospekt frei.

Sanatorium Suderode am Harz,
unmittelbar am Walde gelegenes
Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.
Das ganze Jahr geöffnet. Dr. Facklam, Nervenarzt.

Haus Rockenau
bei Eberbach
am Neckar (Baden).
Heilanstalt für Nervenkranke (Näheres im Prospekt), Alkohol- u. Morphiumkranke der besseren Stände.
Prospekte und Auskünfte durch den Besitzer und Leiter
Dr. C. Fürer (vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpelin).

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

13,808

Neurologisches Centralblatt.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten.

Begründet von **Prof. E. Mendel.**

Herausgegeben von

Dr. Kurt Mendel.

Sechsundzwanzigster **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1907. **16. September.** **Nr. 18.**

Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.

ANKÜNDIGUNGEN.

An der kantonalen Heil- und Pflegeanstalt **Friedmatt** in **Basel** (psychiatrische Universitätsklinik) ist wegen Aufrückens des bisherigen Inhabers die Stelle eines

Assistenzarztes

auf 1. Dezember zu besetzen. Gehalt Fr. 1200—1500 bei freier Station I. Klasse. Meldungen sind an den unterzeichneten Direktor zu richten.

Prof. Wolff.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

Klinisches Wörterbuch.

Die Kunstausdrücke der Medizin

erläutert von

Dr. med. Otto Dornblüth.

Dritte, wesentlich vermehrte Auflage.

8. 1907. geb. in Ganzleinen 5 ℳ.

Das Buch stellt die gebräuchlichen Fremdwörter der wissenschaftlichen Medizin mit kurzer Angabe der Ableitung und der Bedeutung und die wichtigsten Kunstausdrücke aus den alten und neuen Sprachen zusammen. Auch den Lesern fremder Sprachen wird das Buch als Ergänzung zu den allgemeinen Wörterbüchern wichtige Dienste leisten.

Digitized by Google

St. Blasien

Hochtal- und Waldkurort

im bad. Schwarzwald

775 m über Meer

Kurhaus u. Wasserheilanstalt,

eine der höchstgelegenen Deutschlands.

Saison vom 15. Mai bis 1. Oktober.

Größter Komfort der Neuzeit, 200 heizbare Zimmer, Halle u. modernisierte Gesellschaftsräume (Warmwasserheizung), elektrisches Licht, Glas-Terrassen und Veranden (42 Speisetische). Lift. **Pension.** Für die verschiedenen Arten von Krankheiten besondere Diättische.

Sanatorium Villa Luisenheim.

am Südhang des bewaldeten, 1210 m hohen Boetzbergs.

Das ganze Jahr geöffnet.

30 Zimmer und Salons; fast alle mit Südveranden. Küche unter ärztl. Aufsicht. Große mit der Villa durch 50 m lange Wandelbahn verbundene Liegehalle für Freiluftkuren am Rande des Waldes. Ruhige Lage.

Eigene Wasserheilanstalt.

Alle Arten von Bädern und Duschen einschl. Moor-, kohlensauren Sol-, elektr. Licht-, Luft- und Sonnenbädern. Ruhig gelegene Räume für Einpackungen. Liege- und Wandelhallen. Massage und Heilgymnastik, Terrainkuren.

Heilanzeigen: namentlich Krankheiten der Nerven, des Magendarmkanals und des Stoffwechsels.

Lungen- und Geisteskranke ausgeschlossen.

Kurhaus St. Blasien. — Villa Luisenheim. ✳ Ärztl. Leitung: Hofrat **Dr. Determann — Dr. van Oordt.**

Wernigerode a. Harz, Sanatorium Salzbergthal.

Kuranstalt für Nervenkranke und Erholungsbedürftige.

Aufnahme: ca. 30 Patienten. — Familienanschluß. — Das ganze Jahr besucht.

Prospekte durch **Dr. Guttmann,** Nervenarzt.

Wiesbaden

Sonnenbergerstr. 30 am Kurpark

Fernsprecher Nr. 109

Kurhaus Dr. Plessner

für innere und Nervenkranke (Psychosen ausgeschlossen) Entziehungskuren

Besitzer und Arzt **Dr. Fedor Plessner**

Kurhaus Bad Nerotal vorm. Dr. Lehr'sche Kuranstalt Wiesbaden

für **innere und Nervenkranke,** sowie **Erholungsbedürftige.**

Alle physikalischen Heilmethoden und Bäder, auch Thermalbäder.

1906 neu erbaut, modern und komfortabel eingerichtet.

Ganzjährig geöffnet. Zwei Ärzte. Prospekte gratis. Dir. Arzt: Dr. v. Herff.

Heilanstalt für Nervenkranke

Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, früher I. Assistent von Hrn. Geh. Rat Prof. Binswanger-Jena.

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke.

Offene Kuranstalt für Nervenkranke.

Ärztliches Pädagogium für jugendliche Nerven- und Gemütskranke.

Digitized by Google

OCT 1907

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten.

Begründet von **Prof. E. Mendel.**

Herausgegeben von

Dr. Kurt Mendel.

Sechsundzwanzigster **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1907. **16. September.** **Nr. 18.**

Inhalt. **I. Originalmitteilungen.** 1. Phylogenetische Verlagerungen der motorischen Oblongatakerne, ihre Ursache und Bedeutung, von **C. U. Ariëns Kappers** in Frankfurt a/M. 2. Fall von Hypophysistumor mit Röntgen-Photogramm, von Privat-Dozent Dr. **Schuster.** 3. Zur Freilegung der Hypophysis, von Dr. **Ludwig Löwe.** 4. Ein Fall von Hemiatrophia facialis progressiva mit Augennervensymptomen, von Dr. **Siegfried Salomon.**

II. Referate. Anatomie. 1. Ricerche embriologiche ed anatomiche sul cervello anteriore del pollo, per **Bianchi.** — Physiologie. 2. Vagus reflexes upon oesophagus and cardia, by **Meltzer.** 3. Étude expérimentelle de l'influence physiologique des vibrations mécaniques sur le système nerveux, par **Stcherbak.** 4. Comportamento di alcuni fenomeni riflessi dopo la sezione delle radici posteriori, per **Rossi.** — Psychologie. 5. Das psychogalvanische Reflexphänomen, von **Veraguth.** — Pathologie des Nervensystems. 6. Über Blaseneruptionen an der Haut bei centralen Affektionen des Nervensystems, von **Schlesinger.** 7. The cerebral element in the reflexes and its relation to the spinal element, by **Walton and Paul.** 8. Réflexes osseux, par **Noïca et Strominger.** 9. Contributions nouvelles à l'étude des réflexes osseux, par **Noïca.** 10. Kurze Notiz zur Kenntnis der Lidreflexe, von **Levinsohn.** 11. Pupillenstudien, von **Hummelsheim.** 12. Lesioni spinali e riflessi pupillari, par **Cavazzani.** 13. Ein Fall von einseitiger reflektorischer Pupillenstarre bei Vorhandensein der Konvergenzreaktion infolge von peripherer Oculomotoriuslähmung nach Eindringen eines Eisensplitters in die Orbita, von **Ohm.** 14. Halswirbelfraktur und reflektorische Pupillenstarre, von **Brassert.** 15. Zur prognostischen Bedeutung des Argyll-Robertsonschen Phänomens, von **Pilcz.** 16. Zur prognostischen Bedeutung des Argyll-Robertsonschen Phänomens, von **Weber.** 17. Über ein im katatonischen Stupor beobachtetes Pupillenphänomen, sowie Bemerkungen über die Pupillenstarre bei Hysterie, von **Westphal.** 18. Di uno speciale riflesso che si osserva nella contrattura facciale, per **Mondino.** 19. Vorschlag zu einer konventionellen Fixierung des Kniephänomens (bzw. Patellarreflexes), von **Pick.** 20. Zur Untersuchungstechnik des Patellarreflexes, von **Guttmann.** 21. Über ein neues Verfahren zur Untersuchung des Patellar- und Achillessehnenreflexes, von **Feix.** 22. Ein einfacher Kunstgriff zur Erzeugung des Kniephänomens, von **Krönig.** 23. Die Methoden der Verstärkung des Kniephänomens, von **Rosenbach.** 24. Über die Veränderungen des Kniereflexes unter dem Einfluß des Schreckes nach einem Schuß, von **Sresnewski.** 25. Über das Verhalten einiger Reflexe im Schlaf, von **Kutner.** 26. Über das temporäre Fehlen der Patellarreflexe bei der Hysterie, von **Köster.** 27. Preuves anatomiques de la valeur du réflexe paradoxal, par **Gordon.** 28. De l'influence de facteurs périphériques sur la genèse du réflexe pathologique du gros orteil, par **Bard.** 29. Neuere Untersuchungen über den dorsalen Fußrückenreflex, von **Lissmann.** 30. Zur Kenntnis des Fußrückenreflexes, von **Meyer.** — Psychiatrie. 31. Diagnostik und Therapie der psychischen und nervösen Krankheiten, von **Sommer.** 32. Der psychische Infantilismus. Eine klinisch-psychologische Studie von **di Gaspero.** 33. Les fugues dans les psychoses et les démences, par **Ducosté.** 34. La psychose maniaque-dépressive. Les actualités médicales — les folies intermittentes, par **Deny et Camus.** 35. Untersuchungen über die Ätiologie der Manie, der periodischen Manie und des cirkulären Irreseins nebst Besprechung einzelner Krankheitssymptome, von **Salz.** 36. Einige plethysmographische Untersuchungen bei affektiven Psychosen, von **Salz.** 37. Zur Psychopathologie der Melancholie, von **Heilbronner.**

Digitized by Google

38. Neuralgien bei Melancholie, von **Bruns**. — Therapie. 39. Zur Beruhigungs- und Einschläferungstherapie, von **Krüger** und **v. d. Velden**. 40. Versuche über neuere Schlafmittel, von **Ehrcke**. 41. Proponal, von **Bresler**. 42. Über Neuronal, von **Wickel**. 43. Die Behandlung der Impotenz. Klinischer Vortrag von **Fürbringer**. 44. Über die physiologischen Grundlagen der physikalischen Therapie (Bemerkungen zu dem Vortrage von A. Goldscheider; vgl. Neurolog. Centralbl. 1907. S. 419), von **Strasser**. 45. Ein neuer elektromedizinischer Apparat, von **Mann**. 46. Zur Indikation der Behandlung mit Hochfrequenzströmen, von **Nagelschmidt**.

III. Bibliographie. 1. Die Tetanie der Erwachsenen, von **v. Frankl-Hochwart**. 2. Geisteskrankheit und Geistesschwäche in Satire, Sprichwort und Humor, von **Mönkemöller**. 3. Studie über Minderwertigkeit von Organen, von **Adler**.

IV. Aus den Gesellschaften. Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien. — Medizinische Gesellschaft in Warschau. — Neurologisch-psychiatrische Gesellschaft in Warschau.

V. Neurologische und psychiatrische Literatur vom 1. Mai bis 30. Juni 1907.

VI. Vermischtes.

I. Originalmitteilungen.

[Aus dem Dr. Senckenberg'schen Neurologischen Institut (Direktor: Prof. L. Edinger).]

1. Phylogenetische Verlagerungen der motorischen Oblongatakerne, ihre Ursache und Bedeutung.

Von **C. U. Ariëns Kappers** in Frankfurt a/M.

Während die Lage der viscero-sensiblen und somato-sensiblen Endgebiete (Johnston, Herrick) in der Oblongata ziemlich konstant ist von den niederen Vertebraten bis zu den höchsten, ist diejenige, welche die motorischen Kerne bei den Säugern einnehmen, sehr verschieden von der ursprünglichen Lage bei den niederen Vertebraten. Die Ortsveränderung, welche sie im Laufe der Phylogenese erfahren, ist interessant für die Erklärung des oft eigentümlichen Verlaufes der intramedullären Wurzeln bei den höheren Tieren und dem Menschen.

Das klassische Beispiel einer Verschiebung verdanken wir Koch und Brandis, welche die Aufmerksamkeit auf die Aufsteigung des Hypoglossuskernes lenkten.

Bekanntlich entwickelt sich der Hypoglossus aus ein oder mehr motorischen, spino-occipitalen Nerven der Fische. Später tritt er in den Dienst der Zungenmuskulatur, die, noch gering bei den Amphibien, sich erst bei den Reptilien kräftig entwickelt. Bei den Teleostiern entstehen die ihm entsprechenden Nerven aus dem oralsten Teile der ventralen Hörner (Fig. 1). Bei den Reptilien fängt der größte Abschnitt an, sich dorsal zu verlagern. Unter den Vögeln findet man nach Brandis bei den Hühnern noch eine mehr ventrale Lage als bei den übrigen Vögeln, wo, wie bei der Ente (Koch), ein beträchtlicher Teil schon ganz dorsal, und nur ein kleinerer Teil etwas ventral davon liegt. Bei den Säugern ist der ganze Kern fast direkt unterhalb des Rautenbodens gelagert (Fig. 2). Eine ebensolche, noch etwas größere Wanderung von ventral nach dorsal macht der Abducenskern durch.

Bei den Teleostiern (Fig. 3) und vielen Selachiern (f. Ausnahmen s. u.)

Digitized by Google

liegt er in dem ventralsten Drittel der Oblongata basaler als der den Hypoglossuskern repräsentierende Kern, was in Übereinstimmung ist mit seiner somatischen Natur, da er die Fortsetzung der ventralen Säule des Vorderhornes bildet und Derivate von parietalen Muskeln innerviert.

Bei den Reptilien ist er schon mehr dorsalwärts gerückt, und zwar bei den Hydrosauriern (s. u.) etwas mehr als bei den übrigen Sauropsiden. Bei den

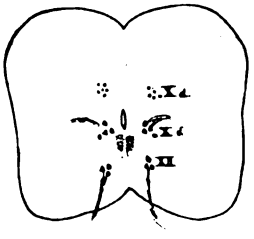


Fig. 1. Frontalschnitt durch die Oblongata von Lophius piscatorius, hintere Vagus-Hypoglossusregion (kombiniert).

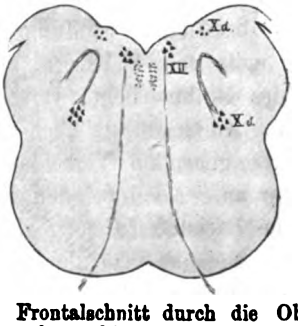


Fig. 2. Frontalschnitt durch die Oblongata des Menschen, hintere Vagus-Hypoglossusregion (kombiniert).

Fig. 3. Frontalschnitt durch die Oblongata von Gadus morrhua. Abducens-, Facialisregion.

Fig. 4. Frontalschnitt durch die Oblongata von Pteropus edulis. Abducens-, Facialisregion (kombiniert).

Fig. 5. Frontalschnitt durch die Mittelhirnbasis von Petromyzon. Oculo-motorische Kerne.

Vögeln liegt der Kern wie bei den Säugern (Fig. 4) völlig dorsal, direkt lateral vom hinteren Längsbündel. Nur ein kleiner Teil des Kernes hat dort und auch bei den Mammaliern eine mehr ventrale Lage beibehalten (VAN GEHUCHTEN, LUGARO, PACETTI). Auch bezüglich des Okulomotoriuskernes besitzen wir Andeutungen, daß die centrale Lage nahe dem Aquädukt, wenigstens teilweise, allmählich entstanden ist. Bei Petromyzon kann man zwei Okulomotoriuskerne unterscheiden, wovon der eine völlig basal, nahe der Wurzel austritt (Fig. 5), der andere nahe dem Aquädukt liegt. Bei allen anderen Fischen liegt der ganze Kern bereits nahe dem Aquädukt. Daraus geht hervor, daß der Okulo-

Digitized by Google

motoriuskern, der als somato-motorischer Kern der frontalste Rest der ventralen Vorderhornsäule ist und Derivate von parietalen Muskeln innerviert, schon früh in der Phylogenese dorsalwärts gerückt ist.

Bei den höheren Tieren wurde diese dorsale Verlagerung auch ontogenetisch beobachtet (vgl. GASKELL, CARPENTER).

Das umgekehrte kommt auch vor, indem ursprünglich mehr medio-dorsal gelegene viscero-motorische Kerne bei den höheren Tieren ganz oder teilweise eine mehr basilaterale Stellung einnehmen.

Der motorische VII-Kern, der bei den meisten Fischen (Fig. 3) im dorsalsten Drittel des Bulbus liegt, verschiebt sich im Laufe der Phylogenese nach der Basis hin. Im Gegensatz aber zu den schon bald stattfindenden obenerwähnten dorsalwärts gehenden Verschiebungen, fängt diese ventrale Verlagerung erst viel später an. Auch bei den Reptilien und teilweise bei den Vögeln liegt der motorische Facialiskern noch ziemlich dorsal, erst bei den Säugern (Fig. 4) ist die Lage eine ganz ventrale geworden.

Die motorischen Facialisfasern laufen von den Fischen an mit den sensiblen (Pars intermedia) zusammen, und da diese letzteren ihre dorsale Lage überall beibehalten, bildet sich das bei diesen Tieren kaum angedeutete, ventral umbiegende Facialisknie viel mächtiger aus. Die motorischen Wurzelfasern des Facialis nehmen den bekannten aufsteigenden Verlauf von ventrolateral nach dorsomedial.

Weil nun der Abducenskern ursprünglich mehr basal lag und gewissermaßen überbrückt wurde von der austretenden Facialiswurzel (vgl. Fig. 3), bleibt dieses Verhalten bestehen: der Abducenskern liegt im Knie der motorischen Facialiswurzel.

Wir finden in dieser Region also zwei Prozesse: 1. das Aufsteigen des ursprünglich basalen somato-motorischen Abducenskernes, 2. das Herabsinken des ursprünglich dorso-medialen viscero-motorischen Facialiskernes.[1]

Diese basale Verlagerung von ursprünglich dorsal situierten viscero-motorischen Nervenkernen finden wir auch bei dem Vaguskomplex.

Bei den Fischen, Teleostiern, Ganoiden, Selachiern liegt der kleinzellige Teil des motorischen Vaguskernes bis an den sensiblen Kern heran. Der große motorische Kern mit multipolaren Zellen liegt ebenfalls im dorsalsten Viertel der Oblongata (Fig. 1). Bei den Reptilien und Vögeln liegt der letztere Kern etwas mehr basal, jedoch noch viel dorsaler als bei den Säugern (vgl. BRANDIS), wo der Nucleus ambiguus stark basalwärts verschoben ist (Fig. 2). Die austretenden Fasern desselben haben, gerade wie diejenigen des motorischen Facialis, ihren phylogenetisch älteren Verlauf beibehalten und bilden auch eine knieförmige Biegung, ziehen erst nach oben medial bis nahe dem feineren dorsalen motorischen Kern und dann nach außen.[2]

Man findet somit während der Phylogenese in der Oblongata einen Prozeß, welcher darin besteht, daß verschiedene ursprünglich basal gelagerte Kerne der

[1] Es ist nicht ausgeschlossen, daß ein geringer, kleinzelliger Teil desselben die mehr dorsale Lage beibehält (s. S. 5).

[2] Ontogenetisch liegen diesbezüglich einige Beobachtungen von His vor (vgl. ZIEHEN)

Digitized by Google

ventralen motorischen Säule sich nach oben und medialwärts verlagern, während einige ursprünglich dorso-mediale Kerne des viscero-motorischen Systems sich nach unten und etwas lateralwärts verschieben. Für die ersten zeigt in einem Falle (Abducens) ein ventral gebliebener Kernrest, für die letzten der Verlauf der Wurzelfasern auch später noch die ältere Lage und den Weg der Verlagerung an.

Die Frage ist nun: Welche sind die Ursachen dieser so auffallenden „Quadrille des noyaux"?

Vielleicht sind es die Verbindungen, welche die Kerne im Laufe der Phylogenese eingehen.

Für die Absteigung des ursprünglich medio-dorsalen motorischen VII[1] und Vaguskernes dürfte die Ausbildung der Pyramide die größte Rolle spielen. Hierfür spricht auch, daß die völlig ventrale Verlagerung erst stattfindet bei denjenigen Tieren, welche eine kortiko-bulbäre Bahn besitzen, und daß die ventrale Verlagerung zuerst und im stärksten Maße den motorischen Facialiskern trifft, was auch in Übereinstimmung ist mit dem Faktum, daß die kortiko-bulbäre Bahn für den motorischen VII. Kern sich schon früh bildet (Fledermaus).

Was den Nucleus ambiguus anbelangt, so wäre der angegebene Grund der phylogenetischen Verlagerung auch in Übereinstimmung mit der noch neulich von Kohnstamm und Wolfstein, van Gehuchten gegenüber verteidigte Lehre, daß dieser Kern die Kehlkopf- und Schlundmuskulatur versorgt, welche sicher unter stärkerem kortikalem Einfluß steht (Produktion von Lauten, sprechen) als der in dorso-medialer Lage beharrende Lungen- und Herzkern.

Das Aufsteigen der Augenmuskelkerne erklärt sich leicht nach demselben Prinzip. Wir wissen, daß die Zufuhr von „direkten" kortikalen Impulsen zu den Okulomotoriuskernen, eine Okulomotoriuspyramide sogar bei den höheren Säugern noch sehr problematisch ist (van Gehuchten). Dagegen werden die Augenmuskelkerne in erster Stelle reflektorisch beeinflußt. Bei den niederen, wahrscheinlich auch bei den höheren Vertebraten kommt der Haupteinfluß von dem Tectum opticum und namentlich nach der Darstellung von Ettore Levi dürfen wir wohl nicht mehr daran zweifeln, daß das medio-dorsal gelegene prädorsale Bündel und seine Homologa bei niederen Vertebraten den Weg dafür bildet.

Daß das Bedürfnis zum Anschluß an dem prädorsalen Bündel, sowie an dem koordinatorischen System des dorsalen Längsbündels wirklich der Grund dieser Verlagerung ist, dafür spricht, daß die dorso-mediale Verlagerung der ver-

---

[1] Der Kern sucht offenbar Anschluß an der Region wovon er Impulse empfängt: das Tegmentum ventrale bulbi, welches bei den niederen Tieren hauptsächlich von den tektobulbären Bahnen influenziert wird. Bei den meisten Fischen sind seine Zellen mittels sehr langer Dendriten mit diesem Gebiet verbunden, aber bei einigen Teleostiern (Lophius) und Vögeln hat offenbar schon diese Bahn eine genügende „anziehende" Kraft, um einen Teil des Kernes ventral zu verlagern. Derselbe Faktor ist nun bei den Säugern durch die Pyramidenbahnen viel erheblicher.

Digitized by Google

schiedenen Augenmuskelkerne so früh in der Phylogenese stattfindet. Der Oculomotorius ist bei weitem der wichtigste Nerv für die Augenbewegungen, sowie auch für den Empfang der reflektorischen und koordinatorischen Impulse. Hiermit ist in Übereinstimmung, daß der Oculomotorius (und Trochlearis) eher medio dorsalwärts rückt als der Abducens.

Innerhalb der Fische ist der Abducenskern aber am meisten dorsal bei den Selachiern und sogar bei den Notidaniden, mit Ausnahme von wenigen Zellen, völlig neben, ja innerhalb der äußeren Seite des hinteren Längsbündels gelagert. Nun sind die Selachier durch die mächtige Entwicklung ihres Koordinationssystems ausgezeichnet, was in Verbindung steht mit ihrem starken Schwimmvermögen und raschen Bewegungen (Edinger), die eine ausgezeichnete Koordination aller Kerne, auch der Augenmuskelkerne beansprucht. Die dem Fasciculus longitudinalis posterior so eng angeschlossene Lage der Kerne bei Hexanchus z. B. bestätigt diese Ansicht (ebenso unter den Reptilien beim Alligator).

Schwieriger gestaltet sich die Erklärung der Verlagerung des Hypoglossuskernes, namentlich wenn man diesen Kern in seinen Funktionen und Verbindungen mit dem Nucleus ambiguus vergleicht. Auf den ersten Blick läßt sich nicht einsehen, weshalb der letzte sich wohl ventral verlagern sollte, während der ursprünglich etwas ventraler gelagerte Hypoglossuskern sogar dorsalwärts aufsteigt.

Anatomisch jedoch wissen wir sicher, daß der Hypoglossuskern Fasern der kortiko-bulbären Bahn empfängt und physiologisch als Schluck- (und beim Menschen als Sprech-)kern kommt ihm auch dieselbe kortikale Kontrolle gerade so gut zu wie dem Nucleus ambiguus. Die Zunge hat aber bei höheren Vertebraten noch eine andere Bedeutung. Sie ist der Träger der weitaus wichtigsten Geschmacksorgane und wird als solcher teilweise von dem sensiblen, d. h. meist dorsalen VII. und IX. Kern innerviert. Nun scheint es mir wahrscheinlich, daß die dorsale Verlagerung des Hypoglossuskernes beeinflußt ist durch die Assoziation der sensiblen Geschmacksreize mit ihren motorischen Equivalenten.

Eine Verbindung zwischen den sensiblen dorsalsten VII., IX. und X. Kernen und der grauen Substanz nahe des Hypoglossus wurde von Marburg, Kohnstamm und Wolfstein (Fibrae transsolitariae) gefunden und auch von Koch wahrscheinlich geachtet. Auch spricht hierfür, daß die dorsale Verlagerung des Hypoglossus erst anfängt bei den Tieren, die eine gut ausgebildete Zunge haben und davon zum Prüfen und Fangen der Nahrung Gebrauch machen (Schlangen, Chamaeleonidae).

Bei den Fischen besteht keine muskulöse Zunge. Die frontalsten spinooccipitalen-motorischen Nerven innervieren ein Gebiet, welches dort nicht oder wenigstens nicht allgemein mit Geschmacksknospen bekleidet ist. Jedenfalls besteht dort nicht die starke explorative Bewegungsfähigkeit dieser Teile, wie sie die Zunge vieler höherer Vertebraten hat.

Die dorsale Verlagerung des Hypoglossuskernes hat sich vollzogen, bevor die Hypoglossuspyramide sich bildete. Hiermit ist auch der eigentümliche Verlauf der Hypoglossuspyramide bei den Säugern in Übereinstimmung. Diese

Digitized by Google

spaltet sich doch bereits am hinteren Brückenrande von der Gesamtpyramide ab und verläuft dann allmählich schräg nach oben zu ihrem Endpunkte.

Hätte die Pyramide sich in Verbindung gesetzt mit dem Hypoglossuskern, bevor derselbe eine bedeutende dorsale Verlagerung erfahren hätte, so wäre dies höchstwahrscheinlich sichtbar gewesen in dem Verlauf der Pyramide. Sie wäre dann vermutlich ventral gelaufen bis zum Niveau des Hypoglossus und erst dann nach oben aufgestiegen.

So läßt sich für die eigentümliche „Quadrille des noyaux" eine ungezwungene Erklärung geben, die mit allen bekannten Tatsachen in Einklang ist und dadurch sogar bestätigt wird.

An dieser Verlagerung nehmen keinen Teil diejenigen Kerne oder Teile von Kernen, die von Anfang an eine Lage hatten, welche für sie in Verbindung mit den sie ursprünglich und später beherrschenden Bahnen die meist geeignete war, das sind die hauptsächlich reflektorisch oder indirekt reflektorisch wirksamen Kerne der Herztätigkeit und Atmung, die ihre Lage nahe den sensiblen Centren der betreffenden Organe beibehalten (dorsaler Vaguskern).

Hierzu dürfte auch der obere salivatorische Kern Kohnstamm's gehören, der mehr in der Nähe des Geschmackskernes bleibt.[1]

Bis jetzt ist nicht die Rede gewesen von den motorischen Trigeminuskernen. Weil ihre Verhältnisse etwas anders sind, will ich sie besonders behandeln.

Der Quintus hat bei allen Tieren mindestens zwei motorische Kerne, einen in der Oblongata, einen im Mittelhirn.

Bei Petromyzon liegt der Oblongatakern direkt unter dem Ventrikelependym, bei den Ganoiden nur wenig davon entfernt. Bei den Selachiern und Teleostiern ist er zwar etwas mehr nach unten gerückt, aber liegt doch noch immer in der oberen Hälfte, meist in dem oberen Drittel der Oblongata.

Im Gegensatz zum VII., IX. und X. Kern hat der V. Kern diese Lage beibehalten, obschon er später auch mit der Pyramide in Verbindung tritt.

Es ist bekannt, daß der Oblongatakern in hohem Maße reflektorisch beeinflußt wird von Fasern, die aus dem Tectum opticum absteigen und sich ganz oder sich mittels Kollateralen um den Kern aufsplittern (Probst: Säuger). Diese reflektorische Trigeminusbahn ist phylogenetisch eine sehr alte. Sie wurde von Brandis bei den Vögeln gesehen.

Die Lage des mesencephalischen Quintuskernes ist entwicklungsgeschichtlich eine primäre, da dieser Kern zweifelsohne dem Augennervenmetamer des Kopfes

[1] Weshalb ein Teil des Abducenskernes in seiner ventralen Lage beharrt, läßt sich nicht sicher sagen. Es gibt bei den Teleostiern ein Bündelchen, welches sich von der latero-basalen ungekreuzten, tecto-bulbären Bahn abspaltet und sich in direkter Nähe des Abducenskernes verliert. Eine laterale ungekreuzte, tecto-bulbäre Bahn ist bekanntlich auch bei den Sängern anwesend. Teilweise endet es in derselben Region als bei den Fischen. Es könnte sein, daß die Persistenz dieser Bahn Einfluß gehabt hat auf dem Verharren eines Teiles des Abducenskernes in seiner ursprünglichen Lage. Daß die Wurzelfasern dieses Kernes, anstatt den direkten Austritt beizubehalten, sich erst nach oben zum übrigen Teil des Kernes begeben, wäre vielleicht durch den mechanischen Einfluß der Verschiebung des letzteren zu erklären.

Digitized by Google

angehört (vgl. auch Gaskell). Bekanntlich gehört ein Teil des sensibeln Trigeminus (Ramus ophthalmicus profundus) diesem Metamer zu (van Wyhe, Hoffmann, Giglio-Tos) als dorsale Wurzel. Die dorsalen Wurzeln (lateralen im Sinne Goskell's) aber sind ursprünglich gemischt sensibel und motorisch. Dieser Zustand scheint bei den höheren Tieren bewahrt geblieben für die Hirnnerven V, VII, IX, X, die bekanntlich gemischt austreten. Gerade so gut nun wie dem sensibeln Oblongata-Trigeminus ein motorischer Teil zukommt, kann man auch erwarten, daß der Ramus ophthalmicus profundus einen solchen besitzt, und dies ist eben die Wurzel, welche im Mittelhirnkern ihren Ursprung nimmt.

Literatur.

Koch, Untersuchungen über den Ursprung und die Verbindungen des N. hypoglossus in der Medulla oblongata. Archiv f. mikroskop. Anatomie. XXXI. 1888. — Brandis, Untersuchungen über das Gehirn der Vögel. II. Teil: Ursprung der Nerven der Medulla oblongata. I. Hypoglossus. Archiv f. mikroskop. Anatomie. XLI. 1892 u. Untersuchungen über das Gehirn der Vögel. II. Teil: Ursprung der Nerven der Medulla oblongata. III. Acusticusgruppe. Ebenda. XLIII. 1894 u. Untersuchungen über das Gehirn der Vögel. IV. Der Ursprung der Augenmuskelnerven und des N. trigeminus. XLIV. 1895. — Kohnstamm und Wolfstein, Versuch einer physiologischen Anatomie der Vagusursprünge und des Kopfsympathicus. Journal f. Psychol. u. Neurol. VII. 1907. — Levi (Ettore), Contributo anatomo-comparativo alla conoscenza dei tratti tetto-bulbari. Rivista di Patologia nervosa e mentale. XII. 1907. Fasc. 3. — van Wyhe, Über die Mesodermsegmente und die Entwicklung der Nerven des Selachierkopfes. Verhandelingen der Kon. Academie v. Welenschappen. Deel 22. Amsterdam 1882. — Hoffmann, Weitere Untersuchungen zur Entwicklungsgeschichte der Reptilien. Morphol. Jahrbuch. XI. 1895. — Giglio-Tos, Sull' origine embryonale del nervo trigemino dell' uomo. Anatom. Anzeiger. XXI. 1902. — Herrick (Judson), The central gustatory paths in the Brains of Bony Fishes. Journal of Comparative Neurology. XV. 1905. — Johnston, The brain of Petromyzon. Journal of Comparative Neurology. XII. 1902 u. The nervous system of vertebrates. Philadelphia 1906, P. Blakiston Sohn & Comp. — Wiedersheim, Grundriß der vergleichenden Anatomie der Wirbeltiere. 6. Aufl. Jena 1906, Gustav Fischer. — Schilling, Das Gehirn von Petromyzon fluviatilis. Abhandlungen der Senckenberg'schen naturforschenden Gesellschaft in Frankfurt a/M. XXX. 1907. — Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane des Menschen und der Tiere. I, 7. Aufl. II, 6. Aufl. Leipzig 1904, Vogel. — van Gehuchten, Anatomie du système nerveux de l'homme. III. Louvain 1900, Uyspruyst. — Ariëns Kappers, The structure of the teleostean and selachian brain. Journal of Comparative Neurology. XVI. 1906 u. Untersuchungen über das Gehirn der Ganoiden Amia calva und Lepidosteus osseus. Abhandlungen der Senckenberg'schen naturforschenden Gesellschaft in Frankfurt a/M. XXX. 1907. — Gaskell, On the Structure, Distribution and Function of the nerves, which innervate the visceral and vascular systems. Journal of Physiology. VII. 1886. — Carpenter, The development of the oculomotor nerve, the ciliary ganglion and the abducens nerve in the chick. Bulletin of the Museum of Comparative zoölogy at Harvard College. XLVIII. 1906. — His, Die Entwicklung des menschlichen Gehirns während der ersten Monate. Leipzig 1904. — Ziehen, Histogenese von Hirn und Rückenmark. Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungsgeschichte der Tiere. Jena 1903. — Pacetti, Sopra il nucleo di Origine del Nervus abducens. Ricerche fatte nel Laboratorio di Anatomia normale della R. Universitá di Roma etc. V. 1896. — Lugaro, Über den Ursprung einiger Hirnnerven (V, VI, VII, VIII). Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Tiere. XV.

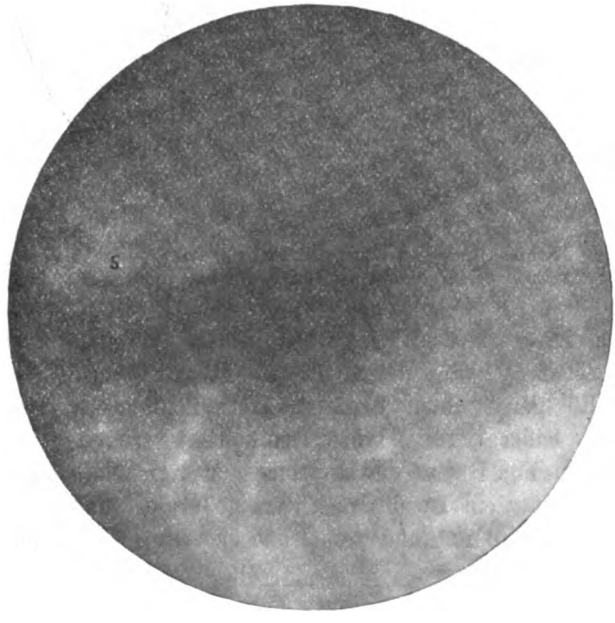
Digitized by Google

2. Fall von Hypophysistumor mit Röntgen-Photogramm.

Von Privat-Dozent Dr. **Schuster.**

Da brauchbare Röntgen-Aufnahmen von Hypophysisgeschwülsten immer noch zu den Seltenheiten gehören, so seien hier zwei Röntgen-Aufnahmen reproduziert, welche ich der Güte des Herrn Kollegen Immelmann verdanke.

Die wichtigsten Daten aus der Krankheitsgeschichte des Patienten, den ich am 25. März 1907 in dem Verein für innere Medizin demonstrierte, sind folgende: 33jähriger Sattler. Seit etwa 3 Jahren Verschlechterung des Sehens, seit $2^1/_2$ Jahren Kopfschmerz. In der letzten Zeit ist die Sehkraft auf beiden Augen völlig verloren gegangen (nachdem vorher von Herrn Geh. Rat Prof. Dr. HIRSCHBERG — dem ich den Kranken verdanke — Scheuklappenhemianopsie festgestellt worden war). Häufiges Erbrechen in den letzten Monaten. Pat. bemerkte im Laufe der letzten Jahre, daß seine Handschuhe zu eng wurden, daß sein Ring nicht mehr paßte. Die Frau des Pat. findet, daß das Gesicht, besonders die Nase stärker geworden ist.

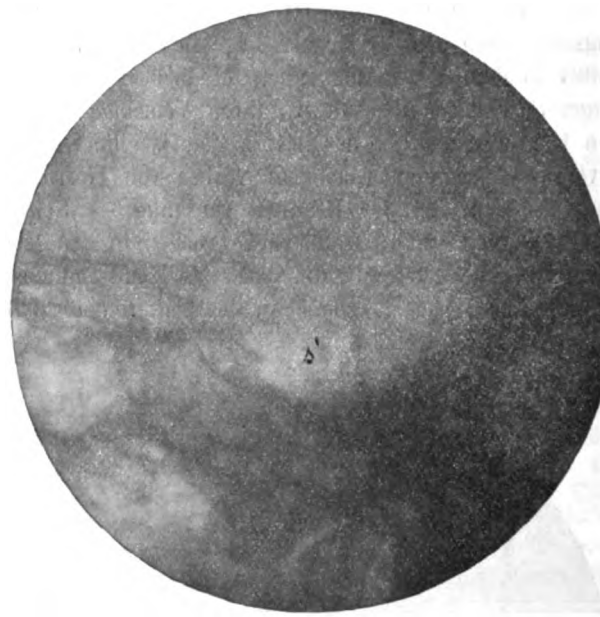


Figur A. Basis eines normalen Schädels. *s* normale Sella turcica.

Die Untersuchung ergab: Auffallend blasse, trockene, in ihrem Aussehen an Myxödemhaut erinnernde Haut, Fehlen der Scham- und Achselhaare. Nase etwas groß, jedoch keine Vergrößerung der Zunge und des Kiefers. Hände und Finger im Verhältnis zu dem übrigen Körper etwas groß, jedoch keineswegs auffallend vergrößert. Linkes Auge in Divergenzstellung; Lichtreaktion auf dem linken Auge minimal, rechts fehlend. Akkomodationsreaktion links minimal,

Digitized by Google

rechts nicht feststellbar, da das Auge bei der Konvergenz nach außen abweicht. Beiderseits totale Optikusatrophie. Rechter Mundwinkel wird eine Spur weniger als linker bewegt. Leichtes Zungezittern. Geringe Kyphoskoliose, angeblich durch Stellung bei der Arbeit entstanden (?). An den Beinen und Füßen keine Vergrößerungen. Motilität, Sensibilität und Sehnen- und Hautreflexe in Ordnung. Hoden sehr klein. Sexuelle Funktion erloschen. Psychisch auffallend sorglos und



Figur B. Schädelbasis des Patienten. *s'* um das Dreifache vergrößerte Sella turcica, deren hinterer Rand wie ausgezogen erscheint.

heiter sowie leicht geschwächt. Es wurde die Diagnose auf Hypophysistumor mit akromegalischen Symptomen gestellt. Die Diagnose wurde durch die Untersuchung mit Röntgen-Strahlen bestätigt. Das Röntgen-Photogramm, welches durch den Druck leider viel von seiner Deutlichkeit verloren hat, zeigt, daß die Sella turcica (*s'* in Fig. B) auf das Dreifache der normalen Größe (*s* in Fig. A) vergrößert ist. Außerdem ist die gleichmäßige ovale Rundung der Sella verschwunden und der hintere Rand der Grube erscheint wie ausgezogen.

---

3. Zur Freilegung der Hypophysis.

Von Dr. **Ludwig Löwe**,
Ohren-, Nasen-, Halsarzt in Berlin.

Die bei der Akromegalie so oft beobachtete Vergrößerung des Hirnanhanges ladet offenbar zur chirurgischen Hilfeleistung ein. Freilich läßt sich nicht annehmen, daß durch die Entfernung der Geschwulst die Krankheit selbst behoben sein werde. Wohl aber dürfte dies vielleicht mit zweien ihrer schlimmsten

Digitized by Google

Symptome, den Sehstörungen und dem Kopfschmerz, der Fall sein. Denn beide beruhen offenbar auf der durch die Geschwulst bedingten intrakraniellen Drucksteigerung. Lässt doch die Sehstörung häufig aus der Art, in der sie auftritt, Schlüsse darauf ziehen, auf welche Punkte des Chiasma jeweils der größte Druck seitens des Hirnanhangtumors ausgeübt wird.

Um eine Hypophysisgeschwulst für das Messer des Chirurgen geeignet zu machen, muß zu der intrakraniellen Drucksteigerung noch eine weitere Eigenschaft hinzukommen. Die Neubildung muß die Wachstumsrichtung nach unten gegen die Keilbeinhöhle eingeschlagen haben. Ist das nicht der Fall, ist sie nach irgend einer anderen Richtung gewachsen, so verquickt sie sich so innig mit der Hirnmasse, daß an ihre operative Entfernung nicht gut zu denken ist. In früheren Zeiten war die Frage, welche Wachstumsrichtung ein Hirnanhangtumor jeweils eingeschlagen hat, nur durch die Leichenschau zu entscheiden. Heute ist man in dieser Beziehung dank den Röntgen-Strahlen besser daran (Schüller, Erdheim). Freilich läßt sich die Geschwulst selbst nicht im Röntgen-Bilde erkennen. Wohl aber ist dies mit den Umrissen der Keilbeinhöhle und des Türkensattels der Fall. Und das genügt, um konkludente Schlüsse darüber, ob der Tumor jeweils nach unten gegen die Keilbeinhöhle gewachsen, also operabel ist oder nicht, zu ziehen.

Die Tierversuche haben ergeben, daß die Herausnahme des ganzen Hirnanhanges häufig zum Tode führt. Zwar sind einige Tiere trotzdem am Leben geblieben (Horsley, Friedemann und Maass), aber die Mehrzahl ist eingegangen. Dagegen sind partielle Abtragungen in der Regel ohne wesentliche Störungen des Befindens überstanden worden. Ohne nun allzu großes Gewicht auf die Vivisektionsresultate legen zu wollen, muß doch aus ihnen der Schluß für die menschliche Pathologie gezogen werden, daß vorläufig eine totale Exstirpation des Hirnanhanges nicht angängig ist, daß der chirurgische Eingriff sich vielmehr darauf beschränken muß, den Tumor jeweils nur soweit als die Hirndruckerscheinungen dies erforderlich machen, zu resezieren (Schloffer).

Trotzdem zahlreiche Methoden, an den Hirnanhang heranzugehen angegeben sind, ist er doch erst einige wenige Male am lebenden Menschen angegriffen worden (Horsley, Schloffer). Der Grund hierfür liegt einmal darin, daß der Gedanke der chirurgischen Anfassung der Hirnanhangsgeschwulst noch ein ganz junger ist (Caton und Paul 1893). Dann ist ja auch das Röntgen-Verfahren erst eine Errungenschaft der letzten Jahre. Ferner werden überhaupt nur wenige Menschen von Akromegalie befallen. Und von diesen ist wiederum nur ein Bruchteil, nämlich der mit nach unten gerichtetem Hypophysenwachstum und endokranieller Drucksteigerung (Sehstörungen und Kopfschmerz) zur Operation geeignet (Schloffer). Und nur die allerwenigsten hiervon gelangen zur Kognition der Chirurgen. Endlich ist auch in Anbetracht der — präsumierten — Kompliziertheit des Eingriffes die Meinung unter den Ärzten verbreitet, daß die Operation technisch überaus schwierig und deshalb nur für die allerschwersten Fälle geeignet sei, daß alle weniger bösartigen Akromegalien dagegen sich selbst zu überlassen seien. Dieser Auffassung muß mindestens, was die Encheirese,

Digitized by Google

die in den folgenden Zeilen entwickelt werden wird, anbetrifft, insofern entgegengetreten werden, als diese nach der bisher vorliegenden, allerdings nur geringen Erfahrung eine leicht ausführbare Operation ist, die keine nennenswerte Störung hinterläßt.

Sämtliche bisher angegebenen Methoden der Hypophysisfreilegung lassen sich in drei Kategorien einteilen. Einmal in solche, die intrakraniell, dann in solche, die vom Munde und schließlich in solche, die von der Nase aus eingehen. Die intrakraniellen und die Mundmethoden haben vieles gegen sich. Die ersteren, weil sie gefährlich, schwierig, unsicher sind und die Kranken viel zu sehr angreifen, die letzteren, weil sie keinen guten Überblick gewähren. Der einzig wirklich gut gangbare Weg zur Hypophysis ist der von der Nase her, was ja auch in der Natur der Sache begründet ist. Denn es handelt sich, wie oben ausgeführt worden ist, immer nur um solche Hirnanhangsgeschwülste, welche nach unten in die Keilbeinhöhle hineingewachsen, welche also gleichsam „Keilbeinhöhlengeschwülste“ geworden sind. Wer wird aber einen Keilbeinhöhlentumor anders als auf nasalem Wege entbinden? Dem Verfasser dieser Zeilen ist es gelungen, eine diesbezügliche relativ einfache Methode herauszufinden.[1] Das Wesen derselben besteht darin, daß die knöchernen und die Weichteilbedeckungen der äußeren Nase durch einen neben der Mittellinie geführten Längsschnitt gespalten und jederseits nach Art einer Flügeltür nach außen umgeklappt werden, worauf das Innere beider Nasenhälften — durch das noch intakte Septum voneinander getrennt — vor Augen liegt. Nun werden jederseits die Muscheln und das Siebbeinlabyrinth entfernt. Das Septum wird entweder ebenfalls reseziert, soweit es den Überblick hindert, oder es wird, nachdem es an seiner oberen und hinteren Kante abgetrennt ist, zur Seite gebogen (dekliniert), was manchmal auch genügt. Die Operation des Tierflügelaufklappens ist schon am Lebenden mehrfach vom Verfasser mit gutem Erfolge ausgeführt worden. Was jetzt aber folgt, das ist bisher vom Verfasser nur am Kadaver probiert. Es ist indeß technisch so einfach, daß sein Gelingen außer Frage steht. Außerdem ist es ganz neuerdings von Schloffer[2] als in vivo ohne jede Schwierigkeit machbar festgestellt worden. Es handelt sich nämlich um weiter nichts als um die Abtragung der die beiden Keilbeinhöhlen von vornher deckenden Knochenplättchen (der sogen. Ossicula Bertini) und des Septum intersphenoidale. So sind beide Keilbeinhöhlen zu einem einzigen Hohlraum vereinigt, der von vorn her in allen Teilen zugänglich ist, da alle vor ihm gelegenen Nasenabschnitte durch die Türflügeleröffnung temporär zur Seite gelegt bzw. durch die Resektion definitiv beseitigt sind. Nun folgt die Abschlagung desjenigen Stückes des Keilbeinhöhlendaches, das die Hypophysis von vorn und unten her deckt und dessen Lage und Dickendimension ja schon vor Beginn des Eingriffes durch das präliminäre Röntgen-Bild festgestellt ist.

---

[1] Für die Überlassung des zu diesen Studien erforderlichen Leichenmateriales ist er den Herren von Bergmann, Orth, Virchow und Waldeyer zu großem Danke verpflichtet.

[2] Erfolgreiche Operation eines Hypophysentumors auf nasalem Wege. Wiener klin. Wochenschrift. 1907. Nr. 21.

Digitized by Google

Man hat gegen die Freilegung der Hypophysis von der Nase her zwei Einwände erhoben. Einmal den, daß dabei die Gefahr nahe liege, daß zu große Mengen von Liquor cerebrospinalis abflössen. Zweitens hat man auf die Möglichkeit hingewiesen, daß infolge der operativ hergestellten Kommunikation zwischen Nasen- und Schädelhöhle eine infektiöse Meningitis entstehen könne. Beide Einwände sind hinfällig. Daß der Liquor cerebrospinalis nicht in das Leben gefährdender Menge abfließt, haben sowohl die Tierversuche ergeben, als auch hat sich das bei zahlreichen Unfällen, die mit Schädelbasisfrakturen und Abfluß des Liquor cerebrospinalis kompliziert waren, herausgestellt. Geben doch letztere trotz ihrer enormen Schwere nur eine Mortalitätsziffer von 16,6% (Kroiss-Schloffer). Und was die Gefahr einer infektiösen Meningitis infolge der operativ gesetzten Kommunikation der Schädelhöhle mit der Nasenhöhle anbetrifft, so sind die Abflußverhältnisse, die durch die Operation geschaffen sind, so überaus günstig, daß das Sekret fast bei jeder Kopfstellung abfließen muß. Es kann also nie zu einer Stase desselben bzw. zu einer Resorption seiner Toxine kommen. Womit bekanntlich die Grundbedingungen einer Infektion entfallen. Außerdem lassen sich beide Gefahren — die des übermäßigen Liquorabflusses und die der Meningitis — durch folgenden Kunstgriff vermeiden. Die Opereration wird in 2 Tempis ausgeführt, der erste Akt endet mit der Freilegung der Dura. Nun wird durch eine der von der Pleura her bekannten Methoden zuvörderst eine cirkumskripte adhäsive Pachymeningitis hervorgerufen. Nach wenigen Tagen muß darnach eine Verklebung der Dura mit der Hypophysis im Bereich der Eröffnungsstelle eingetreten sein. Und nun kann die Fensterung der harten Hirnhaut erfolgen, ohne daß der Liquor abfließen bzw. eine Meningitis entstehen kann.

Der soeben beschriebene Weg:

1. Türflügelaufklappung der beiderseitigen Knochenweichteildecke der Nase,
2. Ausräumen des Naseninneren,
3. Resektion (bzw. Deklination) des Septum nasale,
4. Abtragung der beiderseitigen vorderen Keilbeinhöhlenwand und des Septum sphenoidale,
5. Resektion eines Stückes des Keilbeinhöhlendaches

macht selbstverständlich nicht nur die Hypophysis, sondern auch implizite die Sehnervenkreuzung, die Innenfläche beider Sinus cavernosi und die vordere Brückenregion dem Auge und der Hand des Chirurgen zugänglich. In analoger Weise kann auch die Gegend der Gehirnbasis über dem Siebbeinlabyrinth (Partie zwischen Gyrus rectus und Sulcus cruciatus) freigelegt werden. Nur ist dazu natürlich nicht nötig die Keilbeinhöhle zu eröffnen. Es genügt schon, das Nasendach über dem Siebbeinlabyrinth abzutragen, nachdem Türflügelaufklappung und Ausräumung der Nase vorhergegangen sind.

Wegen der genaueren Einzelheiten des Verfahrens verweist Verfasser auf seine Monographie: Zur Chirurgie der Nase. Heft 1, Berlin 1905; Heft 2, Berlin 1907. (Letzteres Heft erscheint demnächst.)

Digitized by Google

4. Ein Fall von Hemiatrophia facialis progressiva mit Augennervensymptomen.[1]

Von Dr. **Siegfried Salomon**,
Augenarzt in Berlin.

Die Patientin, die ich vorstellte, suchte Mitte März d. J. die Dr. H. Neumann'sche Kinder-Poliklinik auf und zwar die von mir geleitete Augenabteilung. Sie klagte seit einiger Zeit über Störungen beim Sehen in der Nähe.

Es fiel mir sofort die bedeutende Ungleichheit der beiden Gesichtshälften auf (siehe Photographie). Die jugendliche Kranke bot das typische Bild einer Hemiatrophia facialis progressiva, allerdings von den bisher seit Romberg beschriebenen spärlichen Fällen abweichend durch die Kombination mit den Erkrankungen von Hirnnerven und durch die Ätiologie.

Anamnese: Das Mädchen ist jetzt 9 Jahre alt, und seit 3 Jahren hat die Mutter an den Gesichtshälften die Ungleichheit gemerkt, die speziell in dem letzten Jahre stärker fortgeschritten ist. Von den Ursachen, die bisher für das Entstehen einer Hemiatrophie in der Literatur angegeben sind, findet sich bei der Patientin nichts. Es hat angeblich niemals eine Verletzung stattgefunden, außer einem leichten Fall von Masern vor vier Jahren waren keine Infektionskrankheiten aufgetreten, es besteht keine Kyphose der Halswirbel und in der Familie herrschen keine Geisteskrankheiten.

Dagegen möchte ich hervorheben, daß die Mutter 3 mal abortiert hat, daß drei Kinder in den ersten Lebensmonaten (zwischen 3 bis 7 Monat) an Ausschlag und inneren Krankheiten gestorben sind, und daß drei Kinder leben. Patientin ist das zweite Kind in der Folge der Geburten und das älteste der jetzt lebenden drei Kinder.

Der Nervenstatus, den ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Kollegen Kalischer verdanke, ergibt folgendes:

Bei näherem Anblick zeigt sich zunächst die linke Schläfengegend eingesunken, ferner ganz besonders die linke Supramaxillargegend, aber auch die Inframaxillargegend. In der Entwicklung der Haare, Augenbrauen und Wimpern findet sich zwischen beiden Seiten kein Unterschied, wie es sonst bei Hemiatrophie meistens der Fall ist. Die Hautfarbe ist vielleicht links etwas blasser als rechts. Die

---

[1] Vorgestellt am 10. Juni 1907 in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten; vgl. dieses Centralblatt. 1907. S. 614.

Digitized by Google

Haut ist links dünn und atrophisch, es fehlt das Fettgewebe. Von Muskeln ist der frontalis, temporalis, die masseteren, buccinator, zygomaticus und levator und depressor anguli oris nicht fühlbar. Auch der Ober- und Unterkiefer sind links erheblich verkleinert. (Wiederholte Röntgen-Aufnahmen ergaben teils negative, teils undeutliche Bilder.) Das linke Auge scheint etwas eingesunken. Die Schweißsekretion ist beiderseits gleich.

Beweglichkeit: Stirnrunzeln ist rechts intensiver möglich als links, Augenschluß dagegen beiderseits gleich. Das Auge kann rechts weiter geöffnet werden, und auch in der Ruhe scheint die Lidspalte rechts ein wenig weiter zu sein als links. Beim Lachen und bei anderen Bewegungen des Mundes tritt in der linken Gesichtshälfte eine deutliche Schwäche hervor, obgleich alle von dem mittleren und unteren Facialisteil innervierten Muskeln noch in ihrer Funktion erhalten, wenn auch erheblich abgeschwächt sind. Beim Aufblasen der Backen wird die linke Hälfte fast garnicht ausgedehnt, und es gelingt bei leichtem Druck, die Luft aus der linken Mundhälfte herauszutreiben. Demnach ist links der orbicularis oris erheblich schwächer, ebenso die Lippen. Auch das Platysma ist links an der Atrophie beteiligt. An den Zähnen ist keine Differenz, ebensowenig an der Zunge, auch das Gaumensegel wird beiderseits gleich gut innerviert. Die Schleimhäute selbst zeigen keine atrophischen Veränderungen.

Die Sensibilität ist links gut erhalten, ebenso der Korneal- und Gaumensegelreflex. Beim Klopfen des Facialisgebietes bekommt man nur einen geringeren Schluß im Orbicularis palpebrarum. Eine Schwäche der Kaumuskeln läßt sich nicht nachweisen; Sprache und Schlucken sind ebenfalls ungestört. Bei der elektrischen Prüfung ergibt sich eine Herabsetzung in den erwähnten Muskeln nur entsprechend ihrer Atrophie und Funktionsstörung. Die Muskeln sind direkt wie indirekt erregbar, nirgends findet sich eine träge Zuckung oder Zeichen von Entartungsreaktion.

Interessant ist nun die Kombination mit den Augenstörungen.

Augenstatus: Auf dem rechten Auge, das völlig normal sieht und auch sonst an sich normal ist, besteht eine erhebliche Abducensparese. Das Auge kann nur wenig über die Mittellinie nach außen bewegt werden.

Das linke Auge sieht $^2/_3$ des normalen, Gläser verbessern nicht.

Die Pupille ist mittelweit, ebenso weit wie rechts, aber absolut starr, sowohl für Licht wie für Konvergenz. Ebenso ist die Akkommodation gelähmt. Es besteht also eine Paralyse der inneren Äste des Nervus oculomotorius. Die Beweglichkeit ist links nach allen Seiten gut, die Tension beiderseits gleich und normal. Der Augenhintergrund zeigt links eine diffuse Pigmentierung der Retina, besonders in der Makulargegend, wie wir es bei erworbener und noch mehr bei kongenitaler Lues zu sehen gewohnt sind. Sonst ist an den Augen nichts besonderes, speziell keine Tränenanomalien und keine Hyperämie im vorderen oder hinteren Bulbusabschnitt (wie bei Sympathikusaffektionen).

Das Seltene des Falles besteht in mehreren Momenten.

Im Vordergrund steht das Bild der Hemiatrophia facialis progressiva mit ihren charakteristischen Symptomen. Aber dieser Symptomenkomplex ist kombiniert mit einer Erkrankung von Hirnnerven, die mit Sicherheit einen neurogenen Ursprung annehmen lassen. Auffallend ist im vorliegenden Falle das völlige Fehlen von Symptomen von Seiten des Sympathicus, wie es sonst in den meisten der wenigen bisher bekannt gewordenen Fälle beobachtet worden ist, und wie man es infolge theoretischer Erwägungen auch annehmen müßte. So hat erst jüngst auf dem letzten Ophthalmologenkongreß in Rom Dr. Papareone

Digitized by Google

einen Fall von Hemiatrophia vorgestellt, der nur mit Sympathicuserkrankung kombiniert war.

Durch die Mitbeteiligung des rechten Abducens und der isolierten Erkrankung der inneren Äste des linken Oculomotorius läßt sich annehmen, daß die Hemiatrophie neurogenen Ursprungs ist und wahrscheinlich auf Erkrankung der trophischen Fasern des linken Trigeminus beruht. Das isolierte Befallensein der trophischen Trigeminusfunktion und der inneren Augenäste des linken Oculomotorius deutet mehr darauf hin, daß nicht die peripheren Nerven an der Basis, sondern die Centren und intrabulbären Bahnen der betreffenden Nerven ergriffen sind, und zwar weist die Beteiligung des rechten Abducens auf eine diffuse Ausbreitung oder mehrfache Lokalisation des Krankheitsprozesses hin.

Am interessantesten ist wohl, daß ätiologisch auf die Entstehung dieser Hemiatrophie ein schärferes Licht geworfen wird, als es bisher möglich war. Die Möbius'sche Theorie einer lokalen Erkrankung der Tonsillen durch Infektion und einer Weiterausbreitung auf die nervösen Apparate durch die Toxine ist sehr gewunden und bisher nirgends gestützt.

Hier spricht für die Lues als ätiologisches Moment einmal, daß die Mutter häufig abortiert und mehrmals nicht lebensfähige Kinder geboren hat, und dann die Pigmentierung des Augenhintergrundes, die charakteristisch für Lues ist.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Ricerche embriologiche ed anatomiche sul cervello anteriore del pollo,** per Vic. Bianchi. (Annali di nevrologia. 1906. S. 1.) Ref.: Hübner (Bonn).

Verf. hat die Entstehung der Hirnrinde des Huhns in den verschiedensten Entwicklungsstadien studiert. Er benutzte dazu Embryonen im Alter von 24 Stunden bis 21 Tagen.

In den ersten Tagen fällt dem Beobachter die im Verhältnis zum Hirnmantel mächtige Entwicklung des Corpus striatum auf.

Am 6. Tage werden die beiden Hemisphären von zwei ovalen Bläschen gebildet, die aus einer meningealen und einer ependymalen Wand bestehen. Zwischen diesen beiden Gewebslagen finden sich junge Neuroblasten, die durch Teilung runder Keimzellen entstehen. Letztere sind reichlich vorhanden und scheinen von der ependymalen Wand auszugehen.

Im späteren Verlaufe — Verf. geht in dieser vorläufigen Mitteilung nur auf die jüngeren Embryonen ein — entfernen sich die beiden Wände mehr und mehr voneinander, während das Corpus striatum wächst. Die Neuroblasten sind nach einiger Zeit derartig angeordnet, daß man mehrere Schichten unterscheiden kann.

Im Corpus striatum und bald auch in der Rinde finden sich zahlreiche Zellen, welche sich sowohl in bezug auf Form, wie auf Struktur und Bau der Kerne, hauptsächlich aber auch in bezug auf ihr Verhalten Farbstoffen gegenüber sehr verschieden verhalten.

Verf. glaubt hierin möglicherweise die ersten Anfänge eines Selektions-

Digitized by Google

prozesses erblicken zu dürfen, mittels dessen die stärker differenzierten Zellen zu nervösen Elementen, wie wir sie bei Erwachsenen finden, umgewandelt werden.

Physiologie.

2) **Vagus reflexes upon oesophagus and cardia,** by T. J. Meltzer. (Brit. med. Journ. 1906. 22. Dezember.) Ref.: E. Lehmann (Oeynhausen).

Versuche an Tieren, besonders Hunden, ergaben, daß man nicht nur, wie bekannt, durch elektrische Reizung des peripheren, sondern auch des centralen Endes des durchschnittenen Cervicalvagus eine tetanische Kontraktion des ganzen Oesophagus hervorrufen kann. Ferner konnte bei Kaninchen durch Reizung des peripheren Endes eine charakteristische Kontraktion der Cardia hervorgerufen werden, während die Reizung des centralen Endes inhibitorisch auf diese Cardiakontraktionen wirkte.

3) **Étude expérimentelle de l'influence physiologique des vibrations mécaniques sur le système nerveux,** par Stcherbak. (L'Encéphale. 1907. März.) Ref.: Baumann (Ahrweiler).

Verf. konnte feststellen, daß man mit Hilfe eines Vibrators, wie sie in der Therapie bei der Vibrationsmassage verwandt werden, ganz leicht eine einseitige Steigerung des Patellarreflexes erzielen kann; es gelang ihm sogar, bei einem Tabiker, dessen Patellarreflexe beträchtlich geschwächt waren, diese Reflexe zu steigern durch lokale Anwendung der Vibrationen. Die weiteren Versuche wurden am Kaninchen angestellt, um diese Erscheinungen genauer analysieren zu können. Die Erfahrung lehrte, daß für das Entstehen des „vibratorischen Clonus" der vollständige Zusammenhang des Rückenmarks mit dem Kleinhirn notwendig sei; das Kleinhirn spielt gewissermaßen die Rolle eines Akkumulators für nervöse Energie. Es handelt sich nicht um einen Zufluß von Energie von außen her, sondern nur um eine neue Verteilung der bereits vorhandenen Energie. Man muß annehmen, daß unter dem Einfluß der Vibration, d. h. unter dem Einfluß der Summe der mechanisch-rythmischen Reize, der Austausch der nervösen Energie zwischen den Neuronen, die die Reize empfangen, und denen, die physiologisch mit ersteren verknüpft sind, leichter wird; die nervöse Entladung geht leichter von statten als normalerweise. Die empirisch festgestellte ausgezeichnete therapeutische Wirksamkeit der Vibration beruht möglicherweise zum Teil auf der „Ladung" des Centralnervensystems mit nervöser Energie, die dann verwandt bzw. aufgebraucht wird für die Ernährung der Gewebe, d. h. für die centrifugalen Reize trophischer Natur.

4) **Comportamento di alcuni fenomeni riflessi dopo la sezione delle radici posteriori,** per O. Rossi. (Riv. di Patol. nervosa e mentale. XII. 1907.) Ref.: E. Oberndörffer (Berlin).

Reizt man beim nicht narkotisierten Hund eine hintere Wurzel mittels des Induktionsstromes, so gibt das Tier Schmerzlaute von sich, und es treten Reflexbewegungen am ganzen Körper auf; trifft der Reiz den gemischten Spinalnerven, so gesellen sich dazu Kontraktionen in dessen Innervationsgebiet. Wird nun die hintere Wurzel durchschnitten, so ruft die Reizung des Nervenstammes bei gleicher Stromstärke die nämlichen Erscheinungen hervor. Verf. gibt dafür eine plausible Erklärung: der Induktionsstrom bewirkt schmerzhafte Muskelkontraktionen und dieser Reiz wird, da nach dem Sherringtonschen Gesetz mehrere Spinalsegmente an der sensiblen Versorgung einer Hautstelle beteiligt sind, nach wie vor auf das Rückenmark übertragen, daher die Fortdauer der allgemeinen Reflexbewegungen trotz Durchschneidung der hinteren Wurzel. Werden je zwei oberhalb und unterhalb gelegene hintere Wurzeln durchschnitten, so ruft die

Digitized by Google

Reizung des Nerven nur mehr Muskelkontraktionen, aber keine reflektorischen Erscheinungen hervor. Die Kenntnis dieser Tatsache ist wichtig, damit Irrtümer bei physiologischen Versuchen vermieden werden.

Psychologie.

5) **Das psychogalvanische Reflexphänomen,** von Veraguth. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXI. 1907.) Ref.: H. Vogt (Göttingen-Langenhagen).

Die Arbeit enthält die Wiedergabe sehr interessanter Versuche, deren Würdigung in einem Referat nicht möglich ist. Es seien daher im folgenden die Endresultate verkürzt wiedergegeben, für deren Verständnis aber besonders die Versuchsanordnung nachzusehen ist. 1. Das psychogalvanische Reflexphänomen besteht in einer Intensitätsvariation eines elektrischen Stromes, der bei „Versuchsanordnung M" mindestens teilweise einer körperfremden, in den Stromkreis eingeschalteten Stromquelle entstammt. Es spielt bei dieser Anordnung eine Rolle die Variation des Leitungswiderstandes des Körpers gegen diesen exogenen Strom bei der Variation der Stromintensität. 2. Die Variation geschieht im Sinne der Abnahme, wenn die Versuchsperson im Zustande der Ruhe längere Zeit eingeschaltet bleibt. 3. Die Variation verläuft im Sinne der Zunahme, wenn die Versuchsperson Reizen ausgesetzt wird (Reize auf die peripheren Sinnesorgane, Erregung der perzeptiv-sprachlichen Sphäre, Reize autochthonen Ursprungs). 4. Auch bei sensoriellen Reizen ist eine psychische Komponente zur Hervorbringung des Phänomens anzunehmen. 5. Auch bei höheren Reizen ist die galvanische Reaktion eine elektive (quantitativer Unterschied zwischen Reaktionen auf gefühlsbetonte und nicht gefühlsbetonte Reize). 6. Die Gefühlsbetonung allein bedingt nicht die Stärke der Reaktion: auch bei den höheren psychischen Reizen kommt als weitere Komponente ihre Aktualität hinzu. Das Phänomen ist also ein Indikator für Gefühlsbetonung und Aktualität des psychischen Reizes. 7. Die Aktualität kann auch darin bestehen, daß für die Versuchsperson die Reize deshalb gefühlsbetont werden, weil sie von der Person des Experimentators ausgehen.

Pathologie des Nervensystems.

6) **Über Blaseneruptionen an der Haut bei centralen Affektionen des Nervensystems,** von Prof. H. Schlesinger in Wien. (Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 27.) Ref.: R. Pfeiffer.

Verf. stellt in einer Tabelle die Merkmale zusammen, welche die bullösen Hauteruptionen bei Affektionen des Centralnervensystems vom Pemphigus unterscheiden, und schlägt vor, die Hauteruptionen bei organischen Nervenkrankheiten einzuteilen in

1. Blaseneruptionen von halbseitigem Charakter bei Cerebralaffektionen,
2. Blaseneruptionen bei Spinalerkrankungen,
   a) halbseitig,
   b) beiderseitig; in beiden Fällen zumeist distal stärker auftretend,
3. Blaseneruptionen bei Erkrankungen der Spinalganglien (?), der Plexus- und peripherischen Nerven (im Ausbreitungsgebiete der geschädigten Nervenabschnitte).

Ob diesen Formen die Blasenausschläge bei Hysterischen anzureihen sind, läßt Verf. unentschieden.

7) **The cerebral element in the reflexes and its relation to the spinal element,** by Walton and Paul. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1906. November.) Ref.: M. Bloch.

Digitized by Google

Die Verff. kommen auf Grund klinischer Untersuchungen zu folgenden Schlußfolgerungen:

Die tiefen Reflexe sind Resultanten der Tätigkeit cerebraler und spinaler Reflexbogen, von denen jene dazu neigen, mäßige, diese starke Reflexe hervorzurufen.

Bei gesunden Individuen und bei Neuropsychosen variieren die tiefen Reflexe je nach dem prädominierenden Einfluß des längeren oder kürzeren Reflexbogens bezüglich ihrer Intensität.

Bei organischen Erkrankungen bewirkt die teilweise Ausschaltung der höheren Centren den spinalen Typus des tiefen Reflexes, während die völlige Ausschaltung ihr Erlöschen bedingt, da der spinale Reflexbogen allein nicht imstande ist (wenigstens beim Menschen), den Reflex auszulösen. Die Reflexe kehren nach Erholung der cerebralen Bahnen wieder und zwar nehmen sie den spinalen Typus bei partieller, den normalen bei völliger Erholung an.

Anfängliche Abschwächung bzw. Erlöschen der tiefen Reflexe auf der gelähmten Seite ist die Regel bei der Apoplexie. Dieser Zustand dauert während einer Periode, die $^1/_2$ Stunde bis mehrere Tage währt, an, nach deren Ablauf die Reflexe entweder normal werden oder den spinalen Charakter annehmen, je nachdem die Wiederherstellung des cerebralen Einflusses vollständig oder partiell ist.

In den Ausnahmefällen von Apoplexie mit anfänglicher Steigerung der tiefen Reflexe ist die Ausschaltung des cerebralen Moments von Anfang an unvollständig.

Die oberflächlichen Reflexe haben wie die tiefen cerebrale Vertretung und verschwinden bei deren Ausschaltung. Die Tatsache, daß sie bei Erkrankung der Pyramidenbahnen keine Steigerung erfahren, zeigt, daß sie nur geringen oder gar keinen spinalen Einflüssen unterliegen.

Die centrale Vertretung des Babinskischen Reflexes steht den tiefen Reflexen näher als den oberflächlichen.

8) **Réflexes osseux**, par D. Noïca et L. Strominger. (Revue neurologique. 1906. Nr. 21.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Die Verff. geben zunächst einen kurzen Abriß der bisher vorliegenden Daten über Knochenreflexe. Sodann berichten sie über ihre eigenen Untersuchungen und detaillieren zunächst die verschiedenen Knochenreflexe an den oberen und unteren Gliedmaßen. Bei zwei Dritteln aller untersuchten gesunden Kindern fanden sie diese Reflexe, deren Intensität jener der Sehnenreflexe parallel ging; der Knochenreflex des Triceps surae schien in keinem Falle völlig zu fehlen; bei kranken bzw. herabgekommenen Kindern zeigte sich stets eine Herabsetzung bzw. ein Fehlen dieser Reflexe. Ähnliche Befunde erhoben die Verff. auch bei erwachsenen Personen. Nervöse Personen zeigten eine Steigerung der Knochenreflexe ebenso wie der Sehnenreflexe. Senile Individuen zeigten fehlende oder abgeschwächte Reflexe. Im großen ganzen nehmen die Knochenreflexe an Vorkommen und Intensität mit zunehmendem Alter ab. Bei Tabes fanden die Verff. bei positivem Westphal Fehlen der Knochenreflexe an den unteren Extremitäten; in 30 Fällen organischer Hemiplegie verschiedenen Charakters waren sie immer vorhanden, doch war ihr Verhalten im übrigen ungemein verschieden: im ganzen erwies sich auch bei organischen Nervenkrankheiten der erwähnte Parallelismus mit den Sehnenreflexen.

Die Verff. negieren konstante Relationen dieser Reflexe mit der Vibrationsempfindlichkeit der Knochen; sie denken sie sich auf analogem Wege zustande kommend wie die Sehnen- und Hautreflexe. Die Verff. machen den Versuch einer Lokalisation dieser Reflexe und glauben, daß deren Verhalten möglicherweise auch zur klinischen Segmentdiagnose verwertet werden könnte.

Digitized by Google

9) **Contributions nouvelles à l'étude des réflexes osseux,** par Noïca. (Revue neurologique. 1907. Nr. 5.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Beschreibung einer Reihe von Knochenreflexen bei Hemi- und (spastischen) Paraplegien; an den unteren Extremitäten: Fußstreckung und Fußadduktion (mit Innenrotation) bei Beklopfen des Navikulare oder des I. Metatarsus und etlicher anderer weniger konstanter Reflexe; an den oberen Extremitäten wurden gleichfalls eine Reihe von Reflexen unter den obigen Umständen erhoben; zu kurzem Referat sind die Ausführungen nicht geeignet.

10) **Kurze Notiz zur Kenntnis der Lidreflexe,** von Priv.-Doz. Dr. Levinsohn. (Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. XLV. S. 56.) Ref.: Fritz Mendel.

Verf. hat zur näheren Bestimmung des Reflexmechanismus bei einem 48jährigen Manne folgende Beobachtung gemacht: Es handelt sich um eine fast vollkommen einseitige, reflektorische Pupillenstarre, die eine geringe Pupillenverkleinerung des entsprechenden Auges zur Folge hat, und zweitens an demselben Auge um eine Aufhebung des subkortikalen Blinzelreflexes bei Blendung, die höchstwahrscheinlich durch den stärkeren Leitungswiderstand des an Neuritis optica erkrankten Sehnerven bedingt ist. Der Fall lehrt mit Sicherheit, daß der durch Blendung bedingte subkortikale Blinzelreflex nicht als Mitbewegung von seiten des Pupillarreflexes aufgefaßt werden kann.

11) **Pupillenstudien,** von Prof. Dr. Hummelsheim in Bonn. (Archiv für Augenheilkunde. LVII. S. 33.) Ref.: Fritz Mendel.

Mit Hilfe eines von Prof. Hess konstruierten Apparates fand Verf. als Ergebnis seiner Untersuchungen, daß die Pupille sich konzentrisch verengt und erweitert. Alle 130 Augen lieferten den gleichen Befund.

Der Regel nach verengt sich die Pupille konzentrisch, eine exzentrische Kontraktion wird zu den seltenen Ausnahmen zu rechnen sein.

12) **Lesioni spinali e riflessi pupillari,** per Cavazzani. (Riv. crit. di clin. med. 1906. S. 565.) Ref.: Hübner (Bonn).

34jähriger Mann erleidet durch Sturz eine Fraktur der Halswirbelsäule, die völlige Aufhebung aller Bewegungen der Extremitäten, sowie des Rumpfes, Schwinden des Gefühls für alle Qualitäten und Erlöschen aller Haut- und Sehnenreflexe zur Folge hat. Kopfbewegungen und Sensibilität blieben frei.

Der Lichtreflex war ungestört, während die Schmerzreaktion auch dann fehlte, wenn die schmerzhaften Reize am Kopf appliziert wurden.

Mydriasis und reflektorische Pupillenstarre blieben auch bis zum Ende aus.

Bei der Autopsie: Fraktur der Wirbelsäule im Bereich des 3. bis 5. Cervikalwirbels. Quetschung des Rückenmarkes in Höhe des 4. und 5. Cervikalsegmentes. An einer Stelle ist es zur völligen Durchtrennung gekommen.

Verf. publiziert den Fall, um zu zeigen, daß, wenn die Riegersche Schule mit ihrer Behauptung, das Centrum für den Lichtreflex sitze im Rückenmark, Recht behalten sollte, jedenfalls die spinale Lokalisation nicht bei allen Individuen identisch sein könne. Vielleicht müßte man sogar im Hinblick auf obige Beobachtung annehmen, daß das Centrum bei allen Menschen oberhalb des 4. Cervikalsegmentes gelegen ist.

13) **Ein Fall von einseitiger reflektorischer Pupillenstarre bei Vorhandensein der Konvergenzreaktion infolge von peripherer Okulomotoriuslähmung nach Eindringen eines Eisensplitters in die Orbita,** von Dr. Joh. Ohm. (Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1907. Juli.) Ref.: Fritz Mendel.

Durch das Eindringen des Eisensplitters in die Orbita bei dem 19jährigen stets gesunden Patienten traten Störungen auf in der centralen und peripheren Sehschärfe, sowie im äußeren und inneren Bewegungsapparat des rechten Auges, die sich meistens als vorübergehende erwiesen und die alle bis auf die Abducensparese und die Pupillenanomalie wieder verschwanden.

Digitized by Google

Als mit der Konvergenzreaktion keine Spur einer direkten oder indirekten Lichtreaktion wiederkehrte, erhob sich die Frage nach dem Sitz der Störung, die wohl in dem centrifugalen Teil der Leitung sitzen muß.

Verf. nimmt einen orbitalen Sitz der Nervenlähmung an und hält die Behauptung nicht für erwiesen, daß einseitige reflektorische Pupillenstarre bei Vorhandensein der Konvergenzreaktion einen cerebralen Herd zur Grundlage haben müsse.

14) **Halswirbelfraktur und reflektorische Pupillenstarre,** von Dr. H. Brassert in Leipzig. (Münchener med. Wochenschrift. 1907. Nr. 6.) Ref.: E. Asch.

Bei einem 44jährigen Landwirt, der durch Sturz vom Wagen eine Fraktur des 2. Halswirbels erlitten hatte, im übrigen aber, abgesehen von beginnender Arteriosklerose, gesund und kräftig war, fand sich $2\,^1/_2$ Jahre nach dem Unfall eine Miosis und Lichtstarre beider Pupillen bei erhaltener Konvergenzreaktion und normalen Patellarreflexen. Verf. erblickt in dieser Beobachtung einen eindeutigen Beitrag zu der Lokalisation der Pupillencentrums im Halsmark.

15) **Zur prognostischen Bedeutung des Argyll-Robertsonschen Phänomens,** von Pilcz. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1907. XXI.) Autoreferat.

Verf. gibt zunächst einen Überblick über das Vorkommen des Argyll-Robertsonschen Phänomens bei nichtparalytischen und nichttabischen Kranken, sowie über die bisher bekannt gewordenen Pupillarverhältnisse bei der einfachen Neurasthenie, wobei er an die bekannte hohe differentialdiagnostische Bedeutung „verdächtiger" Symptome seitens der Pupille in der Frage: „Neurasthenie oder Paralysis progressiva incipiens?" erinnert.

Verf. verfolgte nun katamnestisch, womöglich durch persönliche Exploration das Schicksal aller in dem Nervenambulatorium der Wiener I. psychiatrischen Klinik erschienenen Kranken, bei welchen in den letzten 5 Jahren die Diagnose zwischen obenerwähnten beiden Affektionen, soweit nur das psychische Zustandsbild in Betracht kam, offen gelassen werden mußte, die Diagnose „Paralysis progressiva" oder wenigstens der Verdacht auf Dementia paralytica incipiens seinerzeit aber mit Rücksicht auf die suspekten Pupillarphänomene (Argyll-Robertson, Anisokorie usw.) schließlich doch ausgesprochen worden war. In der überwiegenden Mehrheit der Fälle hatte nun der weitere Verlauf zweifellos ergeben, daß es sich tatsächlich um initiale Paralytiker gehandelt hatte. Bei einigen aber verhielt es sich anders und Verf. bringt nun folgende Krankheitsskizzen.

I. Erste Untersuchung am 22./XI. 1902. Cerebrasthenische Beschwerden. Pupillen entrundet, eng, auf Licht träge und spurweise, auf Akkommodation und Schmerz prompte Reaktion. Zweite Untersuchung am 6./VI. 1904. Pupillen mittelweit, rund, reagieren prompt in jeder Hinsicht. Katamnese: dauernd gesund, bis auf zeitweilig stärkere neurasthenische Beschwerden.

II. Erste Untersuchung am 14./V. 1902. Psychisch wie oben. Beiderseits enge, lichtstarre Pupillen, auf Akkommodation und Schmerz deutliche, wenn auch träge Reaktion. Zweite Untersuchung am 22./V. 1902. Pupillen mittelweit, prompte Reaktion. Katamnese wie bei obs. I.

III. Lues. Erste Untersuchung am 30./V. 1904. Linke Pupille entrundet, reagiert in jeder Hinsicht träger als rechts. Katamnese wie oben.

IV. Ein 22jähriger Student. Schon seit der Gymnasialzeit mehrfach neurasthenische Zustände. Zur Zeit der Untersuchung am 27./V. 1905 typisches Bild der einfachen Neurasthenie. Pupillen bei gewöhnlicher Prüfung lichtstarr, im Dunkelzimmer (Reflektor) manchmal träge, wenig ausgiebige Reaktion. Sonst keinerlei Anhaltspunkt für Paralysis progressiva. Katamnese fehlt.

V. Erste Untersuchung am 8./VII. 1904. Bild der einfachen Cerebrasthenie.

Digitized by Google

Zweite Untersuchung am 3./II. 1905. Linke Pupille auffallend träge Lichtreaktion, rechts gut. Dritte Untersuchung im Juni 1906. Pupillarreaktion beiderseits prompt. Katamnese wie bei obs. I.

VI. Lues. 9./V. 1904. Anisokorie, träge Lichtreaktion. 22./VI. 1906. Anisokorie, links Argyll-Robertson, akkommodativ prompte Reaktion. Katamnese wie oben.

VII. Dezember 1905. Pupillen eng, auf Licht kaum, besser auf Schmerz und Akkommodation reagierend. 3 Wochen später: Pupillen reagieren in jeder Hinsicht, i. e. Lichteinfall, Akkommodation usw. gleich, wenn auch im allgemeinen weniger ausgiebig. Katamnese wie oben.

In der Epikrise bemerkt nun Verf., daß er von obs. 3, 4, 6, 7 zunächst absehen will. Bei 3 und 6 lag sicher gestellte Lues vor, bei 4 fehlt weitere Beobachtung, 7 betrifft ein seniles Individuum, wenngleich der Unterschied in der Lichtreaktion bei den aufeinanderfolgenden Untersuchungen unverkennbar war.

Bei obs. 1, 2 und 5 aber handelt es sich zweifellos um Neurastheniker (wie der Verlauf lehrte), welche vorübergehend pupilläre Symptome geboten hatten, die den begründeten Verdacht auf ein organisches Nervenleiden erwecken mußten (toxische Einwirkungen, ebenso Trauma ließen sich ausschließen).

Die Einwände (Fehler in der Untersuchungstechnik, Möglichkeit, daß doch einmal eine Paralyse sich noch werde entwickeln können, daß Lues trotz gegenteiliger Anamnese vorgelegen haben konnte) glaubt Verf. unter Hinweis auf die lange Beobachtungsdauer, auf das transitorische der verdächtigen pupillären Symptome, auf den weiteren Verlauf, sowie durch Schilderung der Untersuchungsmethode entkräften zu können (vide darüber, sowie betreffs der Krankheitsskizzen Original).

Verf. erinnert nebenbei daran, daß die Lehre von der differentialdiagnostischen Bedeutung der Pupillenstarre beim epileptischen gegenüber dem hysterischen Anfalle so lange ein Dogma war, bis nach den ersten Mitteilungen von Karplus die Berichte über Pupillenstarre bei Hysterikern immer zahlreicher wurden und schließt mit folgenden Worten:

„Dergleichen Beobachtungen bei der Cerebrasthenie dürften wohl sehr selten sein. Möglicherweise — es ist dies lediglich eine persönliche Vermutung — werden sich solche Fälle doch noch gelegentlich finden, wenn bei all den paralyseverdächtigen Kranken, bei welchen schließlich nur die pupillären Erscheinungen für die Diagnose Paralysis progressiva incipiens ausschlaggebend waren, durch genaue Katamnesen nach Jahr und Tag der weitere Verlauf verfolgt werden könnte.

Jedenfalls aber sollten dergleichen Beobachtungen uns zu noch größerer Vorsicht in der Diagnosenstellung bei paralyseverdächtigen Neurasthenikern mahnen, uns anspornen, noch mehr auf das Ergebnis der rein psychischen Exploration bedacht zu sein. Der Wert des Argyll-Robertsonschen Phänomens in der Symptomatologie der progressiven Paralyse wird dadurch nicht gemindert; nur überschätzen dürfen wir das Symptom nicht. In diagnostisch unklaren Fällen wäre das Ergebnis der Lumbalpunktion von großer Wichtigkeit."

16) **Zur prognostischen Bedeutung des Argyll-Robertsonschen Phänomens,** von L. W. Weber. (Monatsschrift f. Psychiatr. u. Neurol. XXI. 1907.) Ref.: H. Vogt (Göttingen-Langenhagen).

Verf. macht im Anschlusse an die Pilczsche Mitteilung über dasselbe Thema (vgl. vor. Referat) darauf aufmerksam, daß Cramer und im Anschluß an ihn Ref. schon vor Jahren darauf hinwies, daß nicht nur Alkoholiker, sondern auch Imbezille, Degenerierte, Erschöpfte das Symptom bei ganz geringen Alkoholgaben, nach welchen psychische Veränderungen ausbleiben, zeigen. Ferner teilt Verf. Fälle mit von langsam und etappenweise fortschreitender Arteriosklerose des Ge-

Digitized by Google

hirns, die oft im Anfang und als eines der ersten Zeichen Pupillensymptome darbieten. Diese letzteren treten auch transitorisch im Verlauf der Krankheit hervor. Vielleicht gehören von den Pilczschen Fällen einige hierher, jedenfalls weist Verf. mit Recht auf die differentialdiagnostische Bedeutung dieser Befunde (gegen progressive Paralyse) hin.

17) **Über ein im katatonischen Stupor beobachtetes Pupillenphänomen, sowie Bemerkungen über die Pupillenstarre bei Hysterie**, von Prof. Westphal. (Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 27.) Ref.: R. Pfeiffer.

In dem mitgeteilten Falle von katatonischem Stupor zeigten die Pupillen ungemein oft und anscheinend regellos Gestaltsveränderungen, d. h. sie nahmen statt der kreisrunden Form die Gestalt eines quergestellten Ovals an. Hand in Hand mit dieser Formveränderung der Pupillen ging regelmäßig eine Verringerung der vorher prompten Lichtreaktion, die nicht selten bis zur Aufhebung derselben führte. Es handelte sich dabei nicht um reflektorische Pupillenstarre, sondern um eine Innervationsstörung der gesamten Irismuskulatur, welche die völlige Unbeweglichkeit der Pupille zur Folge hat. Die Tatsache, daß Pupillenstörungen mit Aufhebung der Lichtreaktion bei Katatonie vorkommen, ist diagnostisch wichtig. Die gleichen mit Formveränderungen verbundenen Innervationsstörungen der Iris, wie sie der Katatoniker Verf.'s zeigte, sind mehrfach bei Hysterie beobachtet worden, eine Tatsache, die nach mehrfacher Richtung volles Interesse verdient.

Den gleichen Pupillenbefund mit zeitweise völliger Reaktionslosigkeit konnte Verf. noch in zwei weiteren Fällen von schwerem katatonischem Stupor erheben und bei einem anderen Katatoniker (Fall IV) auffallenden Wechsel in der Pupillenform beobachten, ohne jedoch Veränderungen der Lichtreaktion feststellen zu können.

18) **Di uno speciale riflesso che si osserva nella contrattura facciale**, per C. Mondino. (Riv. di Patol. nerv. e ment. XII. 1907.) Ref.: E. Oberndörffer.

Bei Fazialiskontraktur nach peripherischer Lähmung erhält man eine reflektorische Zuckung namentlich im Gebiet des unteren Astes, wenn man den Supraorbitalis an seiner Austrittsstelle ganz leicht mit dem Hammer beklopft. Auch beim Gesunden ist nach wiederholtem Beklopfen dieser Reflex auszulösen. Bei centraler Fazialislähmung findet sich weder eine Kontraktur, noch das beschriebene Phänomen, dessen Ursache demnach in einer nicht näher bekannten Veränderung des peripheren Neurons zu suchen ist.

19) **Vorschlag zu einer konventionellen Fixierung des Kniephänomens (bzw. Patellarreflexes)**, von Prof. Pick in Prag. (Deutsche med. Wochenschrift. 1907. Nr. 23.) Ref.: R. Pfeiffer.

Eine Einigung in der Bezeichnung der Intensitätsgrade des Kniephänomens ist wünschenswert. Verf. schlägt vor, folgende Skala aufzustellen:

schwach normal: sichtbare Kontraktion des ganzen Quadrizeps ohne deutlichen Ausschlag;

normal: sichtbare Kontraktion mit deutlichem Ausschlag;

lebhaft normal: sichtbare Kontraktion mit lebhaftem Ausschlag;

schwaches Kniephänomen: fühlbare, nicht deutlich sichtbare Kontraktion des Quadrizeps oder einzelner Bäuche; mit Jendrássik noch Ausschlag;

sehr schwaches Kniephänomen: nur mit Jendrássik sichtbare Kontraktion des Quadrizeps oder einzelner Bäuche;

außerordentlich schwaches Kniephänomen: mit Jendrássik fühlbare Kontraktion des ganzen Quadrizeps oder einzelner Bäuche oder Teile;

Fehlen des Kniephänomens: auch mit Jendrássik weder sichtbare noch fühlbare Kontraktion;

Digitized by Google

gesteigertes Kniephänomen: bei leichtem, selbst abgeschwächtem Beklopfen der Patella verschieden heftiger Unterschenkelausschlag;

hochgradig gesteigertes Kniephänomen: Patellarklonus bei Beklopfen der Patellarsehne oder bei Herabziehen der Patella; damit zusammenfallend oder auch isoliert: mehr oder minder intensiver Ausschlag bei Beklopfen der Mitte der Patella.

20) **Zur Untersuchungstechnik des Patellarreflexes,** von W. Guttmann. (Veröffentl. a. d. Gebiete d. Militär-Sanitätsw. Heft 35.) Ref.: S. Klempner.

Besser als alle anderen bisher angeführten Methoden hat sich Verf. ein Untersuchungsmodus bewährt, der darin besteht, daß man das betreffende Bein mit Hilfe von zwei Handtüchern suspendiert: man legt zuerst ein Handtuch um den Unterschenkel und hebt ihn damit etwas in die Höhe. Mit Hilfe des zweiten Handtuches, das um den Oberschenkel dicht oberhalb des Knies gelegt ist, läßt man durch einen Gehilfen den Oberschenkel etwas schräg nach oben ziehen, so daß das Knie einen stumpfen Winkel bildet. Es wird so eine vollständige Entspannung des Beines erzielt.

Wie aus der Zusammenstellung von 56 untersuchten Fällen hervorgeht, war in einer Reihe von Fällen, wo mit keiner der gewöhnlichen Methoden ein Reflex zu erzielen war, bei Anwendung der Suspension der Ausfall positiv.

Verf. möchte niemals mehr behaupten, daß der Patellarreflex fehlt, bevor er nicht auf die hier beschriebene Weise geprüft worden ist.

21) **Über ein neues Verfahren zur Untersuchung des Patellar- und Achillessehnenreflexes,** von Feix. (Wiener klin. Wochenschrift. 1906. S. 1223.) Ref.: Pilcz (Wien).

Um möglichstes Entspannen und Ablenkung der Aufmerksamkeit zu erzielen, fordert Verf. die Patienten auf, die Seitenlage einzunehmen, das Hüft- und Kniegelenk in leichte Beugestellung zu bringen und die Augen zu schließen. Dadurch wird eine völlige Erschlaffung des Quadrizeps und der Wadenmuskulatur erzielt, es kann in ein und derselben Lage der Patellarsehnenreflex, Achillessehnenreflex und Glutäalreflex geprüft werden, und jeder Einfluß seitens des Kranken auf den Gang der Untersuchung wird ausgeschaltet.

22) **Ein einfacher Kunstgriff zur Erzeugung des Kniephänomens,** von G. Krönig. (Berl. klin. Woch. 1906. Nr. 44.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

Verf. empfiehlt gleichzeitig mit der Beklopfung der Sehne möglichst schnell forziert inspirieren zu lassen bei gleichzeitigem Hinaufblicken nach der Zimmerdecke.

23) **Die Methoden der Verstärkung des Kniephänomens,** von O. Rosenbach. (Münchener med. Wochenschr. 1907. Nr. 2.) Ref.: Kurt Mendel.

Der Kunstgriff R.'s bei Prüfung des Kniereflexes besteht darin, daß man den Patienten aus einem nicht zu kleinen Buche oder aus einem großen Zeitungsblatte möglichst schnell und laut vorlesen läßt.

24) **Über die Veränderungen des Kniereflexes unter dem Einfluß des Schreckes nach einem Schuß,** von Sresnewski. (Obosrenije psich. 1906. Nr. 3.) Ref.: Wilh. Stieda.

Versuche mit Hilfe des Sommerschen Apparates, an dem jedoch die Registrierung durch pneumatische Übertragung vermittels einer Mareyschen Trommel bewerkstelligt wurde. Verf. studierte auf diese Art den Verlauf des Kniereflexes vor und nach einem Schuß, der auf elektrischem Wege ausgelöst und auf demselben Papierstreifen, auf dem die Reflexe dargestellt wurden, registriert wurde. Auf Grund dieser Versuche kommt Verf. zu folgenden Resultaten: der unerwartete Schuß, der subjektiv als Schreck empfunden wird und objektiv Zusammenzucken des ganzen Körpers, Augenblinzeln, Herzklopfen, Änderungen des Atmens und Blutdruckes, manchmal auch einen Aufschrei hervorruft, wirkt deutlich auf den

Digitized by Google

Kniesehnenreflex ein, und zwar sowohl auf seine Stärke als auch auf den zeitlichen Ablauf desselben. Die Latenzperiode wird nach dem Schuß verkürzt, wobei das Minimum derselben erst beim 2. oder 3. Reflex nach dem Schuß erreicht wird. Die Stärke des Reflexes hingegen steigt sofort nach dem Schuß an. Der erste auf den Schuß folgende Reflex ist auch der ausgiebigste.

In der Tatsache der Verspätung der Wirkung auf die Latenzzeit des Reflexes sieht Verf. einen Grund zur Annahme, daß nicht der sensorische Reiz, sondern die mit dem Schuß verbundene Emotion — der Schreck — die Wirkung hervorruft.

25) **Über das Verhalten einiger Reflexe im Schlaf,** von Dr. Kutner. (Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 3.) Ref.: R. Pfeiffer.

Die Untersuchungen erfolgten an männlichen, tief schlafenden Geisteskranken. Verf. konnte einen einwandsfreien Unterschied in den Sehnenreflexen im Schlafe und im Wachen nicht konstatieren — bei voller Würdigung der großen Untersuchungsschwierigkeiten und der damit gegebenen Fehlerquellen. Ebensowenig ließ sich nach dieser Richtung hin ein Unterschied ermitteln zwischen dem natürlichen und dem durch Hypnotica (Veronal, Trional, Paraldehyd und Chloralhydrat) in mittleren Dosen herbeigeführten Schlaf. Eine Ausnahme bildet das Skopolamin. Interessant ist das Verhalten des Babinski-Reflexes. Er war positiv im Schlaf bei progressiver Paralyse und Delirium tremens, d. h. bei sicherer bzw. wahrscheinlicher Störung der motorischen Projektionsbahn, negativ bei den übrigen Psychosen. Der positive Babinski in Skopolaminnarkose beruht nach Verf. auf vorübergehend schädigender Wirkung des Skopolamins auf die kortiko-spinale Bahn, ähnlich wirkt der epileptische Anfall.

Bei jungen Kindern ist der Babinski-Reflex der Ausdruck der noch nicht vollendeten Pyramidenbahn; das Auftreten des Reflexes bei älteren Kindern im Schlaf beweist eine funktionelle Minderwertigkeit, die eben nur unter den besonderen Verhältnissen des Schlafes zutage tritt. Ob sich bei Nervengesunden, wie Bickel behauptet, häufig positiver Babinski findet, erscheint dem Verf. fraglich und einer anderen Deutung fähig. Es könnte sich um eine mangelhafte Entwicklung bzw. Affektion der Pyramidenbahn handeln, so geringfügiger Natur, daß sie nur unter den besonderen, noch unbekannten Erregungsverhältnissen im Schlafe hervortritt.

26) **Über das temporäre Fehlen der Patellarreflexe bei der Hysterie,** von Prof. G. Köster. (Archiv f. klin. Med. 1907.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

Eine bis auf eine fixierte Retroflexio gesunde 26jährige Frau hatte innerhalb von 6 Monaten zwei Aborte mit sehr starkem Blutverlust. 4 Wochen nach letztem Abort entwickelt sich eine Astasie-Abasie, die nach Art ihres Auftretens und Verschwindens nur als hysterisch aufgefaßt werden konnte. Als weitere hysterische Symptome führt Verf. auf:

Globus und Clavus, Parästhesien in allen Extremitäten, vorübergehende objektive Störung des Gefühls auf den rechten Hinterbacken und in beiden Armen, Costalgie, schmerzhafte Proc. spinosi, Weinerlichkeit, Reizbarkeit, Schreckhaftigkeit und erotische Erregtheit, ferner namentlich monokuläre Diplopie, so daß die Patientin beim Sehen mit beiden Augen alle Gegenstände dreifach wahrnimmt. Bei dieser hysterischen Person stellten sich gleichzeitig mit der Lähmung der Beine Anfälle ein, die zuweilen hysterischer, zuweilen epileptischer Natur, meistens aber aus paroxysmalen Symptomen beider Erkrankungen zusammengesetzt waren (Zungenbiß, Urinabgang, Bewußtseinsverlust, Amnesie seien von den epileptischen Symptomen erwähnt).

Bei dieser Kranken beobachtete Verf. nun das Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe für die Dauer von 4 Wochen. Der linke Patellarreflex war anfangs bei Anwendung des Muskens-Jendrássikschen Kunstgriffes noch als

Digitized by Google

deutliche Kontraktion mehrerer Faserbündel des M. quadric. cruris auslösbar. Nach 4 Wochen waren Patellar- und Achillesreflexe wieder normal auslösbar bis zum Exitus letalis, der in einem schweren Krampfanfall eintrat. Die Sektion ergab: Gehirn, und zwar besonders in der Rinde, anämisch, im übrigen bis auf mäßigen Hydrocephalus internus in allen Teilen völlig normal. Pia mater durchweg zart, kein Hirnödem, kein Tumor usw. Mikroskopische Untersuchung des Gehirns und Rückenmarkssektion fehlt.

Ob danach der Fall als vollgültiger Beweis für das Vorkommen des Fehlens der Patellarreflexe bei Hysterie neben den Nonneschen Fällen gelten kann, erscheint dem Ref. zweifelhaft. Nach seiner Ansicht können dazu nur Fälle reiner Hysterie herangezogen werden, nicht solche, in welchen die Hysterie in Kombination mit anderen Krankheiten — im vorliegenden Fall mindestens mit Epilepsie — auftritt.

Für die Deutung der hysterischen Paraplegie mit Reflexstörungen zieht Verf. die Einwirkung von Stoffwechseltoxinen heran.

27) **Preuves anatomiques de la valeur du réflexe paradoxal,** par A. Gordon. (Revue neurologique. 1906. Nr. 22.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Verf. hat den von ihm (Ebenda. 1904. Nr. 21; s. d. Centr. 1905. S. 411) beschriebenen paradoxen Beugereflex nunmehr an der Hand zweier Fälle, die er mitteilt, auf anatomische Basis zu stellen vermocht. Im 1. Fall Pachymeningitis mit Bluterguß über der rechten frontalen und der Centralregion (Symptome hauptsächlich Sopor, Fieber, Kopfschmerzen, linksseitige Krämpfe, Patellarsehnenreflex links gesteigert, deutlich paradoxer Reflex links, kein Babinski, kein Oppenheim, kein Fußklonus), bei der operativen Schädeleröffnung gefunden, an die sich zunächst Besserung anschloß; nach wenigen Tagen Reetablierung des früheren Syndroms, Exitus; die Autopsie ergibt einen neuen Bluterguß über der rechten Hemisphäre. Im zweiten (anscheinend nicht vollkommen eindeutigen; Ref.) Fall operative Schädeleröffnung bei einem vor Monaten von einem Schädeltrauma betroffenen, Kopfschmerzen und Bewußtseinstrübungen darbietenden jungen Menschen (Verhalten der Reflexe linkerseits wie in Fall I), in der Parietalregion rechts eine Schädelnarbe; bei der Schädeleröffnung erschien die Hirnsubstanz von normalem Aspekt, aber unter starkem Druck zu stehen, drängte aus der Schädellücke hervor; die Operation soll (nach 6 Wochen konstatiert) allgemeine Besserung und auch allmähliges Verschwinden des paradoxen Reflexes bewirkt haben.

Verf. hält demnach daran fest, daß sein Reflex auf eine Reizung der motorischen Leitung hinweise (im Gegensatze zum Babinski).

28) **De l'influence de facteurs périphériques sur la genèse du réflexe pathologique du gros orteil,** par L. Bard. (Revue neurologique. 1907. Nr. 12.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Verf. verficht, wie schon bei früherer Gelegenheit, die Anschauung, daß auch rein peripherisch bedingte Momente für das Zustandekommen des Babinskischen Reflexes in Betracht kommen, bzw. denselben event. modifizieren können. Als Beleg bringt er mehrere Beobachtungen, von denen hier eine erwähnt sei: 70jähr. Frau mit Verkürzung des rechten Beines nach einer alten Fraktur, wodurch sich die Nötigung ergab, beim Gehen rechts die Zehen in extremer Flexions-, die der linken in Extensionsstellung zu halten; der Plantarreflex bestand bei dieser Person — nach einem Schlaganfall — rechts in einer Flexions-, links in einer Extensionsbewegung der Zehen (im Sinne der assoziierten motorischen Innervationsart beim Gehen); eigentlicher Babinski fehlte; gelegentlich eines späteren Insultes (mit leichter linksseitiger Hemiparese) Flexionsreflex links, also eine Umkehrung des Typus der Reflexbewegung.

Verf. sieht in dieser und einer Reihe anderer Beobachtungen einen Beleg für seine Ansicht, daß ein wichtiger peripherischer Faktor für das Zustande-

Digitized by Google

kommen des Babinski in dem normalen Spiel der Reflexe, bewirkt durch das Alternieren der Zehenbewegungen, gegeben ist.

29) **Neuere Untersuchungen über den dorsalen Fußrückenreflex**, von Dr. P. Lissmann. (Münchener med. Wochenschr. 1907. Nr. 21.) Ref.: E. Asch.

In dieser Arbeit werden die Angaben von Kurt Mendel und Bechterew über den dorsalen Fußrückenreflex in vielen Punkten bestätigt, doch weichen die neueren Untersuchungen auch in mancher Hinsicht von den früheren Befunden ab. Bei mehr als 900 nervengesunden Patienten gelang ausnahmslos die normale Dorsalflexion der Zehen, ebenso bei 41 Tabikern in den verschiedensten Stadien des Leidens, in 2 Fällen von Paralysis agitans und in 8 Fällen sicherer Ischias. In 5 Fällen spinaler Kinderlähmung fehlte auf der erkrankten Seite jeglicher Reflex; bei den meisten Babinski-positiven Erkrankungen fand sich Plantarflexion auf der kranken und negativer Babinski sowie Dorsalflexion auf der gesunden Seite. Jedoch konnte in keinem einzigen Falle Plantarflexion bei negativem Babinski nachgewiesen werden. Die Tatsache des gleichzeitigen Vorkommens von Plantarflexion und Babinski veranlaßte Verf. seine Untersuchungen auf Kinder in den ersten Lebensmonaten auszudehnen. Bei allen Kindern mit Ausnahme von zweien erfolgte der Fußrückenreflex plantarwärts, wenn Babinski noch positiv war, also etwa bis zum 3. bis 4. Lebensmonat, während bei 12 Babinski-negativen Kindern 10mal Dorsalflexion der Zehen eintrat und in den beiden anderen Beobachtungen die Richtung der Zuckung unsicher blieb. Es darf hieraus auf einen Zusammenhang des Mendel-Bechterewschen Reflexes mit den Pyramidenbahnen geschlossen werden und bildet das pathologische Ausfallen des Reflexes ein weiteres wichtiges Glied bei der Diagnose centraler Erkrankungen des Nervensystems.

30) **Zur Kenntnis des Fußrückenreflexes**, von O. B. Meyer. (Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 34.) Autoreferat.

Im Gegensatz zu den Befunden Lissmanns (vgl. vor. Referat) stellte Verf. in einer größeren Anzahl (28) Fällen sicherer organischer Nervenerkrankungen: multipler Sklerosen, Hemiplegien, Ponsaffektionen usw., bei Auslösung des von K. Mendel in diesem Centralblatt (1904, Nr. 5 u. 1906, Nr. 7) beschriebenen Fußrückenreflexes plantare Zehenbewegung fest, während das Babinskische Zeichen entweder völlig fehlte, bzw. undeutlich war oder sich erst später entwickelte. Der Mendelsche Reflex ist aber gerade in diesen Fällen, d. h. da, wo das Babinskische Phänomen nicht vorhanden ist, als wertvolles diagnostisches Zeichen für organische Nervenleiden anzusehen; eventuell ist er von differentialdiagnostischer Bedeutung gegenüber funktionellen Erkrankungen, in welchen bei Beklopfen des Fußrückens stets eine Dorsalflexion der Zehen gefunden wird; auch kann der pathologische Fußrückenreflex als Vorläufer des Babinskischen Reflexes auftreten.

Psychiatrie.

31) **Diagnostik und Therapie der psychischen und nervösen Krankheiten**, von Prof. Sommer. (Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 31.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. tritt in diesem klinischen Vortrage dafür ein, mit einer verbesserten psychophysiologischen Methodik psychische Abnormitäten ebenso „objektiv" darzustellen, wie man es bisher im Gebiet der rein neurologischen Symptome getan hat. Auf diese Weise werde man die Krankheitsarten besser differenzieren können, dank der genaueren Differentialdiagnose werde man dann auch imstande sein, die spezielle Therapie differentialdiagnostisch zu vertiefen. So ergebe sich z. B. in der Behandlung der Depressionszustände auf Grund einer genaueren Unterscheidung

Digitized by Google

der Grundkrankheiten eine Reihe von praktisch wichtigen therapeutischen Regeln: Depressionen auf psychogen-nervöser Grundlage werden sedativ (gebrochene Sulfonalgaben) und suggestiv, die auf epileptischer Basis mit Brom zu behandeln sein; Opium wird vielfach in beiden Fällen nutzlos gegeben.

32) **Der psychische Infantilismus.** Eine klinisch-psychologische Studie von H. di Gaspero. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten. XLIII. 1907.) Ref.: Heinicke (Waldheim).

Nach eingehender Besprechung der Literatur des Infantilismus und einer Darstellung dieses Begriffes in morphologischer, wie klinischer Beziehung, sowie der Wechselbeziehungen zwischen körperlichem Infantilismus und geistigen Entwicklungsstörungen, macht uns Verf. mit 5 von 20 eigenen diesbezüglichen Beobachtungen bekannt. In der psychologischen Analyse dieser Fälle ließen sich zwei Hauptgruppen abtrennen, deren hervorstechendste Merkmale folgende sind:

I. Ganz kindliche Seelenartung; Leichtlebigkeit; Unbefangenheit; kindliche Triebe, kindliches Ethos; Geselligkeitstrieb; Affektflüchtigkeit; Furchtanwandlungen; kindlicher Egoismus, Überschätzen von Wertgrößen, Selbstfühlen als Kind bzw. unerwachsenes Individuum; rasches, unüberlegtes Urteil, kritiklose Annahme der Ansichten Erwachsener; Mangel an sexuellen Vorstellungen und Empfindungen; undifferenziertes sexuelles Schamgefühl.

II. Verstimmungszustand; Verzagtheit; Schüchternheit; Ratlosigkeit vor neuen Situationen; Kleinmütigkeit; Bedürfnis nach Anklammerung an andere Menschen; erhöhte Suggestibilität; Drang, sich Vorbilder aus dem Milieu zu schaffen; engbegrenzter Horizont; enges Urteil.

Ein weiteres Kapitel beschäftigt sich mit der psychologisch-klinischen Analyse psychischer Grundphänomene bei den herangezogenen Infantilen; Verf. kommt dann zur Einteilung des psychischen Infantilismus dieser Fälle in zwei Formen, nämlich in die Form des echten psychischen Infantilismus als Persistenz eines kindlichen Seelenlebens und in die Form des kleindimensionalen psychischen Entwicklungsgrades, der sogenannten „Miniaturseele"; die betreffenden Individuen sind halb Erwachsene, halb Kinder. Das nächste Kapitel enthält differentialdiagnostische Betrachtungen und Abgrenzungen von der Imbezillität und der Hebephrenie. Weiter wird in einem „Spezielle Infantilismuspathologie" betitelten Abschnitt der psychische Infantilismus als eine psychopathologische Einheit gekennzeichnet und dann auf spezielle Untersuchungen des infantilen Verstimmungszustandes und der infantilen Erinnerungsfälschungen hingewiesen. Als Komplikationen des psychischen Infantilismus und als eventuelle Folgezustände nennt Verf. die Neuropsychasthenie, die psychogenen Neurosen und die Zwangsneurose, die in gegebenen Fällen auch das Zwischenglied zwischen Infantilismus und „infantilen" Psychosen abgeben können; es können sich aber diese Psychosen auch direkt entwickeln. Bis jetzt kennt man folgende infantile Psychosen:

1. transitorische Geistesstörungen: pathologische Affektzustände, raptusartige angstvolle Ausnahmszustände,
2. protrahierte Dämmerzustände,
3. akute halluzinatorische und ängstliche Verworrenheit,
4. subakute und chronische paranoide Zustandsformen,
5. melancholische und hypochondrische Krankheitsbilder bei geordnetem Hintergrund (Angstpsychosen).

Nach Mitteilung einiger Selbstbeobachtungen infantiler Psychosen bespricht Verf. den Verlauf und Ausgang des psychischen Infantilismus in infantilen Schwachsinn; die Bemerkungen über die Lebensdauer solcher Individuen sind ebenfalls sehr interessant; hier sei nur erwähnt, daß sie meist frühzeitig sterben.

Ein letztes Kapitel weist nach, daß der reine psychische Infantilismus selten

Digitized by Google

sei, daß dagegen die zweite Gruppe ungleich häufiger in Erscheinung trete; auch gibt es einen partiellen Infantilismus. Dieser erscheint am häufigsten unter dem Sammelbegriff der „leicht abnormen“ und „minderwertigen Persönlichkeiten“. Den Schluß bilden Erörterungen über die Wechselbeziehungen zwischen körperlichem und psychischem Infantilismus und Bemerkungen über die Kongruenz beider Zustände.

33) **Les fugues dans les psychoses et les démences**, par Dr. Maurice Ducosté. (Arch. de neurol. 1907. Nr. 1 u. 2.) Ref.: S. Stier (Rapperswil).

Verf., dem wir bereits eine vor 8 Jahren erschienene Studie über die Fugues der Hysterischen, Epileptischen und Dégénérés verdanken, beschäftigt sich hier mit den bisher noch wenig bearbeiteten Fugues bei Alkoholikern und verschiedenen Psychosen, namentlich den dementen Zuständen. Er definiert die Fugue als „anfallsweise und ohne Motiv auftretendes Umherschweifen“.

Bei den Fugues der Alkoholiker unterscheidet er zwei Formen: 1. die „Fugues d'instabilité“, die schon bei leichterer Alkoholintoxikation vorkommen, im allgemeinen kurz sind, sich häufig wiederholen und keine wesentliche Bewußtseinsstörung, keine Amnesie zeigen. Starker Bewegungsdrang ist charakteristisch. Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: Fugues bei Dementia praecox, Wanderkrisen der Psychastheniker, Fugues der Manischen. Eine zweite Form (bei höheren Graden der Alkoholintoxikation) ist von längerer Dauer, mit beträchtlicher Bewußtseinstrübung und Amnesie, hat große Ähnlichkeit mit den Fugues der Epileptischen und Hysterischen, von denen sie oft nur die Anamnese unterscheidet.

Bei den Manisch-Depressiven wurden Fugues nur in der manischen Phase beobachtet. Sie verlaufen ohne tiefere Bewußtseinsstörung und Amnesie, mit erotischen und alkoholischen Tendenzen, beträchtlicher psychomotorischer Erregung. Nicht selten plötzliches Einsetzen der Remission, Rückkehr nach Hause und Beruhigung. Keine Motivierung seitens des Patienten.

Die Fugues der Moralisch-Defekten sind bewußt, mit intakter Erinnerung, gut durchgeführt, meist häufig wiederholt; bisweilen scheinbar motiviert durch das Bestreben der Kranken, sich den Folgen etwaiger Delikte zu entziehen.

Bei den Fugues der Debilen Bewußtsein und Erinnerung entweder intakt oder in geringerem oder höherem Grade gestört. Häufig Rezidive.

Bei Paralysis progressiva: im Initialstadium Bewußtsein und Erinnerung ziemlich klar; die Fugue an sich erscheint nicht immer als Ausdruck geistiger Schwächung, ist bisweilen aber doch schon absurd und ziellos. Im Stadium des ausgesprochenen Schwachsinns Bewußtsein und Erinnerung vague oder gänzlich gestört, Fugue ohne Plan und Ziel; oft läuft der Kranke bis an das Ende seiner Kräfte, ißt nicht und schläft nicht.

Bei Dementia senilis Bewußtsein und Erinnerung = 0. Die Fugues geschehen blind in den Tag hinein. Pat. verliert sich jeden Augenblick.

Bei der Dementia praecox sind vier verschiedene Formen der Fugues zu unterscheiden: 1. „Fugues d'instabilité“ kurz, agitiert, rezidivierend — ähnlich denen der Alkoholiker; 2. impulsive Fugues: Bewußtsein und Erinnerung getrübt, plötzlicher, meist heftiger Ausbruch, begleitet von ungeordneten Reden und Handlungen, meist kurz dauernd. Mit Nachlaß des Impulses orientiert sich der Kranke wieder und sucht freiwillig sein Heim wieder auf; 3. Fugues des intellektuellen Defektes haben bestimmtes Ziel, sind meist gut durchgeführt, mit klarem Bewußtsein, bisweilen geschwächter Erinnerung; 4. Fugues der tiefen Demenz, ohne Ziel, unbewußt, mit nahezu vollständiger Amnesie.

34) **La psychose maniaque-dépressive. Les actualités médicales — les folies intermittentes**, par Deny et Camus. (Paris 1907. 96 S.) Ref.: H. Vogt.

Lehrhafte monographische Darstellung in gut faßlicher Form. In der Ein-

Digitized by Google

leitung betonen die Autoren bei Besprechung der Aufgabe, die sie sich gesetzt haben, daß es sich bei dem von ihnen behandelten Thema um die einheitliche Darstellung der unter verschiedenen Benennungen gehenden Psychose des „cirkulären Irreseins usw." handelt, besonders ferner um die Stellung der „idiopathischen Manie" und um die Frage, ob die Melancholie in den Rang einer Rückbildungspsychose zu verweisen sei. Bei der eingehenden Würdigung der Literatur wird auf dem behandelten Gebiet unterschieden: 1. die alte Periode bis ca. 1850, 2. die französische mit den besonders hervortretenden Namen von Falret, Baillarger und Magnan, 3. die deutsche Periode seit 1899. Wenn auch die originalen Arbeiten unserer Autoren auf dem Gebiete schon an der Hand dieser Einteilung etwas stark in den Hintergrund treten (Griesinger, Ludw. Meyer, Kräpelin u. a.), so ist doch die literarhistorische Darstellung nicht ohne Interesse zu lesen. Hingewiesen sei auf den symptomatologischen Abschnitt. Als klinische Typen werden unterschieden: hypomanie, agitation maniaque und agit. man. avec troubles psychosensoriels et idées délirantes, sodann: dépression simple, dépression avec stupeur, dépression délirante — also eine hauptsächlich symptomatologische Einteilung. Auf dem schwierigen Gebiet guter instruktiver Abbildungen (Krankentypen) ist auch hier nichts Hervorragendes geleistet.

35) **Untersuchungen über die Ätiologie der Manie, der periodischen Manie und des cirkulären Irreseins nebst Besprechung einzelner Krankheitssymptome,** von Dr. Giovanni Saiz. (Berlin 1907, S. Karger.) Ref.: Georges L. Dreyfus (Heidelberg).

In einer über 200 Seiten umfassenden Monographie verarbeitete Verf. mit Fleiß und Geschick alle Fälle von einfacher, rezidivierender und periodischer Manie, sowie die Fälle cirkulären Irreseins, welche seit dem Jahre 1895 bis zum 1. April 1906 in der psychiatrischen Klinik der Charité zur Beobachtung kamen. Er wollte dabei besonders feststellen, wieweit die Manie periodisch und rezidivierend auftrat und wieweit der periodischen Manie eine spezielle Ätiologie zukommt. Bei den im genannten Zeitraum in Betracht kommenden 24705 Aufnahmen handelte es sich um 0,35 % einfache Manien, 0,20 % periodische Manien und 0,29 % cirkuläres Irresein, mit anderen Worten: die Untersuchung erstreckte sich auf insgesamt 168 Patienten.

Die Krankengeschichten all dieser Kranken verarbeitete Verf. außerordentlich eingehend und gründlich. Es kam ihm besonders darauf an, Momente zu eruieren, die als prädisponierende, bzw. auslösende angesprochen werden dürfen. In zweiter Linie erst handelte es sich um eine Ergänzung der Symptomatologie der in Rede stehenden Krankheiten.

Alle nur möglichen anamnestisch festgestellte Schädlichkeiten stellte Verf. aus den Journalen übersichtlich und kritisch besprechend zusammen, Schädlichkeiten, die vielleicht als letztes auslösendes Moment der Psychose angesprochen werden können, in erster Linie Heredität und Erschöpfung, während über die tatsächliche Ätiologie, die letzte Ursache der betreffenden Krankheiten nichts ausgesagt werden kann.

Es ist unmöglich in dem Rahmen eines Referates alle aufgeführten ätiologisch in Betracht kommenden Momente, die Verf. bespricht, zu erörtern oder die gewonnenen Zahlen anzugeben. Hierfür muß das Buch selbst studiert werden. —

Auf einige Punkte möchte ich jedoch noch hinweisen. Nach Verf., bzw. nach den jeweiligen psychiatrischen Anschauungen, welche die Krankengeschichten wiederspiegeln, die er bearbeitete, sind die manischen und cirkulären Erkrankungen auffallend selten. Das kommt daher, daß die Berliner Schule, im Gegensatz zu anderen, die genannten Psychosen sehr eng faßte. Die akute halluzinatorische Paranoia wird, wenn auch heitere Verstimmung und Beschleunigung der Assoziationen sowie andere manische Symptome nachweisbar sind, scharf getrennt,

Digitized by Google

einfache und periodische Melancholie gehören nicht zum cirkulären Irresein. Den großen Schritt, den Kraepelin machte, rein manische und melancholische Zustandsbilder, einerlei, ob sie nur einmal auftreten, ob sie periodisch oder alternierend sind, zum cirkulären Irresein zu rechnen, hat die Berliner psychiatrische Klinik nicht mitgemacht. Das Unheilvolle, daß jede psychiatrische Schule ihre eigene Nomenklatur, ihre eigenen Definitionen hat, macht sich auch in der Arbeit des Verf.'s geltend: Trotz ihrer peinlichen Gründlichkeit sind die gewonnenen Resultate nur für einen kleinen Kreis bindend, eben für den, der genau die gleichen psychiatrischen Anschauungen und Definitionen hat. Darin liegt, solange noch keine Einheit der psychiatrischen Schulen erzielt worden ist, solange unter dem gleichen Namen ganz verschiedene Krankheitsbilder von den einzelnen Schulen verstanden werden, das Aussichtslose psychiatrischer Monographien. Sie sind für den Tag und für einen kleinen Kreis geschrieben. Die Ansichten über die klinische Stellung der einzelnen Krankheitsbilder mit so verschwommenen Grenzen können wechseln und damit sind die durch noch so große Gründlichkeit gewonnenen Resultate zum großen Teile falsch oder wertlos. —

Trotz dieser in der Natur des bearbeiteten Stoffes liegenden Mängel kann das Buch demjenigen, der sich über die ätiologischen Momente der in Rede stehenden Psychosen unterrichten will, warm empfohlen werden.

36) **Einige plethysmographische Untersuchungen bei affektiven Psychosen**, von Saiz. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXI. 1907. S. 492.) Ref.: H. Vogt.

Verf. stellt sich die Aufgabe, zu untersuchen, wie sich pathologische Lust- und Unlustzustände in der plethysmographischen Kurve äußern, ob eine Gesetzmäßigkeit, wie sie Lehmann und Wundt für die Affekte des normalen Menschen beschreiben, sich nachweisen läßt oder nicht. Bei sechs Fällen (Frauen) von affektiven Psychosen (Manie, cirkuläre Psychose, Melancholie usw.) wurden in toto 133 plethysmographische Kurven aufgenommen. Es ließ sich erweisen, daß die Lehren der genannten Autoren auf pathologische Stimmungslagen nicht übertragen werden können, die Befunde stellen aber, da sie recht vielgestaltig sind, einer Erklärung nicht geringe Hindernisse entgegen. Verf. resümiert das Urteil seiner interessanten und sehr methodisch angestellten Untersuchungen in folgenden Sätzen:

„In der normalen Kurve eines in affektivem Gleichgewichte befindlichen Menschen ist charakteristisch, daß Respirationsschwankungen fehlen oder wenigstens nur schwach ausgeprägt sind, während sanfte Undulationen oder jähe Senkungen in jeder Kurve vorhanden sind. Tritt nun ein Affekt von bestimmter Stärke auf, so gibt er sich in der Kurve durch das Auftreten der Respirationsschwankungen kund, und zwar sowohl Unlust- als Lustaffekte, nur mit dem Unterschiede, daß die Respirationsoszillationen bei den Unlustaffekten eher zustande kommen. Mit dem Verschwinden des Affektes, der stark gefühlsbetonten Vorstellung, verschwinden auch die Respirationsschwankungen in der normalen Kurve. Bei einer ganz leichten Hypomanie oder bei einer leichteren Depression ohne Angst findet man die Respirationsschwankungen am häufigsten in den ersten Tagen, wenn die pathologische Verstimmung einsetzt, im weiteren Verlaufe verwischt sich das Bild immer mehr und mehr, und die Respirationsschwankungen werden undeutlich und verschwinden ganz. Wir bekommen Kurven mit sanften Undulationen oder jähen Senkungen, also Kurven, welche als normal zu bezeichnen sind. Bei stärkerer hypomanischer Erregung, sowie bei tiefgehender Depression mit Angst treten die Respirationsschwankungen fast stets auf; ob dabei die Volumkurve im ganzen mehr gleichmäßig verläuft oder ob stärkere Undulationen auftreten, hängt von den individuellen Verhältnissen ab. Die Stärke des Affektes, welche notwendig ist, um die Respirationsschwankungen durch längere Zeit in der Kurve zu erhalten, ist natürlich nicht als eine konstante Größe zu denken,

Digitized by Google

sondern sie schwankt je nach der Individualität und auch bei demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten innerhalb gewisser Grenzen."

37) **Zur Psychopathologie der Melancholie**, von Prof. Dr. Karl Heilbronner. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXII. 1907. S. 1.) Ref.: H. Vogt.

Ausgehend von den verschiedenen Auffassungen über den Begriff der Melancholie erinnert Verf. an eine wenig beachtete Anregung Wernickes, wieweit der elementäre Komplex der Melancholie durch anderweitige Symptome vermehrt, wieweit also neben der intensiven eine extensive Steigerung des Krankheitsvorgangs vorhanden sein kann. Als Momente letztgenannter Art kommen in Betracht u. a. das Auftreten von Halluzinationen, von phantastisch bedrohlichen Vorstellungen, dann vor allem hypochondrische Elemente. Letztere verlaufen stets unter dem Bild hypochondrischer Parästhesien. Verf. erinnert an eine Mitteilung Juliusburgers (Mon. f. Psych. u. Neur. XVII. S. 72), in der Symptome, die den letztgenannten verwandt sind, erörtert wurden; dieselben wiesen auf eine Herabsetzung, bzw. Aufhebung der sogen. Organgefühle hin und entsprächen mehr somatopsychischer Afunktion als Parafunktion. Diese Zustände bestanden bei Juliusburger in der Unfähigkeit sich Angehörige, Wohnort usw. vorzustellen, in Störungen der Wahrnehmung u. a. Im Gegensatz zu Juliusburger, der diese Zustände von Fällen reiner Melancholie trennt und als Pseudomelancholie bezeichnet, hebt Verf. hervor, daß die Zustände vielmehr essentiell zur echten Melancholie zu gehören scheinen. Es wird ein instruktiver einschlägiger Fall mitgeteilt. Für die Erklärung dieser Tatsache geht Verf. aus von der Wernickeschen Auffassung des Bewußtseins der Körperlichkeit, nach welcher bekanntlich der Körper einen Teil der Außenwelt vorstellt, andererseits aber bildet das normalerweise inhaltlich konstante Bewußtsein der Körperlichkeit die Voraussetzung für ein einheitliches Bewußtsein der Persönlichkeit; die Grundlage sind assoziative Vorgänge. In den hierhergehörigen Zuständen ist das Bewußtsein der Körperlichkeit, soweit es den Körper als Außenwelt betrifft, nicht gestört, im Vordergrund steht nicht die vermeintliche Veränderung des betroffenen Organs, sondern die veränderte persönliche Reaktion auf das Wahrgenommene, der veränderte Eindruck, der das Ich des Kranken von dem Aufgenommenen erhält. Verf. schließt die anregende interessante Erörterung, indem er hervorhebt, daß die Symptome von „Afunktion der Somatopsyche" im Rahmen der Melancholie nichts einigermaßen Fremdes darstellen, daß sie vielmehr — gleichviel welcher Theorie der Melancholie man sich anschließen will — sich in durchaus analoger Weise ableiten lassen wie das typisch melancholische Symptom der subjektiven Insuffizienz und der psychischen Hemmung.

38) **Neuralgien bei Melancholie**, von Oskar Bruns. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXI. 1907. S. 481.) Ref.: H. Vogt.

Verf. gibt einen interessanten Beitrag zu den Beziehungen zwischen Neuralgie und Psychose. Er erörtert mehrere Fälle, für welche Krankenbeobachtungen angeführt werden, an der Hand folgender Fragen: 1. welcher Art sind die beobachteten Sensibilitätsstörungen; handelt es sich um echte Neuralgien oder um Pseudoneuralgien, Psychalgien, Topalgien? 2. Wie werden jene Sensibilitätsanomalien psychisch verwertet? 3. Was für Beziehungen haben sie zur Entstehung der Krankheit, zum Krankheitsverlauf und in welchem kausalen Verhältnis stehen sie zu den psychischen Störungen?

Der erste Fall bot Antwort auf alle drei Fragen: Bei einer hereditär psychopathischen Person traten auf dem Boden nervöser hochgradiger Erschöpfung heftige neuralgiforme Schmerzen in der linken Seite auf, die teils ins Thoraxinnere verlegt werden, teils äußerlich verlaufen. Kein anfallsweiser Charakter, keine Druckpunkte, dagegen ist die ganze vordere Thoraxwand druckempfindlich, es besteht ferner symmetrische Hyperästhesie, Abhängigkeit der Schmerzstärke von der

Digitized by Google

Selbstbeobachtung: also Pseudoneuralgie. Psychische und körperliche Erscheinungen gehen parallel. Die fortdauernden Schmerzen fixieren das erst latent gehaltene Wahnsystem im Bewußtsein. So kommt es zu einer Allegorisierung der Schmerzen. Ein zweiter Fall bot Hand in Handgehen psychischer und körperlicher Krankheitserscheinungen ohne gegenseitige Kausalität. Keine echte Neuralgie, keine psychische Verwertung der Symptome. Im dritten Fall sehen wir infolge schwerer allgemeiner Erschöpfung Anfälle auftreten, die sich aus gleichzeitigen körperlichen und geistigen Krankheitserscheinungen zusammensetzen, beide Erscheinungen sind central bedingt, kein Wahnsystem. In einem weiteren Falle gehen gleichfalls die körperlichen Störungen nur in losem Zusammenhang mit den psychischen einher. Schließlich zeigt ein Fall von periodischer Melancholie Schmerzen zur Zeit der Depressionszustände, die mit dem Verschwinden derselben wieder abnehmen. Die Schmerzen sind auch hier pseudoneuralgischer Natur.

Es handelt sich so in den Fällen um Pseudoneuralgien, deren periphere Projektion in ihrer Ausbreitung bestimmt wird durch die naiven Vorstellungen der Grenzen der Körperteile gegeneinander und der Lage der lebenswichtigen Organe in unserem Körperinnern. Es wird die Entstehung solcher Pseudoneuralgien bei einer Psychose, speziell der Melancholie besprochen. In den vorliegenden Fällen zeigen sich die neuralgiformen, bzw. pseudoneuralgischen Schmerzen als konkomitierende (bzw. sekundäre) Symptome der Psychosen und zwar speziell der Melancholie.

Therapie.

39) **Zur Beruhigungs- und Einschläferungstherapie,** von Dr. Krüger und Dr. v. d. Velden. (Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 6.) Ref.: R. Pfeiffer.

Die Verff. haben das „Bromural" an den Kranken der Marburger Klinik einer systematischen Prüfung unterzogen. Bromural ist ein Monobromisovalerianylharnstoff; seine Wirkung beruht auf einer in besonderer Weise im Molekül der Baldriansäure verketteten Isopropylgruppe. Das Mittel wirkt einschläfernd in leichtesten Fällen meist nach 5 bis 25 Minuten; Dosis am besten 0,6 g, höhere Dosen ohne stärkere Wirkung. Wirkungsdauer etwa 3 bis 5 Stunden, danach schließt sich oft der natürliche Schlaf an den künstlich erzeugten an oder man kann mit einer zweiten Dosis den gleichen Effekt erzielen. Bei Schmerzen, Hustenreiz, Angina pectoris, Erregungszuständen oder Delirien keine Wirkung. Der Bromuralschlaf zeigt keine Abweichungen von dem natürlichen Schlaf, keine Nachwirkungen oder Nebenerscheinungen. Die narkotische Wirkung ist gering, die Ausscheidung bzw. Zerstörung des Mittels erfolgt rasch.

40) **Versuche über neuere Schlafmittel,** von Ehrcke. (Psych.-neur. Wochenschrift. 1906. Nr. 6.) Ref.: E. Schultze (Greifswald).

Bericht über Versuche mit Neuronal, Veronal, Isopral, Viferrol und Hypnal. Besonders bewährte sich Veronal; Eintritt des Schlafes meist in 1 bis 2 Stunden; keine unangenehme Nebenerscheinungen, nur vielfach leichte Müdigkeit nach dem Erwachen. Mehrmals wurde nach Proponal über Schwindel und Angstgefühl geklagt, einmal selbst nach einer Dosis von 0,15 g.

41) **Proponal,** von Bresler. (Psych.-neur. Wochenschr. 1906. Nr. 6.) Ref.: E. Schultze (Greifswald).

Verf. wandte bei der Prüfung des Proponals dieselbe Versuchsanordnung an wie beim Neuronal. Die Wirkung des Proponals war gut und frei von Nebenwirkungen; freilich wird 0,5 g bei erregten Geisteskranken nicht ausreichen, 0,6 bis 0,75 aber mit großer Wahrscheinlichkeit.

Digitized by Google

42) **Über Neuronal**, von Wickel. (Psych.-neur. Wochenschr. 1906. Nr. 21.) Ref.: E. Schultze (Greifswald).

Verf. bezeichnet das Neuronal als ein gutes und brauchbares Schlafmittel bei leichteren und auch stärkeren Erregungszuständen in der Dosis von 0,5, 1,5 und 2,0 g. Bei heftigeren Erregungen ist seine Wirkung unzuverlässig. Bei Epilepsie ist es ohne besondere Wirkung. Der erzielte Schlaf ist ruhig und gleichmäßig. Gewöhnung oder kumulative Wirkung traten nicht hervor; Nebenwirkungen zeigten sich äußerst selten.

43) **Die Behandlung der Impotens.** Klinischer Vortrag von Fürbringer. (Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 7.) Ref.: R. Pfeiffer.

Der Vortrag Fürbringers über die Behandlung der Impotenz gibt in gedrängter Form einen erschöpfenden Überblick und gewinnt noch dadurch an aktuellem Interesse, als hier von autoritativer Seite über den Wert neuerer und neuester Mittel (Yohimbin, Muiracithin) geurteilt wird.

44) **Über die physiologischen Grundlagen der physikalischen Therapie (Bemerkungen zu dem Vortrage von A. Goldscheider);** vgl. Neurolog. Centralbl. 1907. S. 419, von Alois Strasser. (Blätter f. klin. Hydrotherapie. 1907. Nr. 3.) Ref.: Georges L. Dreyfus (Heidelberg).

Verf. wendet sich gegen einige Ausführungen des Goldscheiderschen Vortrages (s. d. Centr. 1907. S. 419). Verf. hält die physikalisch-therapeutischen Einflüsse auf die Haut für naturgemäße, weil er der Ansicht ist, daß die Haut als Einstellungsorgan für das nervöse Gleichgewicht, vielleicht im ganzen Körper, dient. Er bestreitet infolgedessen auf das lebhafteste, daß den physikalischen Behandlungsmethoden direkte Wirkungen, wie Goldscheider meint, abgehen.

Verf. führt an, daß thermisch-mechanische Reize durch Anregung der hämatopoetischen Organe die Chlorose bessern können, daß Kreislaufsveränderungen auf physikalischem Wege bekämpft werden usw. Er meint, daß die Idee des nil nocere die bei weitem vorherrschende ist, und auf die Vorteile der physikalischen Methode verzichten ließ, weil ihre Beherrschung mit großen Schwierigkeiten verbunden ist. Bei allen physikalischen Prozeduren muß man bestrebt sein, führt Verf. aus, die theoretischen Vorstellungen mit seinen praktischen Erfahrungen in Einklang zu bringen, was bis jetzt noch keineswegs der Fall ist.

45) **Ein neuer elektromedizinischer Apparat,** von Priv.-Doz. Dr. Ludwig Mann. (Zeitschrift f. medizin. Elektrolog. u. Röntgenk. IX. 1907. S. 98.) Ref.: Toby Cohn (Berlin).

Léduc hat 1902 auf dem Berner Elektrologenkongreß eine Demonstration veranstaltet, deren wesentlichster Inhalt der folgende war: mit einem, 3000 bis 12 000 mal in der Minute unterbrochenen Gleichstrom (galvanischen oder Dynamostrom) von der relativ niedrigen Spannung der üblichen Elementbatterien erzielte er an Hunden (später auch am Menschen) bei Durchströmung des Kopfes einen narkoseähnlichen Zustand; Urin- und Stuhlentleerung wurde auch ohne Einschaltung des Gehirns in den Stromkreis erreicht. Die Firma Leopold Batochis in Naumburg a./S. hat nun einen Apparat konstruiert, der unter Benutzung eines Uhrwerkes sowohl diesen Léducschen Strom als auch Wechselstrom und gewöhnlichen galvanischen und faradischen Strom erzeugt, ferner auch eine Schaltvorrichtung nach Art des Schnéeschen Vierzellenbades enthält, und dem biegsame Elektroden zur Allgemeinelektrisierung analog den Boruttauschen Hüllenelektroden beigegeben sind.

Mit diesem Apparat hat Verf. Untersuchungen angestellt; Narkoseversuche nur an einem Kaninchen, und zwar ohne Erfolg. Die vom Konstrukteur angegebene peripherische Anästhesie durch eine bestimmte Applikationsweise der Elektroden konnte Verf. ebenfalls nicht nachweisen, höchstens oberflächliche Schmerzabstumpfung. Interessanter waren dagegen die Untersuchungsresultate

Digitized by Google

bezüglich der motorischen Nerven: der maximal rasch unterbrochene Léducsche Strom verhielt sich nämlich in normalen wie pathologischen Fällen (Entartungsreaktion, Myotonie), genau wie der galvanische; bei dieser Frequenz machen sich also die Unterbrechungen physiologisch nicht mehr bemerkbar. Der weniger frequente „Léduc" hingegen wirkte tetanisierend wie der faradische Strom, dessen Wirkung auch in pathologischen Fällen die seine gleichkommt. Nur in einem Falle von kompletter Entartungsreaktion fand sich bei aufgehobener faradischer Erregbarkeit eine träge AnSZ mit diesem „wenig frequenten Léduc". Der Batochissche Apparat, der noch in mancher Hinsicht verbesserungsbedürftig ist, und dessen genaues Studium noch einzelne auffallende, nicht genügend erklärte Beobachtungen aufweist, erscheint dem Verf. diagnostisch und therapeutisch, in letzterer Hinsicht vielleicht besonders als Sedativum bei Neuralgien, wohl verwendbar.

46) **Zur Indikation der Behandlung mit Hochfrequenzströmen,** von Franz Nagelschmidt. (Deutsche med. Woch. 1907. Nr. 32.) Ref.: Kurt Mendel.

a) Das große Solenoid, dessen Wirkung nach des Verf.'s Ansicht nicht lediglich auf Suggestion beruht, verschafft ein Gefühl der Erfrischung und erhöht Arbeitskraft und Arbeitslust, wirkt aber andererseits auch einen normalen, festen Schlaf erzeugend. Mit Erfolg wird es bei Anfällen von Angina pectoris angewandt, gleichfalls bei Neurasthenie.

b) Die einpolige elektrische Dusche oder der elektrische Wind ist vornehmlich indiziert bei Hyperästhesien, Parästhesien, Neuralgien der Haut, juckenden Ekzemen, bei zweipoliger Applikation empfiehlt sich die elektrische Dusche bei den unterhalb der Haut gelegenen Neuralgien (Ischias, Trigeminusneuralgie usw.), auch bei nervösen Herzkranken.

c) Die Kontaktanwendung mit zweipoliger Applikation bewährt sich hauptsächlich bei den lanzinierenden Schmerzen und gastrischen Krisen der Tabiker.

d) Die rektale und endourethrale Behandlungsweise ist bei psychischer Impotenz zu versuchen.

e) Durch Funkenentladung können besonders starke und ausgiebige Muskelkontraktionen hervorgerufen werden, welche noch zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken des näheren zu ergründen sind.

III. Bibliographie.

1) **Die Tetanie der Erwachsenen,** von Prof. Dr. L. v. Frankl-Hochwart. (II., vielfach umgearb. Aufl. Wien 1907, Hölder.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Durch die Epithelkörperchenfrage ist man gewohnt die Tetanie nur von diesem Gesichtspunkte aus zu betrachten. Und doch geht dabei der Blick für das Ganze verloren, das unter allen Umständen mehr bietet, als das erwähnte, wenn auch noch so interessante Detail, dessen Wichtigkeit unbestritten bleiben soll, wenn diese vielleicht auch mehr auf allgemein biologischem Gebiete gelegen ist.

Es drängt sich einem diese Anschauung unwillkürlich bei der Lektüre des Franklschen Buches auf, das in der Mehrzahl seiner Teile ein neues geworden ist. Seine Bedeutung liegt darin, daß das, was hier an jahrelangen Erfahrungen und Beobachtungen gesammelt ist, Tatsachen sind, die keine noch so ingeniöse Hypothese umzustoßen imstande ist. Wenn nun auch die thyreoprive Tetanie als Epithelkörperchentetanie aufgefaßt werden kann, so ist doch nicht wegzuleugnen die Eigenart der anderen Tetanieformen, nur in den Frühjahrsmonaten aufzutreten, gewisse Berufskreise (Schuster, Schneider) zu befallen und auch in dem Auftreten an verschiedenen Orten eine gewisse Selektion zu zeigen. Das und eine Reihe

Digitized by Google

anderer Momente (initiales Fieber, Halluzinosen, mehrfaches Vorkommen in einer Familie) legen den Gedanken nahe, daß man es mit einer Infektionskrankheit zu tun habe. Von Bedeutung erscheint dabei, daß sich die verschiedenen Formen der Tetanie, z. B. die bei Magen-Darmaffektionen, bei Infektionen, Intoxikationen, die in der Maternität, im wesentlichen gleich verhalten im zeitlichen und örtlichen Auftreten, im Befallen bestimmter Berufskreise mit der idiopathischen Tetanie, der Tetanie der gesunden Handwerker.

Verf. verhält sich danach abwartend zur Frage der Epithelkörperchentetanie. Wenn auch diese — die Epithelkörperchen —, wie Pineles meint, wesentliches nur für die Pathogenese bedeuten, die Ätiologie außer Spiel lassen, so kann man nach Verf. aus der Pathogenese von Erkrankungen ohne sonstige Anhaltspunkte nicht irgendwelche Schlußfolgerungen bezüglich der Ätiologie ziehen.

Die Symptomatologie bringt eine Reihe feinerer Details, die Abstufungen des Chvostekschen Phänomens, dessen Bedeutung für die Tetanie ins rechte Licht gestellt wird, die Eigentümlichkeit, daß Psychosen bei Tetanie hauptsächlich im Frühjahr auftreten, und daß diese mit den Krämpfen exacerbieren und remittieren, die Beobachtungen über initiales Fieber und ähnliches.

Die größte Bedeutung aber kommt der katamnestischen Forschung an mehr als 50 eigenen Fällen zu, welche die ungünstige Prognose der Tetanie erweisen. Elf von den 55 Fällen waren in jungen Jahren gestorben, ein Fünftel litt an chronischer Tetanie, 19 an tetanoiden Zuständen, sechs an einem chronischen Siechtum, in manchen Zügen dem Myxödem vergleichbar. Es ist unter solchen Umständen bedauerlich, daß bisher alle therapeutischen Versuche, wenn man ihnen völlig objektiv entgegentritt, wenig oder keinen Erfolg hatten, da eben die wahren Ursachen der Tetanie noch nicht erschlossen sind.

So bringt jedes der vielen Kapitel des Buches, das trotz Ausschlusses der Kindertetanie den früheren Umfang übertrifft, wesentlich Neues und das Alte wird übergeprüft und modifiziert. Über die klassische Diktion und die übersichtliche Anordnung des Stoffes in diesem Beispiel einer modernen Monographie sind bei dem Namen des Autors wohl keine Worte zu verlieren.

2) Geisteskrankheit und Geistesschwäche in Satire, Sprichwort und Humor, von Dr. Mönkemöller. (Halle a. S. 1907, C. Marhold.) Ref.: H. Haenel.

Eine sehr dankbare Idee, und an ihrer Durchführung merkt man, wie Verf. von ihr mehr und mehr gefesselt wurde und wie sich der Stoff ihm unter den Händen zu einem Stück Kulturgeschichte erweiterte. Das Zusammenbringen der Literatur über diesen Gegenstand mag, da ein ähnliches Werk noch nicht existiert, seine Schwierigkeiten gehabt haben, es setzt jedenfalls neben einer außerordentlichen Belesenheit einen besonders feinen Spürsinn für das im gesuchten Zusammenhang Wichtige und Interessante bei dem Verf. voraus. Besonders gelungen und kulturhistorisch wertvoll erscheinen die Kapitel über die Hofnarren und die didaktischen Narren des Mittelalters, ebenso die vergnügten Geisteskranken auf der Bühne. Die Ironie und Selbstironie, die in oft ergötzlicher Weise im Stile des Verf. immer wieder durchbricht, macht auch manches hier und da etwas weit Hergeholte schmackhaft; jedenfalls hat es etwas Verblüffendes, zu sehen, wie durch die Jahrhunderte der Schwachsinnige eine immer neu sprudelnde Quelle des Vergnügens für die Menge hat abgeben können, und umgekehrt, wie fast überall, wo der Volkswitz eine besonders dankbare Figur für seine Betätigung gefunden hat, das geschärfte Auge des Psychiaters den Psychopathen darin erkennt. Wenn man an der Verteilung des Stoffes etwas aussetzen wollte, so wäre es höchstens das, daß die Abschnitte von den Geisteskranken in den heutigen Witzblättern und besonders die Kommersbuch- und Bierzeitungsliteratur wohl einen zu großen Raum in dem Ganzen einnehmen und geeignet erscheinen, die dem Buche im ganzen ohne Zweifel zukommende ernsthafte literarische Be-

Digitized by Google

deutung etwas zu stören. Außer von den Fachgenossen wird es sicher von Historikern und allen denen, die an der Betrachtung des menschlichen Geschehens von neuen Gesichtswinkeln aus Freude haben, mit viel Vergnügen und Genuß gelesen werden.

3) **Studie über Minderwertigkeit von Organen**, von Dr. Alfred Adler. (Berlin und Wien. 1907. 92 Seiten.) Ref.: H. Vogt.

Verf. betrachtet seine Studien als Ausgangspunkt einer weiteren Forschungsrichtung, die der klinischen Medizin sich angliedern soll. Der erstarrte und gebundene Krankheitsbegriff soll eine Auflösung erfahren. Verf. geht in geistvoller und origineller Schilderung dem Moment der Organminderwertigkeit nach. „Die Minderwertigkeit des Organs ist embryonalen Ursprungs." „Das minderwertige Organ trägt in Morphologie und Funktion den embryonalen Charakter an sich. Von den Ursachen der Organminderwertigkeit läßt sich nach Analogie der Ursachen von Mißbildungen folgendes Schema entwerfen:

1. Primärer Mangel an Bildungsmaterial. Man wird dabei besonders deutlich familiäres Auftreten beobachten können oder erschöpfende Krankheiten, Lues, Alkoholismus, Vergiftungen der Eltern zur Zeit der Zeugung, vorfinden. Im letzteren Falle wird jedoch häufig die Auswahl des Organs durch eine primäre Minderwertigkeit desselben weiter determiniert sein. 2. Entzündliche Vorgänge während der embryonalen Entwicklung, wobei wieder die Auswahl des Organs nicht ohne Determination geschehen kann. 3. Störender Einfluß eines benachbarten Organs in der fötalen Periode. Auch in diesem Falle muß ein dispositionelles Moment für das nachteilige Zusammenwirken aufgesucht werden."

Beachtenswert erscheint in der Studie das überall hervortretende Suchen nach allgemeinen Gesichtspunkten (vgl. Abschnitt Biologische Gesichtspunkte in der Minderwertigkeitslehre). Es sind im einzelnen folgende Abschnitte behandelt: Heredität, anamnestische Hinweise, morphologische Kennzeichen, Reflexanomalien als Minderwertigkeitszeichen, mehrfache Organminderwertigkeiten, die Rolle des Centralnervensystems in der Minderwertigkeitslehre. Psychogenese und Grundlagen der Neurosen und Psychoneurosen.

Hervorgehoben sei der Hinweis, daß oft die Neigung zur Erkrankung der nämlichen Organe und Organsysteme familiär auftritt (erbliche Minderwertigkeit). Die funktionellen Ausfälle können durch die konsekutive Überkompensation im dazu gehörigen psychischen Felde ausgeglichen werden. Alle Erscheinungen der Neurosen und Psychoneurosen sind zurückzuführen auf Organminderwertigkeit, den Grad und die Art der nicht völlig gelungenen centralen Kompensation und auf eintretende Kompensationsstörungen. Im Anhang werden Beobachtungen an 52 Enuresisfällen erörtert.

Ohne Zweifel wird die Beachtung der Adlerschen Gesichtspunkte nicht allein dem Verständnis einzelner Organstörungen zugute kommen, sondern bei dem Bestreben, immer wieder der Wechselwirkung zwischen den Organen und zwischen ihnen und dem Organismus gerecht zu werden, auch unseren allgemein-pathologischen Anschauungen. Man darf auf die weiteren Ergebnisse der Forschung gespannt sein. Das von dem Autor mit Recht betonte „Unfertige an dieser Art von Organen, ihre oft nachweisbaren Entwicklungsstillstände, der Mangel an Ausbildung in histologischer und funktioneller Richtung", das spätere Versagen usw. weist nach Ansicht des Ref. besonders darauf hin, die morphologischen und embryologischen Gesichtspunkte dieser Art an dem Organe zu studieren, das allein wie kein anderes — auf Grund seiner architektonischen und strukturellen Gliederung, wie auf Grund seiner korrelativen Entwicklung, des gegenseitigen Abhängigkeitsverhältnisses seiner Teile usw. — geeignet ist, die Art und die Zeit, d. i. den Grad des Entwicklungsstillstandes zu erweisen, nämlich an dem Gehirn, speziell an den höher differenzierten Formen der Mißbildungen des Gehirns. Auf

Digitized by Google

diesem Wege läßt sich auch eine exakte Kenntnis der späteren eigentlich organogenetischen Entwicklung des Gehirns gewinnen, die selbst wieder den Adlerschen weitausschauenden Gesichtspunkten zugute kommen muß. Schlüsse allgemeiner Art werden sich auf die an dem höchstdifferenzierten Organ gemachten Erfahrungen am ehesten aufbauen lassen.

IV. Aus den Gesellschaften.

Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Sitzung vom 12. März 1907.

(Wiener klin. Wochenschr. 1907. S. 681.)

Herr Bárány stellt eine 26jährige Frau **mit luetischer Erkrankung des linken Labyrinthes** vor. Beginn der Erkrankung vor 3 Monaten mit Drehschwindel, linksseitigem Ohrensausen und Erbrechen. Auf Jodkali sistiert der Schwindel, nach Aussetzen desselben neuerliche Erkrankung. Augenblicklich heftigster Drehschwindel, besonders heftig bei Bewegungen, kontinuierliches linksseitiges Ohrensausen, keine Herabsetzung der Hörschärfe. Objektiv fand sich gute Hörschärfe, Weber nach links. Links kaum verkürzte Knochenleitung; starker spontaner rotatorischer und horizontaler Nystagmus nach links, bei Blick nach rechts Ruhe. Der Nystagmus zeigt alle Zeichen des vestibularen. Die Gesamtheit der Symptome weist auf Lähmung des N. vestibularis, wegen des bestehenden Ohrensausens kann der Sitz der Läsion „vom Bogengangsapparat bis zum Eintritt des N. vestibularis in die Medulla oblongata" sein.

Herr Frankl-Hochwart hält infolge des lateralisierten Weber auch den Hörapparat für geschädigt, weshalb der Fall in die Gruppe des Menièreschwindels bei wenig affizierter Hörschärfe gehört. Vortr. selbst hat den einzigen Fall von beglaubigter richtiger Diagnose auf Vestibularschwindel bei völlig intaktem Gehör publiziert. Bei diesem Falle war auch der Stimmgabelbefund normal. Erst nach längerer Zeit traten die Zeichen nervöser Hörstörung auf.

Herr Mattauschek stellt einen Fall von **hysterischem Dämmerzustand (Ganser)** mit linksseitiger totaler Anästhesie und linksseitigem Schwitzen des Gesichtes vor, bei dem auch links Würgreflex und Ohr- und Nasenkitzelreflex fehlten. Daneben bestehen eine Reihe psychischer Symptome. Der Patient steht unter dem Einfluß lebhafter Gehörstäuschungen, nimmt oft und plötzlich verschiedene militärische Stellungen ein; antwortet langsam und zögernd, paralogisch: Ring = Knopf, Woche = 3 Tage, $4 \times 4 = 20$. Er macht den Eindruck des Verträumten, Automatenhaften, Gehemmten.

Herr Pötzl demonstriert mikroskopische Präparate eines **Falles von Delirium acutum,** bei dem Streptokokkenthromben in den Gefäßen der Hirnrinde, des Stammes an vielen Orten gefunden wurden. Die Reinkultur ergab Streptokokken in langen Ketten.

Herr Hatschek: **Zur vergleichenden Anatomie des Nucleus ruber.** Derselbe besteht aus einem großzelligen kaudalen und kleinzelligen oralen Teil. Ersterer, bei niederen Säugern stark entwickelt, bildet sich in der Affenreihe zurück, ist beim Menschen rudimentär, während umgekehrt hier der kleinzellige Anteil, der bei den anderen Säugern, von den Affen abwärts, schlechter entwickelt ist, eine starke Ausbildung erfahren hat. Mit dem N. magnocellularis des N. ruber steht das Monakowsche Bündel in Zusammenhang, sowie der dorsale Anteil der Bindearmkreuzung und die beim Menschen rudimentären Kleinhirnkerne (N. globosus, emboliformis). Mit dem kleinzelligen Anteil des N. ruber korrespondiert der N. dentatus cerebelli, dem die ventrale Bindearmabteilung entspricht. Diese Teile

Digitized by Google

sind koordinatorische Regulationscentren, die parallel der Großhirnentwicklung angewachsen sind, während die primären phylogenetischen Bewegungsautomatismen (N. ruber magnocellularis, Embolus, N. globosus) sich zurückgebildet haben.

Herr Hirschl: **Dementia praecox und Syphilis.** In diesem Vortrag (Referat liegt nicht vor) weist Vortr. darauf hin, wie häufig Dementia praecox in der Descendenz der Paralytiker und Luetiker sei.

Herr v. Frankl-Hochwart weist darauf hin, daß auch Kinder von Luetikern ohne Nervensymptome pathologische Erscheinungen bieten; abgesehen von Psychosen, Paralyse, Imbecillität fanden sich häufig psychische Störungen geringen Grades. Die Kinder sind erregt, unträtabel, geistig leicht zurückgeblieben, mit moralischen Defekten. Auch Epilepsie finde sich. Die Wichtigkeit der ganzen Frage läßt einen Vorschlag des Vortr. berechtigt erscheinen, man solle eine Sammelforschung namentlich seitens der Hausärzte veranlassen, die Familien durch Jahrzehnte verfolgen müßte, um zu einer geeigneten Statistik zu gelangen. Insbesondere berührt diese Sache die Heiratsfrage der Luetiker.

Herr Pilcz kann Hirschls Ergebnisse bezüglich der Dementia praecox bestätigen. Von 416 Fällen von Dementia praecox sind 5,12 % durch Tabes direkt belastet, während Tabes in der Ascendenz der Paranoiker z. B. nur in 0,51 %, in jener der Pat. mit manisch-depressivem Irresein nur in 0,64 % vorgelegen hatte. Interessant ist noch, daß z. B. bei 44 Hebephrenen in 23 Fällen Paralyse von Vater oder Mutter bestand, von 27 Katatonikern in nicht ganz 20 %.

Herr E. Stransky weist auf die Schwierigkeit der Abgrenzung katatoner Zustände hin, zumal solche bei Paralyse, nach Kopftraumen usw. vorkommen, weshalb man die Frage aufwerfen könnte, ob die Fälle von Hirschl auch wirklich zur Dementia praecox zu rechnen sind.

Herr Pötzl meint, daß antiluetische Behandlung bei Dementia praecox zwar erfolglos bleibe, aber man beobachtet Parallelismus im Verlaufe beider Prozesse, Aufflackern der Geisteskrankheit zugleich mit einem frischen Exanthem. Er glaubt nicht, daß Lues die spezifische Ätiologie der Dementia praecox darstelle, vielmehr reagiere das psychisch kranke Individuum im Sinne seiner Disposition. Der Vortr. fragt, ob Lues oder Paralyse in der Ascendenz gleichbedeutend seien?

Herr v. Wagner-Jauregg kennt Fälle von besonderer Anzahl, die den Gedanken eines Zusammenhanges von Lues und Dementia praecox nahelegen; die Statistik sei hier kein ausreichendes Moment für die Beweisführung. Jedenfalls käme es darauf an, die Fälle direkter Heredität zu erforschen, differenziert nach der Form der Geistesstörung, um zu sehen, ob progressive Paralyse häufiger als andere Psychosen in der Ascendenz von Dementia praecox-Kranken, diese Krankheit häufiger in der Descendenz von Paralytikern anzutreffen sei.

Herr Eduard Hitschmann glaubt, daß angehende Minderwertige leichter Lues akquirieren und verweist auf Freud, der Lues in der Anamnese schwerer Hysteriker fand. Bei Frauen sei Lues häufiger, als man es beweisen könne.

Herr Hirschl stimmt in seinem Schlußworte v. Frankl-Hochwart bezüglich der Epilepsie bei. Die Heiratsfrage sei eine schwierige; man müßte zu vielen die Heirat versagen, was einesteils nicht befolgt würde, andernteils ist die Zahl der Ehelosen im Staate ohnehin eine schon zu große. Die Frage Pötzls, ob Lues oder Paralyse in der Ascendenz jener Belastung entspricht, ist noch nicht zu entscheiden. Vortr. erkennt wohl den geringen Wert einer Statistik — gleich v. Wagner — an, hier hatte die Statistik, die ohnehin zuungunsten der Empfindung über die Häufigkeit von Paralyse in der Ascendenz von Hebephrenen verschoben war, nur die Aufgabe, diese Empfindung deutlicher hervortreten zu lassen. Herrn Hitschmann gegenüber sei bemerkt, daß die jugendlichen Hebephrenen meist vor Ausübung der geschlechtlichen Tätigkeit in

Digitized by Google

Anstalten kommen und so Lues nicht akquirieren, im Gegensatz zu den älteren Hebephrenen, die der Infektion sehr ausgesetzt sind. Es gleichen sich aber dadurch die Verhältnisse aus.

Sitzung vom 11. Juni 1907.

(Wiener klin. Wochenschr. 1907. Nr. 29.)

Herr Wagner v. Jauregg: **Der Unzurechnungsfähigkeitsparagraph im neuen Strafgesetzentwurf.** Vortr. weist zunächst auf die Inkongruenz von Wortlaut des Gesetzes und Praxis hin, die schwere Unzukömmlichkeiten im Gefolge haben kann. Er bespricht Beispiele von Strafgesetzen mit einer weiten, allgemeinen Fassung des Unzurechnungsfähigkeitsparagraphen (französisches Gesetz) oder einer sehr engen (schottisches Gesetz), das den Intellekt als Kriterium der Zurechnungsfähigkeit hinstellt; während das deutsche auch die Einschränkung des Willens als maßgebend erachtet. Bei dem Streit zwischen Psychiatern und Juristen über die Moral insanity wäre es denkbar, daß in ein Strafgesetz die Bestimmung aufgenommen werden könnte: krankhafte Neigungen zur Begehung der Tat sind für sich allein nicht der Unfähigkeit zur freien Willensbestimmung gleich zu achten. Bezüglich der Stellung des psychiatrischen Sachverständigen steht Vortr. auf dem Standpunkt, der Psychiater ist sachverständiger Ratgeber; er soll die Geistesstörung möglichst eingehend klarlegen; Sache des Laien ist die Entscheidung, ob die vom Psychiater gefundene Geistesstörung die Zurechnungsfähigkeit aufhebt oder nicht. Die Ursache, warum dieser einzig richtige Standpunkt jetzt nicht durchgeführt werden kann, liegt in den Gutachten, die den Laien meist mangels entsprechender Bildung unverständlich sind, und in dem Umstand, daß sich der Richter seiner Pflicht, sich selbst ein Urteil über den Geisteszustand zu bilden, nicht bewußt ist, sondern sich dieses meist vom Psychiater soufflieren läßt. Neben der Feststellung dieser Verhältnisse ist der Mangel an Bestimmungen über den Strafvollzug Ursache des nicht zufriedenstellenden Funktionierens des Unzurechnungsfähigkeitsparagraphen; es ist vor allem die Einrichtung von Anstalten notwendig, in welchen der geisteskranke Verbrecher unter dem dauernden Einflusse der Rechtsprechung steht. Schließlich hängt die Formulierung des Unzurechnungsfähigkeitsparagraphen auch von dem System des Strafgesetzes ab, das für die vorliegende Frage von dem gegenwärtig geltenden nicht abweichen soll. Vortr. stellt den Antrag, ein Komitee einzusetzen, das über diese Frage zu beraten und am Irrenärztetag (Oktober — Wien) Referate mit konkreten Vorschlägen erstatten soll (wird nach längerer Diskussion angenommen).

Herr O. Pötzl und Herr Schüller demonstrieren Schnitte eines Falles **atypischer Paralyse.** Der 49jährige Patient bot Intelligenz- und Gedächtnisstörungen mit Konfabulation und ängstlichen Delirien; Pupillendifferenz und träge Lichtreaktion; epileptische Attacken brachten schubweise Verschlimmerungen mit dauernden oder vorübergehenden Reiz- oder Ausfallserscheinungen von wechselnder Lokalisation (sensorische Aphasie, Hemianopsie, Hemiplegie). Tod im Status epilepticus. Die Sektion ergab Hirnatrophie besonders im Stirnlappen, inneren und äußeren Hydrocephalus. Histologisch fand sich neben diffusen Rindenveränderungen eine Meningoencephalitis. Ferner systematische Faserdegenerationen in einzelnen Hirnlappen.

Herr Pötzl bemerkt dazu, daß Levaditipräparate dieses Falles negativ ausfielen (Gegend der diffusen Rindenerkrankung), daß der Fall viel Ähnlichkeit mit den Sträusslerschen Befunden habe, die dieser als Kombination von luetischen und paralytischen Affektionen hinstellt, die wie in der Klinik auch unter dem Mikroskop oft schwer zu unterscheiden wären. Vortr. meint schließlich, daß vielleicht nur die antiluetische Kur, oder, wie er es jetzt mit Landsteiner ver-

Digitized by Google

suche, die Anwendung hoher Atoxyldosen bei metaluetischen Erkrankungen, wenn letztere von Erfolg seien, die Differentialdiagnose ermöglichen.

Herr Bonvicini und Herr Pötzl demonstrieren Präparate und Zeichnungen eines Falles reiner **Alexie.** Bei einem 82jährigen Pfründner hatte ein zweiter Schlaganfall eine vollständige rechtsseitige Hemianopsie zur Folge mit erhaltenem centralem Sehen. Die Sprache ist ungestört; Gegenstände erkennt und benennt er richtig. Jeden Buchstaben einzeln für sich liest er richtig, sie zum Worte zusammenzusetzen ist unmöglich. Spontan, wie auf Diktat werden Buchstaben richtig geschrieben, Zahlen (vierstellige) liest und schreibt er richtig. Farbenbezeichnung fehlerhaft (meist grau). Gehör, Sprache, Sprachverständnis intakt. Klinisch ist der Fall demnach eine cécité verbale pure, eine reine verbale Alexie. Die Obduktion ergab außer allgemeiner Arteriosklerose und einigen Plaques jaunes im Stirnlappen, zwei auffallend kleine ältere Erweichungen im linken Occipitallappen: eine im Cuneus, an die cuneale Lippe der Calcarina grenzend, die zweite im Lobus lingualis superior, unterhalb der lingualen Calcarinalippe. Gyrus angularis intakt (Arteria cerebri posterior frei, desgleichen die A. calcarina; Ramus lingualis und Arteria cunealis verstopft).

Herr E. Stransky demonstriert **Marchipräparate vom Medianus** einer im Klimakterium gestandenen **Paranoia** (Exitus an Pneumonie). Es fanden sich die ersten Stadien des diskontinuierlichen Zerfalles der Markscheide, der immer als Destruktions-, nicht als Regenerationsprozeß aufzufassen ist, wie dies noch heute gelegentlich geschieht. (Ausführliches später.) Otto Marburg (Wien).

Medizinische Gesellschaft in Warschau.

Sitzung vom 20. Februar 1906.

Herr Krajewski bespricht im Anschluß an den Vortrag von Kryński **die Resultate der operativen Behandlung der Schußverletzungen des Rückenmarkes.** Auf Grund einer genaueren Durchmusterung der gesamten Literatur kommt Vortr. zu folgenden Schlußfolgerungen: 1. Von 32 Fällen, in welchen die Operation (Laminektomie mit eventueller Entfernung der Kugel) vorgenommen wurde, trat in 24 Fällen der Tod ein, d. h. 75% Mortalität. Von den übrigen 8 Patienten war bei drei kein Erfolg nach der Operation zu konstatieren. Von fünf, bei welchen eine relative Genesung eingetreten war, trat nur bei zwei eine totale Paraplegie der Beine gleich nach der Schußverletzung (in einem Fall saß die Kugel nur mit einem Pol im Wirbelkanal, im zweiten trat die Lähmung erst 6 Tage nach dem Schuß, im dritten war weder Anästhesie, noch Blasenlähmung vorhanden, im vierten trat bereits vor der Operation eine Besserung ein) ein. Somit ließ sich eine tatsächliche Besserung infolge der Operation nur in einem Falle von Prewitt (Annals of Surgery. XXVIII. 1898) konstatieren. Die Operation selbst kann aber gefährlich werden und den Tod beschleunigen (Meningitis, Paraplegie). Der Kranke von Briggs lebte nach der Verletzung 5 Jahre lang (Paraplegie) und starb dann 6 Tage nach stattgefundener Operation. 2. Von 22 Patienten, die konservativ behandelt wurden, starben 16 (75%). Bei den übrigen verblieb die Paraplegie und Blasenparese, sie konnten aber in ihrem Beruf tätig sein. Vortr. meint nun, daß im Falle, wenn sich der Chirurg zu einer Operation entschließt, er sich an folgende Indikationen halten soll: a) Die Operation soll möglichst rasch erfolgen (gleich nach dem Schuß oder am folgenden Tage); man verfolgt dabei keineswegs eine Abwendung der Paraplegie, sondern verhütet eventuell den Körper vor einer Infektion und begünstigt die Cirkulation am Orte der Verletzung; b) hat man aber diesen Moment verpaßt, so ist die Operation nur dann zweckmäßig, wenn im Laufe der Krankheit sich neue Symptome hinzugesellen, welche

Digitized by Google

infolge der Entzündung bzw. der Narben entstehen (bei Entfernung der Kugel oder Knochensplitter können wenigstens die neuen Symptome verschwinden). In dem Fall von Delorme (bei Chipault) wurde 17 Jahre nach der Schußverletzung die Kugel und Knochennarbe entfernt, und die intensiven Schmerzen verschwanden danach; c) es sind Fälle bekannt, wo bei erfolgter Durchtrennung des Rückenmarkes man die beiden Stümpfe des Rückenmarkes miteinander vernähte (analog wie bei peripheren Nerven). Diese Fälle (mit angeblich gutem Erfolg) wurden von amerikanischen Ärzten (Briggs, Sewartharte) beschrieben, man müsse sie aber cum grano salis betrachten.

Sitzung vom 22. Mai 1906.

Herr Kopczyński und Herr Kryński besprechen einen **operativ behandelten Fall von Jacksonscher Epilepsie.** Die 30jährige Frau, Tochter eines Epileptikers, leidet seit 8 Jahren an Krämpfen. Seit 4 Jahren rechtsseitige Krämpfe alle 4 Wochen. Status: In Intervallen von einigen Minuten treten bei Patientin tonische Krämpfe in der rechten Körperhälfte auf, die alsbald zu klonischen werden. Leichte spastische Hemiparese rechts. Retina normal. Die Vortr. meinten, daß es sich um einen Tumor in der motorischen Region handelt und führten die Trepanation aus. Man fand dabei nichts Suspektes, nur war der Knochen an dieser Stelle $1^1/_2$ cm dick. Einige Tage nachher traten Krämpfe auf, dieselben wurden aber immer seltener und verschwanden nach einer Woche. Nach 2 Wochen verschwand die Hemiparese. 6 Monate frei. Dann wiederum Krämpfe alle 5 bis 10 Minuten, rechts spastische Hemiplegie mit motorischer Aphasie (Bewußtsein während der Anfälle erhalten). Erneute Operation. (Man dachte an den Druck seitens des verdickten Knochens.) Nach 13 Tagen keine Krämpfe mehr, es verschwand auch die Aphasie und Hemiplegie (nach 2 Monaten nur Parese der Hand). Die Vortr. betonen, daß man das Symptom der Jacksonschen Epilepsie mit großer Reserve in bezug auf die Pathogenese beurteilen soll.

Edward Flatau (Warschau).

Neurologisch-psychiatrische Gesellschaft in Warschau.

Sitzung vom 22. Dezember 1906.

Herr Kopczyński demonstriert einen Fall **von einseitigem Befallensein sämtlicher Hirnstammnerven.** Der Fall betrifft einen 18jähr. Mann, welcher vor $1^1/_2$ Jahren einen Revolverschuß in die rechte Occipitalgegend erhielt. Bei diesem Kranken läßt sich folgendes feststellen: völlige Lähmung mit Atrophie und Entartungsreaktion der rechten Zungenhälfte (N. XII), völlige schlaffe Lähmung des rechten M. trapezoides und sternocleido-mastoideus (N. XI); Lähmung der rechten Gaumenhäfte mit Anästhesie der rechten Pharynx-, Epiglottis-, oberer Larynxhälfte, Lähmung der rechten Chorda vocalis, Tachycardie (N. X); Hemiageusie an der ganzen rechten Zungenhälfte, erschwertes Schlucken, Anästhesie des rechten Pharynx (N. IX, wahrscheinlich mit Beteiligung der Chorda tympani); rechts Taubheit; Diplopie mit Parese des rechten Abducens. Vortr. meint, daß die Kugel die Nn. IX, X und XI unterhalb des Foramen jugulare und den N. XII unterhalb des Foramen condyloideum anterius verletzte. Die Taubheit entstand wahrscheinlich durch Labyrinthblutung.

Herr Bregman demonstriert a) einen Fall **von Schädelbasisbruch mit Diplegia facialis und Lähmung des rechten Abducens.** Die Abducenslähmung klingt bereits ab, dagegen ist die Gesichtslähmung eine schwere mit kompletter Entartungsreaktion. b) einen Fall von unaufhörlicher **Rhinorrhoea cerebrospinalis.** Der Fall betraf ein junges Mädchen, welches bereits seit

Digitized by Google

5 Jahren ataktisch geworden ist. Tremor der rechten Hand, Uterus infantilis, Amenorrhoea, Kopfschmerzen mit Erbrechen, Atrophie der Nn. opticorum, Adipositas, dann Abmagerung. Diagnose: Tumor cerebri probabiliter Hypophysis. Aus der Nase fließt fortwährend eine Flüssigkeit heraus, die Vortr. für den Liquor cerebrospinalis erklärt. c) einen Fall von merkwürdigem **Symptomenkomplex von tonischen und klonischen Zuckungen** bei einem jungen Mann (nach Typhuserkrankung); Athletenstatur. Pat. kann zwar stehen und gehen, tut es aber mit der größten Anstrengung, wobei diese Akte durch fortwährende Zuckungen in den Extremitäten und im Rumpf erschwert werden. Lordosis; Extensoren des rechten Ellenbogens und des rechten Handgelenks abgeschwächt. Vortr. meint, daß es sich um eine Kombination von beginnender Dystrophie mit Myotonie und Myoklonie handelt. In der Diskussion kam es zu keiner Einigung über die Diagnose des Falls (Meinungen: Myotonie, Myoclonia hysterica, Hysterie, Maladie des tics, Chorea).

Herr Rotstadt demonstriert 2 Fälle von **Myasthenie.** Fall I: Ein 19jähr. Mädchen klagt seit einem Jahre über ständige allgemeine Mattigkeit. Es fällt ihr sehr schwer, sich an- oder auszukleiden, sich zu kämmen usw. Sie wird bereits nach einem sehr kurzen Gangversuch müde; Schluckbeschwerden; Ermüdung beim Augenschluß, beim Sprechen u. a. Seit etwa einem Jahre Diplopie und sogar Triplopie; myasthenische Reaktion. Vortr. hebt bei der Kranken zeitweise auftretende monokulare Diplopie und Anfälle von Schlafsucht hervor. Bei der Kranken wurden nach dem Vorschlag von Kauffmann (aus der Antonschen Klinik) Poehls Sperminjektionen angewandt. Es trat zur Zeit der Demonstration eine subjektive Besserung ein (Patientin ermüdete weniger, Sprache war nicht so näselnd, Augenrinne nicht so eng). [Im weiteren Verlauf trat aber unerwartet eine hartnäckige Diarrhoe auf — interkurrente Krankheit? — und die Patientin verstarb. Ref.] — Fall II betraf einen 31jähr. Arbeiter, welcher seit einigen Monaten an rechtsseitiger Ptosis leidet. Es fällt ihm auch schwer, den Kopf gerade zu halten. Häufige Diplopie, leichte Ermüdbarkeit bei der Arbeit. Bis zum Herbst 1905 fühlte sich Pat. ganz wohl. Zu jener Zeit trat eine Umwandlung in seiner Stimmung auf (traurig). Vor $^3/_4$ Jahr merkte Pat., daß die Buchstaben beim Lesen zusammenfließen. Es trat Diplopie auf, besonders wenn er bei der Arbeit ermüdete. Gleichzeitig begann das rechte Augenlid herabzufallen (bei anstrengender Arbeit; frühmorgens war die Ptosis nicht merkbar). Es wurde bei ihm damals eine spezifische Kur angewandt, jedoch ohne Erfolg (Lues negatur). Vor 3 Monaten merkte Pat., daß er nicht laufen könne (Ermüdung der Beine). Status: Rechtsseitige Ptosis. Nach 20- bis 30maligem Augenschluß wurde die Augenrinne immer enger und schließlich konnte Pat. diese Bewegung nicht mehr ausführen. Fast ständige Parese des M. rectus ext. sin. Rasche Hebung und Senkung der oberen Extremitäten verursacht bald eine allgemeine Ermüdung und verstärkt auch die Ptosis; myasthenische Reaktion. Bei dem Pat. fiel auf, daß die rechte Stirn ständig eine gefaltete Haut zeigte (kompensatorische Hebung des rechten Augenlides).

Herr Koelichen stellt einen Fall von **Syringomyelie** vor. Bei der 22jähr. Frau wurde folgendes konstatiert: Abschwächung der Seitenbewegungen der Augen mit nystagmusartigen Zuckungen, Schwäche des linken Abducens, des N. IX, Lähmung des linken N. recurrens, Lähmung und Atrophie der linken Handmuskeln, fehlende Bauchreflexe links, Parese des linken Beins mit verstärkten Reflexen, Abschwächung bzw. Fehlen des Schmerz- und Temperaturgefühls an der Außenfläche des linken Oberschenkels. Die Krankheit begann vor 3 Jahren (Heiserkeit, Schluckbeschwerden usw.).

Herren Flatau und Sterling demonstrieren eine Kranke mit **Hirntumor mit wahrscheinlichem Ausgang von der Glandula thyreoidea.** Vor 5 Jahren

Digitized by Google

epileptische Krämpfe, die alle 2 Wochen auftraten (Bewußtseinsverlust, Dauer einige Minuten). Vor 2 Jahren Schmerzen in der Gegend der linken Augenhöhle, Erbrechen. Vor 4 Wochen angeblich plötzliche Erblindung links. Status: Diffuse Schmerzhaftigkeit des Schädels (besonders stark in der linken Temporalgegend), beiderseitiger mäßiger Exophthalmus (links stärker). Rechte Pupille weiter als die linke, diese letztere unregelmäßig oval, reaktionslos (rechts minimale Lichtreaktion). Visus: links = 0, rechts unterscheidet sie die Zahl der Finger in einer Entfernung von 3 m, konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Beiderseitige Stauungspapille mit Übergang in Atrophie, deutliche Abschwächung der Mm. masseter und temporalis, Abschwächung des Schmerz- und Temperaturgefühls im Gebiete aller 3 Trigeminusäste links. Die Muskelkraft und die Sensibilität an den Extremitäten ungestört. Patellarreflex und Achillessehnenreflex sehr gesteigert (Clonus pedis), fehlende Bauchreflexe, kein Babinski; Gang unsicher; keine Blasen- und Mastdarmstörungen; an der Stirn verbreiterte Venen; Geräusch bei Auskultation der linken Temporalgegend. In der Glandula thyreoidea palpiert man einen deutlichen tumorartigen Knoten von der Größe einer Mandel im rechten Lappen der Drüse. Die Vortr. meinen, daß dieser Fall vielleicht ein Analogon zu dem von Flatau und Koelichen unlängst beschriebenen (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXXI. 1906) darstellt, in welchem die Beziehung zwischen dem Kleinhirnknochentumor und der Glandula thyreoidea pathologisch-anatomisch nachgewiesen wurde. Edward Flatau (Warschau).

V. Neurologische und psychiatrische Literatur

vom 1. Mai bis 30. Juni 1907.

(Die als Originalia in diesem Centralblatt veröffentlichten Arbeiten sind hier nicht noch einmal angeführt.)

I. Anatomie. **von Cyon**, Die Nerven des Herzens. Berlin. 328 S.

II. Physiologie. **Gordinier**, Motor areas of cortex. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 422. — **Gordon**, Lokalisation der motor. Zone. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 25. — **Bond**, Regen. of nerves. Brit. med. Journ. Nr. 2420. — **Halliburton**. Nervous degener. and regener. Ebenda. Nr. 2419 u. Lancet. Nr. 4367. — **Frank**, O., Herztemperatur u. Nervenerregbarkeit. Zeitschrift für Biologie. XLIX. Heft 3. — **Harnack**, Hautelektric. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 19. — **Makaroff**, Elektrokutane Sensibilität. Russk. Wratsch. Nr. 15. — **Egger**, Fonction gnosique. Revue neur. Nr. 9 u. La baresthésie. Ebenda. Nr. 12. — **Gordon**, Lobus praefront. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 17. — **Rothmann**, Kortikospinale Bahn. Archiv f. Anat. u. Phys. Phys. Abt. Heft 3 u. 4. — **Brock**, Bogengangapparat. Archiv f. Ohrenheilk. LXXI. Heft 1 u. 2. — **Marinesco**, Gangl. rachid. Revue neurol. Nr. 11. — **Robinovitch**, Resuscitation of electrocuted animals. Journ. of ment. Path. VIII. Nr. 2.

III. Pathologische Anatomie. **de Montel**, Untersuch. der Ganglienzellen. Centr. f. Nervenheilk. Nr. 238. — **Auerbach**, Einfluß physikalischer Faktoren auf die Färbbarkeit des Nervengewebes. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. I. Heft 1. — **Fischel**, Anomalien des Centralnervensystems bei Embryonen. Zieglers Beitr. zur path. Anat. XLI Heft 3. — **Kutscher** und **Rieländer**, Mikrocephalocele u. Encephalocele. Monatsschr. f. Geburtshilfe. u. Gynäkolog. XXV. Heft 6. — **Krauss**, Turmschädel. Zeitschrift f. Augenheilk. XVII. Heft 5 u. 6. — **Buzzard**, Toxic condit. of nerv. system. Brain Nr. 117.

IV. Neurologie. Allgemeines: **Riva**, Annuario del man. provinc. di Ancona. IV e V. — **Mönkemöller**, Neurologie im Beginne des 19. Jahrhunderts. Psych.-neur. Wochenschrift. Nr. 12. — **Edinger**, Nervenaufbrauch. Ebenda. Nr. 14. — **Kollarits**, Galvanische Muskelzuckung bei verschiedenen Krankheiten. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. XC. Heft 3 u. 4. — **Stiller**. Asthenische Konstitutionskrankheit. Stuttgart. F. Enke. 228 S. — **Völsch**, Osteomalacie und osteomalacische Lähmung. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXI. Heft 5. — **Kron**, H., Nervenkr. u. Zahn- u. Mundleiden. Berlin, L. Marcus. 200 S. — **Forsyth**, Projizierter Schmerz. Brit. med. Journ. Nr. 2425. — **Minor**, Quinquandsches Phänomen bei Nichttrinkern. Berliner klin Wochenschr Nr. 18. — **Fürnrohr**, Röntgen-Strahlen und Neurologie. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. Nr. 10. — Meningen: **Don**, Tuberc.

Digitized by Google

mening. Brit. med. Journ. Nr. 2423. — **Ludwig**, Ganglienzellen des Rückenmarkes bei Cerebrospinalmeningitis. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. XXXII. Heft 4 bis 6. — **Spiller**, Gliomatosis of pia. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXIV. Nr. 5. — **Einhorn**, Herpes bei Mening. cerebrospin. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 23. — **Claude** et **Lejonne**, Affect. méningo-encéphal. Revue neur. Nr. 9. — **Mackenzie**, Cerebrospinalmening. Brit. med. Journ. Nr. 2424. — **Schmidt**, H., Genickstarre. Deutsche militär-ärztl. Zeitschrift. Heft 10. — **Wicart**, Ménin. foudroyantes d'origine otique. Progr. méd. Nr. 23. — **Stechow**, Genickstarrebehandlnng. Deutsche militär-ärztl. Zeitschr. Heft 11. — **Kernig**, Flexionskontraktur der Kniegelenke bei Meningitis. Russk. Wratsch. Nr. 18 bis 21. — Cerebrales: **Lattes**, Asimmetrie funzion. del cervello. Arch. di psich. XXVIII. Fasc. 3. — **Gordon**, Irritation of motor area. Medic. Record. Nr. 1911. — **Eisath**, Arteriosklerotische Hirnerkrankung. Jahrb. f. Psych. XXVIII. Heft 1. — **Lamy**, Poliencéphalite. Nouv. Icon. de la Salp. XX. Nr. 2. — **Lewandowsky**, Sensible Reizerscheinungen bei Großhirnerkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 21. — **Veraguth** und **Cloëtta**, Traumatische Läsion des rechten Stirnhirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXII. Heft 4 bis 6. — **Schoenborn**, Polyneuritis cervic. acuta. Münchener med. Wochenschrift. Nr. 20. — **Schlesinger**, H., Gekreuzte Hemichorea. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXII. Heft 4 bis 6. — **Fejér**, Ophthalmopl. interna. Archiv f. Augenheilk. LVII. Heft 3. — **Stalberg**, Kongenitale Ophthalmoplegie. Hygiea. Nr. 5. — **Broadbent**, Affections of speech. Brit. med. Journ. Nr. 2424. — **Volpi-Ghirardini**, Oftalmopleg. esterna bilat. Arch. di psich. XXVIII. Fasc. 3. — **Levi**, H., Alexie mit Hemianopsie. Württenberg. med. Korresp.-Blatt. Juni. — **Dejerine**, Aphasie motrice. L'Encéphale. Nr. 5. — **Liepmann**, Funktion des Balkens. Aphasie und Apraxie. Medizin. Klinik. Nr. 25 u. 26. — **Vaschide**, Souvenir chez les aphasiques. Revue neur. Nr. 11. — **Kleist**, Kortikale Apraxie. Jahrb. f. Psych. XXVIII. Heft 1. — **Niessl v. Mayendorf**, Motorische Aphasie. Ebenda. — **Giannelli**, Softening of the genu corp. call. Journ. of ment. path. VIII. Nr. 2. — **Neurath**, Angeborene Funktionsdefekte im Gebiet der motorischen Hirnnerven. Münchener med. Wochenschr. Nr. 25. — **Rossi**, Paraplégie cér. infant. Nouv. Icon. de la Salpêtrière. XX. Nr. 2. — Hirntumor, Hirnabsceß: **Tucker**, Disloc. of eye-ball etc. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 6. — **Jankura**, Neoplasma des Gehirns. Pester med.-chirurg. Presse. Nr. 22. — **Schultze**, F., Hirn- und Rückenmarkstumoren. Mitteil. a. den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie. XVII. H. 5. — **Fiazi**, Tumoren des Temporo-Sphenoidallappens. Rif. med. Nr. 18 u. 19. — **Clarke**, Hirnabscess. Lancet Nr. 4374. — **Uchermann**, Otitische Hirnleiden. Archiv f. Ohrenheilk. LXXI. Heft 3 u. 4. — Kleinhirn: **Langelaan**, Cerebellum. Tijdschr. voor Geneesk. Nr. 20. — **Bach**, Med. oblong. und Pupille. Münch. med. Wochenschrift. Nr. 25. — Myasthenie: **Salmon**, Reaz. del Jolly. Riv. crit. di clin. med. Nr. 18. — Rückenmark: **van Rynberk**, Segment. metam. del mid. spin. Monit. zoolog. ital. XVIII. Nr. 5 u. 6. — **Schmidt**, A., Rückenmarksbau und Extremitätenentwicklung. Journ. f. Psychol. u. Neur. IX. Heft 1 u. 2. — **Stcherbak**, Commotion de la moëlle épin. L'Encéphale. Nr. 5. — **Wimmer**, Syphilitische Spinalparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXXII. Heft 4 bis 6. — **Angelozzi**, Centrale Myelitis und Syringomyelie. Rif. med. Nr. 23. — **Robins**, Amyotroph. Lateralsklerose. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 20. — **Barnes** and **Miller**, Acute Poliomyel. Brain Nr. 117. — **Perkins** and **Dudgeon**, Acute Poliomyel. Ebenda. — **Miller**, Poliomyel. with nystagmus. Ebenda. — **Kalb**, Handgang inf. spinaler Kinderlähmung. Münchener med. Wochenschrift. Nr. 23. — **Köster**, Lokalis. Rückenmarkstumoren. Hygiea. Nr. 5. — **Alzheimer**, Fixierung der zelligen Elemente der Cerebrospinalflüssigkeit. Centralbl. f. Nervenheilkunde. Nr. 239. — Wirbelsäule: **v. Bechterew**, Steifigkeit der Wirbelsäule. Monatsschrift f. Psych. u. Neur. XXI. Heft 6. — **Schanz**, Typus von Schmerzen an der Wirbelsäule. Monatsschr. f. Unfallheilkunde. Nr. 6. — Multiple Sklerose: **Spiller** and **Camp**, Cerebrospin. syph. and dissemin. scleros. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 423. — Syringomyelie: **Magnus**, Syringomyelie. Norsk Mag. f. Laegev. Nr. 6. — **Ferrannini**, Traumatische Syringomyelie. Rif. med. Nr. 24. — Tabes, Friedreich'sche Krankheit: **Kopczyński**, Rac. poster. des nerfs spinaux. Impr. Ludowa. Léopol. 190 S. — **Tilipkievitz**, Tabes und Syphilis. Pester med.-chir. Presse. Nr. 21 u. Przegl. lek. Nr. 22. — **Denslow**, Locomotor ataxia. Medical Record. Nr. 1910. — **Pope**, Treatment of locomotor ataxy by fibrolysin. Brit. med. Journ. Nr. 2425. — Reflexe: **Veraguth**, Psycho-galv. Reflexphänomen. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. XXI. Heft 5. — **Guerra-Ceppioli**, Pharynxreflex. Rif. med. Nr. 20. — **Fleig** et **Gaujoux**, Trouble du réflexe de déglutition. Journ. de Physiol. IX. Nr. 3. — **Gordon**, Pathogen. of reflexes. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 422. — **Pick**, A., Intensitätsgrad des Kniephänomens. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 23. — **Bard**, Réfl. pathol. du gros orteil. Revue neurol. Nr. 12. — **Lissmann**, Dorsaler Fußrückenreflex. Münchener med. Wochenschrift. Nr. 21. — Krampf, Kontraktur: **te Kamp**, Myotonia congenita. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 25. — **Lachmund**, Klonischer Krampf des weichen Gaumens. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XXI. Heft 6. — **Ziveri**, Myoclon. mult. Rif. med. Nr. 26. — Periphere Nervenlähmungen: **Orbison**, Recurr. facial palsy. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 423. — **Clark**, Facial palsy. Ebenda. Nr. 422. —

Digitized by Google

Kalb, Hohe Plexuszerreißung. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. LXXXVIII. Heft 4 bis 6. — **Samter**, Serratuslähmung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 21. — **Krieger**, Postdiphter. Oesophaguslähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXII. Heft 4 bis 6. — Neuralgie: **Schultze**, O., Neuralgie und ihre Behandlung. Heilkunde. Heft 5. — **Carleton**, Adrenalin in neuralg. Therap. Gaz. Nr. 5. — **Paderstein**, Migräne und III-Lähmung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 19. — **Franz**, Amer. Journ. of Physiol. XIX. Nr. 1. — **Martin**, Surgic. treatm. of trifac. neur. Ann. of surg. XXXVII. Nr. 5. — **Parsons**, Trigeminuserkrankung. Lancet Nr. 4369. — **Porter**, Entfernung des Ganglion Gasseri bei Tic douloureux. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 18. — **Siegel**, Herzschmerz und Interkostalneuralgie. Therapie der Gegenwart. Heft 6. — **Schultze**, F., Ischias. Centralbl. f. innere Medizin. Nr. 24. — **Gara**, Ischiassymptom. Wiener med. Wochenschr. Nr. 23. — **Hay**, Treatment of sciatica. Glasgow med. Journ. LXVII. Nr. 5. — Neuritis, Lepra, Beri-Beri: **Cassirer** und **Bamberger**, Neuritis des N. cruralis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 22. — **Thomas** und **Greenbaum**, Multiple Neuritis. Journ. of Americ Assoc. Nr. 17. — **Dejerine** et **Thomas**, Lésions radiculo — ganglionn. du zona. Revue neur. Nr. 10. — **Diesing**, Heilung der Lepra. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 20. — **Merk**, Lepra in Tirol. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 19. — **Lardy**, La lèpre. Korresp. Blatt f. Schweizer Ärzte. Nr. 11. — **Heiser**, Leprosy. Med. Record. Nr. 1909. — **Unna**, Lepra. Monatsh. f. prakt. Dermatologie. XLII. Nr. 12. — **Holst**, Beri-Beri. Norsk Mag. f. Laegevid. Nr. 6. — Sympathicus, Basedow, Akromegalie, Myxödem, Tetanie, Raynaud: **van Rynberk**, Metamer.a nel sist. simpatico. Arch. di Fisiol. IV. Fasc. 4. — **Kohn**, A, Sympath. Nervensystem der Säugetiere. Archiv f. mikr. Anat. u. Entwicklungsg. LXX. Heft 2. — **Getzowa**, Gland. parathyr. Virch. Archiv. CLXXXVIII. Heft 2. — **Halliday**, Exophth. goitre and gynaecology. Edinb. med. Journ. Nr. 623. — **Acchioté**, Rhum. chron. et insuff. thyroïdienne. Revue neur. Nr. 10. — **Booth**, Treatment of Graves' dis. Med. Record. Nr. 1910. — **Pfeiffer**, Kropfverpflanzung und Basedow. Münchener med. Wochenschr. Nr. 24. — **Paulesco**, Hypophyse. Journ. de Physiol. IX. Nr. 3. — **Alquier**, Hypophyse après l'exstirp. de la thyroïde. Ebenda. — **Norris**, Acromegalia. Proc. of New York path. soc. VII. Nr. 1. — **Alquier** et **Schmiergeld**, Tumeurs de l'hypophyse. L'Encéphale. Nr. 5. — **Bregmann** und **Steinhaus**, Hypophysisgeschwülste. Virchows Archiv. CLXXXVIII. Heft 2. — **Schloffer**, Hypophysentumoroperation. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 21. — **Moskowicz**, Operation an der Hypophyse. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 26. — **Howard**, Myxödem. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 15 bis 17. — **Chvostek**, Elektrische Übererregbarkeit. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 26 u. Tetanie. Ebenda. Nr. 21. — **Jacoby**, Tetanie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXII. Heft 4 bis 6. — **Vorhees**, Erythromelalgie. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 22. — **Sarvonat**, Mal de Raynaud. Gaz. des hôpitaux. Nr. 65. — **Zülzer**, G., Angioneurot. Ödem. Archiv f. Dermat. u. Syphilis. LXXXVI. Heft 1 bis 3. — **Parhon** et **Florian**, Trophoedème chron. Nouv. Icon. de la Salp. XX. Nr. 2. — **Long**, Trophoedème congén. Ebenda. — **Donegana**, Quinckesche Krankheit und Urticaria. Rif. med. Nr. 22. — **Schmidt**, Fr., Sklerodermie. Archiv f. Dermat. u. Syphilis. LXXXVI. Heft 1 u. 2. — **Schwerdt**, Sklerodermie mit Mesenterialdrüsen behandelt. Münch. med. Wochenschr. Nr. 25. — Neurasthenie, Hysterie: **Schunkow**, Kriegsneurosen. Russ. med. Rundschau. V. Heft 3. — **Gowers**, Vagusstörungen. Lancet Nr. 4371. — **Hartmann**, A., Nasale Neurasthenie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 18. — **La Roque**, Hyster. affect. of the abdomen. Amer. Journ. of. med. sc. Nr. 423. — **Bogen**, Psychische Magensaftsekretion. Jahrb. f. Kinderheilk. LXV. Heft 6. — **Schröder**, Intestin. Urspr. function. Neurosen. Tijdschr. voor Geneesk. Nr. 19. — **Strauss**, M., Hysterische Skoliose. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. XVII. Heft 5. — **Lejonne** et **Chartier**, Asthenie-abasie choréiforme. L'Encéphale. Nr. 5. — **Liebscher**, „Halbseitiger" Ganser. Jahrb. f. Psych. XXVIII. Heft 1. — **Köster**, Fehlen der Patellarreflexe bei Hysterie. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. XC. Heft 3 u. 4. — **Chalupecky**, Augensymptome bei traumatischer Neurose. Wiener klin. Rundschau. Nr. 19 bis 25. — **Strasser**, Graefesches Zeichen bei traumatischer Neurose. Wiener med. Presse. Nr. 26. — **Sollier**, Hystérie et sommeil. Arch. de neur. Nr. 5. — **Erb**, Behandlung der Neurasthenie. Therapie der Gegenwart. Heft 6. — **Savill**, Behandlung der Hysterie. Lancet Nr. 4373. — **Pershing**, Behandlung hysterischer Lähmungen. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 19. — Chorea: **Bonfigli**, Progr. chron. chor. Journ. of ment. path. VIII. Nr. 2. — **Finny**, Maniacal chorea. Dublin Journ. of med. sc. Nr. 425. — Epilepsie: **Bra**, Bakterienbefund bei Epilepsie. Arch. de neurol. Nr. 120. — **Munson**, Epilepsy. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXIV. Nr. 5. — **Reik**, Augenüberanstrengung und Epilepsie. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 18. — **Donath**, Genèse de l'attaque d'épilepsie. Ann. méd.-psychol. LXV. Nr. 3. — **Shanahan**, Epilepsy with acromegaly. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXIV. Nr. 5. — **Patrick**, Ambulatory automatism. Ebenda. Nr. 6. — **Prunier**, Adipose doulour. chez une épil. XX. Nr. 2. — Tetanus: **Rimbaud** et **Roger**, Tetanus acutissimus. Gaz. d. hôpit. Nr. 67. — **Federschmidt**, Tetanusantitoxin. Münchener med. Wochenschr. Nr. 23. — Vergiftungen: **Geltond**, Rekurrenslähmung infolge Bleivergiftung. Russk. Wratsch. Nr. 15. — **Strangman**, Morphinomania. Brit. med. Journ. Nr. 2420. — **Nienhaus**, Veronalvergiftung.

Digitized by Google

Korresp.-Blatt für Schweizer Ärzte. Nr. 11. — **Bolle**, Sulfonalvergiftung. Tijdschr. voor Geneesk. Nr. 21. — **Mosny** et **Malloizel**, Méningite saturnine. Rev. de méd. Nr. 6. — **Clark**, Tobacco and nerv. syst. Med. Record. Nr. 1912. — Alkoholismus: **Laquer**, B., Alkoholismus im Orient. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 20. — **Williamson**, Sehnenreflexe bei Alkoholismus. Lancet Nr. 4374. — **Eichelberg**, Delirium tremens. Münchener med. Wochenschr. Nr. 20. — Syphilis: **Peyri**, Tic bei Hirnsyphilis. Revist. d. med. y cir. Nr. 5. — **Tiedemann** und **Nambu**, Lues cerebrospin. Münchener med. Wochenschrift. Nr. 24. — **Wimmer**, Syphilitische Spinalparalyse. Hospitalstid. Nr. 12 u. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. XXXII. Heft 4 bis 6. — **Cappuccio**, Syphilispsychose. Rif. med. Nr. 23. — **Hartung**, Behandlung von Störungen des Nervensystems auf syphilit. Grundlage. Archiv f. Dermat. u. Syphilis. LXXXVI. Heft 1 u. 2. — Unfall: **Feilchenfeld**, Begriffsbestimmung des Unfalls. Ärztl. Sachv.-Zeitung. Nr. 9. — **Mann**, Schwindel nach Commotio cer. Med. Klinik. Nr. 20 u. 21. — **Mendel**, Kurt, Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXI. Heft 5 u. ff. — **Seitz**, Hirndrucksymptome bei Neugeborenen. Archiv f. Gynäkol. LXXXII. — **Krause**, Pseudospastische Parese mit Tremor. Deutsche militär-ärztl. Zeitschr. Heft 11. — **Dreyer**, Traumatische Neurasthenie. Monatsschr. f. Unfallheilk. Nr. 5. — **Hirschfeld**, Traumatische Alopecia areata. Ebenda. — **Eulenburg**, Elektrischer Betriebsunfall. Ärztl. Sachv.-Zeitung. Nr. 12. — **Revenstorf** und **Wigand**, Akute Ataxie nach Hitzschlag. Ärztl. Sachv.-Zeitung. Nr. 9. — **Vorschütz**, Hyperalgetische Zonen bei Schädel- und Hirnverletzung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. LXXXVIII. Heft 1 bis 3. — **Alessi**, Delinquenza in seguito a trauma. Arch. di psich. XXVIII. Fasc. 3. — **Frey**, Seltene Willenskraft bei einem Schwerverletzten. Ärztl. Sachv.-Zeitung. Nr. 10. — **Eccard**, Progressive Muskelatrophie nach Trauma. Ebenda. — **Étienne**, Trophoedèmes chron. d'orig. traum. Nouv. Icon. de la Salp. XX. Nr. 2. — **Dreyer**, Traumatische Neurasthenie. Monatsschr. f. Unfallheilk. Nr. 5. — Muskelatrophie: **Heinemann**, Hemiatrophia faciei. Inaug.-Diss. Leipzig. — **Sudeck**, Muskelatrophie. Deutsche med. Woch. Nr. 22. — **Ferrannini**, Traumatische Amyotrophie. Rif. med. Nr. 21. — **Wieland**, Dystroph. Formen des angeborenen Riesenwuchses. Jahrb. f. Kinderheilk. LXV. Heft 5. — **Winocouroff**, Dystr. musc. progr. famil. Archiv f. Kinderheilk. XLVI. Heft 1 u. 2. — Familiäre Krankheiten: **Cohen** und **Dixon**, Amaurot. familiäre Idiotie. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 21. — Varia: **Bittorf**, Verkürzungstypus bei Mitbewegungen usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXII. Heft 4 bis 6. — **Schneider**, Kopfschmerz. Prager med. Wochenschr. Nr. 26. — **Parry**, Menières disease. Brit. med. Journ. Nr. 2419. — **Allen Starr**, New type of ataxia. Med. Record. Nr. 1906. — **Baudouin**, Congenit. Myatonie. Sem. méd. Nr. 21. — **Coombs**, Congenit. hypotonia. Brit. med. Journ. Nr. 2424. — **Wiljamowski**, Schmerzgefühl der Haut bei Erkrankungen innerer Organe. Russk. Wratsch. Nr. 18.

V. Psychologie. **Specht**, Psychologie und Psychiatrie. Centralbl. f. Nervenheilkunde. Nr. 287. — **Muthmann**, Psychologie und Therapie neurotischer Symptome. Halle, C. Marhold. 115 S. — **Gundobin**, Eigentümlichkeit des Kindesalters. Jahrb. f. Kinderheilk. LXV. Heft 6. — **Bresler**, Religionshygiene. Halle, C. Marhold. 55 S. — **Marx**, Kriminalpsychologie. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 21. — **Sidis**, Psychopathol. Boston, Heath and Co. 73 S. — **Oesterreich**, Entfremdung der Wahrnehmungswelt. Journ. f. Psychol. u. Neur. IX. Heft 1 u. 2. — **v. Bechterew**, Bewußtsein. Ebenda. — **Lombroso**, Genie. Schmidts Jahrb. CCXCIV. Heft 5. — **Claparède**, Labor. de psychol. de Genève. Arch. de Psychol. VI. Nr. 24. — **Decroly** et **Degand**, Pédagogie de la lecture et de l'écriture. Ebenda. — **Maeder**, Rêves. Ebenda. — **Bühler**, Pensée. Ebenda. — **Benussi**, Vorstellungsinadäquatheit. Zeitschr. f. Psychol. XLV. Heft 3 u. 4.

VI. Psychiatrie. Allgemeines. **Strümpell**, Möbius. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXXII. Heft 4 bis 6. — **Reichardt**, Leitfaden zur psychiatrischen Klinik. Jena, G. Fischer. — **Jlberg**, Geisteskrankh. Leipzig, B. G. Teubner. 152 S. — **Agostini** e **Rossi**, Sostanz. retic.-fibrill. in mal. ment. Perugia. 21 S. — **Stoddart**, Early symptoms of mental disorder. Brit. med. Journ. Nr. 2419. — **Ziveri**, L'albumosuria in alcune mal. ment. Jl Morgagni. Nr. 6. — **Rybakoff**, Psychosen im Anschluß an die politischen Ereignisse Rußlands. Russk. Wratsch. Nr. 20. — **Bälz**, Besessenheit. Wiener med. Wochenschr. Nr. 18 bis 20. — **Tillisch**, Zwangsrede und Zwangsbewegungen. Norsk Mag. f. Laegevid. Nr. 5. — **Fridenberg**, Ment. sympt. in nasal affect. Med. Record. Nr. 1912. — **Damman**, Störungen des Gemütsleben. Therapie der Gegenwart. Heft 6. — **Pomeroy**, Lumbar punction in psychiatry. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXIV. Nr. 5. — **Lorenzi**, Psychosen nach Operationen. Rif. med. Nr. 19. — **Köppen**, Simulation bei Geisteskranken. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 24. — **Heilbronner**, Residuärsymptome. Centralbl. f. Nervenheilk. Nr. 237. — Angeborener Schwachsinn: **Takasu**, Patholog. Anatomie der Idiotie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XXI. Heft 5. — **Raimann**, Behandlung und Unterbringung geistig Minderwertiger. Jahrb. f. Psych. XXVIII. Heft 1. — **Schlesinger**, E., Schwachbegabte Schulkinder. Archiv f. Kinderheilkunde. XLVI. Heft 1 u. 2. — Sexuelles: **Schreiber**, Sexuelle Enthaltsamkeit. Wiener med. Blätter. Nr. 25 u. ff. — **Terrier** et **Dujarier**, Priapisme

Digitized by Google

prolongé. Rev. de chir. XXVII. Nr. 5. — **Féré**, L'érotisme de la puberté. Rev. de méd. Nr. 5. — **Kühner**, Störungen der Sexualfunktionen. Berliner Klinik. Heft 227. — **v. Notthaft**, Sadismus. Heilkunde. Heft 5 u. 6. — **Holterbach**, Yobimbin. Deutsche tierärztliche Wochenschr. XV. Nr. 13 u. 14. — **Posner**, Behandlung der Impotenz. Russ. med. Rundschau. V. Heft 3. — Funktionelle Psychosen: **Burr**, Paranoia. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 22. — **Isserlin**, Psychologie der Dementia praecox. Centralbl. f. Nervenheilk. Nr. 236. — **Bertoldi**, Eboidofrenia. Arch. di psich. XXVIII. Fasc. 3. — **Muggia**, Dementia praecox. Rif. med. Nr. 26. — **Bellini**, Paranoico — persecutore. Ebenda. — **Dreyfus**, Tod im katatonischen Anfall. Centralblatt f. Nervenheilk. Nr. 239 u. Melancholie. Jena, G. Fischer. 329 S. — **Abraham**, Sexuelle Jugendtraumen bei Dementia praecox. Centralbl. f. Nervenheilkunde. Nr. 238. — **Bruns**, O., Neuralgie bei Melancholie. Monatsschrift f. Psych. und Neurologie. XXI. Heft 6. — **Saiz**, Plethysmogr. Untersuchungen bei affektiven Psychosen. Ebenda. — **Anglade et Jacquin**, Psych. période. et épilepsie. L'Encéphale. Nr. 6. — Progressive Paralyse: **Spielmeyer**, Schlafkrankheit und Paralyse. Münchener med. Wochenschrift. Nr. 22. — **Joffroy et Léri**, Histol. de la par. gén. L'Encéphale. Nr. 6. — **Robertson**, Paralyse. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 6. — **Dobrschansky**, Paralyse mit 14jähr. Remission. Jahrb. f. Psych. XXVIII. Heft 1. — **Mignot, Schrameck, Parrot**, Troubles ocul. dans la par. gén. L'Encéphale. Nr. 6. — **Pappenheim**, Paroxysmale Fieberzustände bei Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XXI. Heft 6. — **O'Brien**, Vaccine bei Behandlung der Paralyse. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 26. — Forensische Pychiatrie: **Wachsmuth**. Forensische Bedeutung der Dementia praecox. Ärztl. Sachv.-Zeitung. Nr. 9. — **Tomellini**, Biographia di due vecchi briganti. Arch. di psich. XXVIII. Fasc. 3. — **Angioletta**, Camorra et brigandage. Ebenda. — **Herz**, Criminalité et travailleurs. Ebenda. — **Ciaparède**, Témoignage et confrontation. Ebenda. — **Parant**, Loi sur les aliénés. Ann. méd.-psychol. LXV. Nr. 3. — **Albrecht**, Arteriosklerotische Geistesstörung und Strafrecht. Heilkunde. Heft 6. — Therapie der Geisteskrankheiten: **Starlinger**, Beschäftigungstherapie bei Geisteskranken. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 7. — **Moher**, Beschäftigung in der Behandlung Geisteskranker. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 20. — **Rémond et Voivenel**, La trinitrine dans 2 cas de mal. ment. Progr. méd. Nr. 22. — **Charon**, Hydrothér. dans les asiles d'aliénés. Ann. méd.-psychol. LXV. Nr. 3. — **Chotzen**, Ärztlicher Nachwuchs für psych. Anstalten. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 11. — **Siemens**, Ärztlicher Nachwuchs. Ebenda. Nr. 10. — **Neisser**, Anstaltsärzte. Ebenda. — **Vocke**, Ärztlicher Nachwuchs für psychiatr. Anstalten. Ebenda. Nr. 13. — **Starlinger**, Großbetrieb der Irrenanstalten. Ebenda. — **Haardt**, Irrenärztliches aus Süddeutschland. Ebenda.

VII. Therapie. **Determann**, Umschläge, Einwicklungen und Einpackungen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 24. — **Linhart**, Bornyval. Fortschritte der Medizin. Nr. 14. — **Mayor**, Chloral, Dormiol, Hedonal und Isopral und Herz. Therapeut. Monatsh. Nr. 5. — **Hatcher**, Isopral und Chloralhydrat. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 22. — **Strasser**, Physiologische Grundlagen der physikalischen Therapie. Blätter f. klin. Hydrotherapie. XVII. Nr. 3. — **Fackenheim**, Physikal. Heilmethoden. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therapie. XI. Heft 3. — **Buschan**, Multostat. Centralbl. f. Nervenheilk. Nr. 236. — **Kahane**, Hochfrequenzströme. Wiener med. Presse. Nr. 22. — **Sloan**, Hochfrequenzströme. Lancet Nr. 4371. — **Smitt**, Massage. Deutsche militär-ärztliche Zeitschr. Heft 10.

VI. Vermischtes.

Der **Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien** veranstaltet einen österreichischen Irrenärztetag, der am 4. und 5. Oktober 1907 in Wien stattfinden wird.

Folgende Referate werden gehalten werden: 1. Zum gegenwärtigen Stande der Pflegerfrage. Ref.: Direktor Dr. Starlinger (Mauer-Öhling). — 2. Ärzteaustausch zwischen Kliniken und Anstalten. Ref.: Hofrat Prof. Dr. v. Wagner. — 3. Der Unzurechnungsfähigkeitsparagraph im Strafgesetz. Ref.: Hofrat Prof. Dr. v. Wagner.

Außerdem erfolgen Vorträge und Demonstrationen.

Präsident: Hofrat Prof. Dr. Obersteiner, Präsidentstellvertreter: Hofrat Prof. Dr. v. Wagner.

Schriftführer: Privatdozent Dr. Pilcz und Privatdozent Dr. Raimann.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Dr. Kurt Mendel in Berlin NW, Luisenstr. 21.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Sanatorium Passow, Meiningen,
für Nervenkranke, Erholungsbedürftige und Entziehungskuren.
Elektrische Lichtbäder und elektrische Beleuchtung. Centralheizung. Nur 20 Kranke.
Keine Geisteskranken. In unmittelbarster Nähe der herzoglichen Parkanlagen und von Waldungen.
Das ganze Jahr geöffnet. *Modern und neu eingerichtet.* *Prospekte.*
Dr. med. Carl Adolf Passow.

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf
bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.
Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Rekonvaleszenten, Erholungsbedürftige, Blutarme und Nervenkranke.

Dr. Dr. Teuscher's Sanatorium Oberloschwitz-Weisser Hirsch bei Dresden.
Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, Stoffwechsel-Kranke und Erholungs-Bedürftige.
Neues Badehaus. Elektr. Licht. Centralheiz. Alter Park. Winterkuren.
Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, Dr. P. Teuscher, prakt. Arzt. — *Prospekte.*

WIESBADEN
Dr. R. Friedlaender's
Sanatorium Friedrichshöhe
früher Dr. Gierlichs Kurhaus
für Nerven-, innere Kranke und Erholungsbedürftige.

Heilanstalt Kennenburg bei Esslingen (Württemberg)
für psychisch kranke Damen.
Prospekte frei durch die Direktion.
Besitzer und leitender Arzt **Dr. R. Krauss.**

Sanatorium Suderode am Harz,
unmittelbar am Walde gelegenes
Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.
Das ganze Jahr geöffnet. Dr. Facklam, Nervenarzt.

Sanatorium Marienbad bei Goslar a. H.
Kuranstalt für alle nervösen Erkrankungen, Alkoholismus, Morphiumsucht.
Physikal.-diätet. Heilverfahren, sowie alle übrigen bewährten Heilmethoden.
— **Familienanschluß.** —
Hiervon völlig getrennt:
Heil- und Pflegeanstalt für die leichten Formen der Gemütskrankheiten.
Prospekte kostenlos durch die Verwaltung. Dr. med. Benno, Nervenarzt u. ärztl. Direktor.

Digitized by Google

Baden-Baden, Sanatorium Dr. Ebers
für innere und Nervenkranke.
Das ganze Jahr geöffnet. Leitende Ärzte: Dr. Ebers, Dr. Heiligenthal.

Thüringer **Waldsanatorium Schwarzeck** in Blankenburg (Schwarzatal)
Für Nervenleidende und Erholungsbedürftige
Neuzeitliche Kur- und Wohnungseinrichtungen
Illustrierte Prospekte gratis durch die Ärzte und Besitzer:
Dr. Wiedeburg u. Dr. Karl Schulze (Erfolgreiche Winterkur!)

Schloss Hornegg
Station **Gundelsheim am Neckar.** Linie: Heidelberg-Heilbronn.
Speziell für **Ernährungstherapie** eingerichtetes Sanatorium.
Wasserheilverfahren, Elektrotherapie, Massage, Gymnastik.
Für Herzkranke Kohlensaure- u. Wechselstrombäder.
Lift. Elektrische Beleuchtung. Das ganze Jahr geöffnet. 2 Aerzte. Prospekte.
Leitender Arzt: **Dr. Römheld.**

Sanatorium Dr. Bunnemann
Ballenstedt a. Harz (Villa Friede)
für **Nervenleidende u. Erholungsbedürftige.** Alle einschläg. Kurmittel. Elektr. Licht. Centralheizung. Komfort. Idyllische Waldlage. Sommer und Winter besucht. **Prospekt.**

Sanatorium Elsterberg
für Nervenkranke, Entziehungskuren, Stoffwechselkranke, Herz- und Nierenleidende und Erholungsbedürftige.
Prospekte frei. **Sanitätsrat Dr. Römer.**

Sanatorium Quisisana Baden-Baden.
Das ganze Jahr geöffnet.
Dr. Clemens Becker. **Dr. Joseph Mayer** (wohnt im Hause).
Auskunft und Prospekte durch die Aerzte und die Direktion.

Haus Rockenau
bei Eberbach
am Neckar (Baden).
Heilanstalt für **Nervenkranke** (Näheres im Prospekt), **Alkohol- u. Morphiumkranke der besseren Stände.**
Prospekte und Auskünfte durch den Besitzer und Leiter
Dr. C. Fürer (vorm. Assistent von Herrn **Prof. Kräpelin**).

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

13,808

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten.

Begründet von **Prof. E. Mendel.**

Herausgegeben von

Dr. Kurt Mendel.

Sechsundzwanzigster **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1907. **1. Oktober.** **Nr. 19.**

Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.

ANKÜNDIGUNGEN.

An der kantonalen Heil- und Pflegeanstalt **Friedmatt** in **Basel** (psychiatrische Universitätsklinik) ist wegen Aufrückens des bisherigen Inhabers die Stelle eines

Assistenzarztes

auf 1. Dezember zu besetzen. Gehalt Fr. 1200—1500 bei freier Station I. Klasse. Meldungen sind an den unterzeichneten Direktor zu richten.

Prof. Wolff.

St. Blasien **Hochtal- und Waldkurort**
im bad. Schwarzwald
775 m über Meer

Kurhaus u. Wasserheilanstalt,
eine der höchstgelegenen Deutschlands.
Saison vom 15. Mai bis 1. Oktober.
Größter Komfort der Neuzeit, 200 heizbare Zimmer, Halle u. modernisierte Gesellschaftsräume (Warmwasserheizung), elektrisches Licht, Glas-Terrassen und Veranden (42 Speisetische). Lift. **Pension.** Für die verschiedenen Arten von Krankheiten besondere Diättische.

Sanatorium Villa Luisenheim.
am Südhang des bewaldeten, 1210 m hohen Boetzbergs.
Das ganze Jahr geöffnet.
30 Zimmer und Salons; fast alle mit Südveranden. Küche unter ärztl. Aufsicht. Große mit der Villa durch 50 m lange Wandelbahn verbundene Liegehalle für Freiluftkuren am Rande des Waldes. Ruhige Lage.
Eigene Wasserheilanstalt.

Alle Arten von Bädern und Duschen einschl. Moor-, kohlensauren Sol-, elektr. Licht-, Luft- und Sonnenbädern. Ruhig gelegene Räume für Einpackungen. Liege- und Wandelhallen. Massage und Heilgymnastik, Terrainkuren.

Heilanzeigen: namentlich Krankheiten der Nerven, des Magendarmkanals und des Stoffwechsels.

Lungen- und Geisteskranke ausgeschlossen.

Kurhaus St. Blasien. — Villa Luisenheim. ✳ Ärztl. Leitung: Hofrat **Dr. Determann — Dr. van Oordt.**

Digitized by Google

Baden-Baden, Sanatorium Dr. Ebers
für innere und Nervenkranke.
Das ganze Jahr geöffnet. Leitende Ärzte: Dr. Ebers, Dr. Heiligenthal.

Heilanstalt für Nervenkranke
Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),
ist das ganze Jahr geöffnet.
Dr. Warda, früher I. Assistent von Hrn. Geh. Rat Prof. Binswanger-Jena.

Thüringer **Waldsanatorium Schwarzeck** in Blankenburg (Schwarzatal)
Für Nervenleidende und Erholungsbedürftige
Neuzeitliche Kur- und Wohnungseinrichtungen
Illustrierte Prospekte gratis durch die Ärzte und Besitzer:
Dr. Wiedeburg u. Dr. Karl Schulze (Erfolgreiche Winterkur!)

Kurhaus für Nerven- und Gemütskranke
in **Neckargemünd** bei **Heidelberg.**
Prospekte durch den dirigirenden Arzt und Besitzer
Dr. Richard Fischer.

Dr. Güddens Heilanstalt
Pützchen gegenüber **Bonn**
für Nerven- und Gemütskranke
Dr. C. Gudden, konsult. Arzt, **Bonn,** Buschstr. 2. **Dr. A. Peipers,** dir. Arzt und Besitzer.
Telephon 229 (Bonn) — 3 Ärzte — Telephon 229 (Bonn)

Kurhaus Bad Nerotal Wiesbaden
(vormals Dr. Lehr'sche Kuranstalt)
für **innere** und **Nervenkranke** sowie **Erholungsbedürftige.**
Alle physikalischen Heilmethoden und Bäder, **Wiesbadener Thermalbäder.**
Schönste Lage Wiesbadens, mitten in den herrlichen Nerotal-Parkanlagen.
1906 neu erbaut, modern und komfortabel eingerichtet.
Ganzjährig geöffnet. Prospekte gratis. Zwei Ärzte. Dir. Arzt: **Dr. v. Herff.**

Sanatorium Marienbad bei **Goslar a. H.**
Kuranstalt für alle nervösen Erkrankungen, Alkoholismus, Morphiumsucht.
Physikal.-diätet. Heilverfahren, sowie alle übrigen bewährten Heilmethoden.
Familienanschluß.
Hiervon völlig getrennt:
Heil- und Pflegeanstalt für die leichten Formen der Gemütskrankheiten.
Prospekte kostenlos durch die Verwaltung. Dr. med. **Benno,** Nervenarzt u. ärztl. Direktor.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten.

Begründet von **Prof. E. Mendel.**

Herausgegeben von

Dr. Kurt Mendel.

Sechsundzwanzigster **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1907. **1. Oktober.** **Nr. 19.**

Inhalt. **I. Originalmitteilung.** Ein Fall von Alexie und Agraphie nach Trauma, von Dozent Dr. **Allessandro Marina** in Triest.

II. Referate. Anatomie. 1. Die feine Struktur und eine neue Färbungsmethode des Gehirns der Menschen und der Tiere, von **Larionoff.** 2. Recherches sur les noyaux moteurs d'origine du nerf pneumogastrique et sur les localisations dans ces noyaux, par **Marinesco** et **Parhon.** — Physiologie. 3. The maintenance of cerebral activity in mammals by artifical circulation, by **Guthrie, Pike** and **Stewart.** 4. Über Neurofibrillen und chromatophile Substanz, von **Rachmanow.** 5. Über den Einfluß farbiger Beleuchtung auf den Blutdruck beim Menschen, von **Spirtow.** 6. Gehirn und Kultur, von **Buschan.** — Psychologie. 7. Psychic and economic results of man's physical uprightness, by **Heinemann.** — Pathologische Anatomie. 8. On the relation between loss of function and structural change in focal lesions of the nervous system with special reference to secondary degeneration, by **Holmes.** — Pathologie des Nervensystems. 9. Fortschritte in der Diagnostik der Nervenkrankheiten, von **Weber.** 10. Gutachten über den Zusammenhang zwischen Gasvergiftung und Geisteskrankheit, von **Petersen-Borstel.** 11. Bleilähmung, von **Remak.** 12. Ein Fall von Veronalvergiftung, von **Zörnlaib.** 13. Über akute Veronalvergiftung mit letalem Ausgange, von **Schneider.** 14. Ein Fall von Veronalvergiftung, von **Nienhaus.** 15. Ein Fall von Veronalvergiftung, von **Popp.** 16. Opium, morphine et cocaïne. Intoxication aigue par l'opium. Mangeurs et fumeurs d'opium. Morphinomanes et cocaïnomanes, par **Brouardel.** 17. Psychische Störungen bei Morphiumabstinenz, von **Sachartschenko** und **Souchanoff.** 18. Zur Kenntnis der Psychosen der Morphiumabstinenz, von **Chotzen.** 19. Über den Einfluß des Tabakrauches und des Nikotins auf den Blutkreislauf im Gehirn, von **Pussep.** 20. The action of alcohol on the circulation, by **Dixon.** 21. L'alcool e le malattie del sistema nervoso, per **Bianchi.** 22. Zur Statistik und Pathogenese des Quinquaudschen Zeichens, von **Lauschner.** 23. Über das Quinquaudsche Phänomen und seine Häufigkeit bei Nichttrinkern und bei Alkoholismus, Hysterie, Tabes und anderen nervösen Erkrankungen, von **Minor.** 24. Über den Alkoholismus im Orient, von **Laquer.** 25. Diagnostic différentiel des troubles cérébraux d'origine toxique dus à l'alcool et au tabac et de la paralysie générale d'après les symptômes oculaires, par **Rodiet** et **Cans.** 26. Die Beziehungen zwischen Alkohol und Paralyse, von **Delbrück.** 27. Ein Beitrag zur Lehre von den Alkoholpsychosen. Nebst einigen Bemerkungen über die Entstehung von Halluzinationen, von **Goldstein.** 28. Über atypische Alkoholpsychosen. Beitrag zur Kenntnis des halluzinatorischen Schwachsinns der Trinker und der alkoholistischen Pseudoparalyse, von **Chotzen.** 29. Transitorische Alkoholpsychosen, von **Chotzen.** 30. Beiträge zur Kenntnis der Gedächtnisstörung bei der Korsakoffschen Psychose, von **Gregor.** 31. Über paranoide Psychosen der Trinker, von **Mandel.** 32. Ein Fall von Dipsomanie, von **Gurewitsch.** 33. Ein seltener Fall von Selbstverstümmlung, von **Bradách.** 34. Zur Behandlung des Delirium tremens, von **Ganser.** 35. Zur Behandlung des Delirium tremens, von **Aufrecht.** 36. Über familiäre Fürsorgepflege für Trinker, von **Knust.** 37. Die Entwicklung der Trinkerfürsorge in Verbindung mit der städtischen Irrenanstalt zu Frankfurt a/M., von **Sioli.** 38. Die Trunkenheit vom forensisch-ärztlichen Gesichtspunkte, von **Fialovski.** — Psychiatrie. 39. Die Grundlagen der Seelenstörungen, von **Bessmer.** 40. Über das Verhalten der Alkalescenz des Blutes und der weißen und roten Blutkörperchen bei Nerven- und Geisteskranken, von **Schultz.** 41. Die una speciale

Digitized by Google

forma del globulo rosso nella demenza precoce, per **Pighini e Paoli.** 42. La formola emoleucocitaria nella demenza precoce, per **Sandri.** 43. Zur Pupillenuntersuchung bei Geisteskranken, von **Wassermeyer.** 44. Über „Moral insanity", von **Longard.** 45. La psychose maniaque-depressive, par **France da Rocha.**

III. **Aus den Gesellschaften.** Gesellschaft Deutscher Nervenärzte. Erste Jahresversammlung in Dresden am 14. und 15. September 1907. — 79. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Dresden vom 15. bis 21. September 1907. — Internationaler Kongreß für Psychiatrie, Neurologie, Psychologie und Irrenpflege in Amsterdam vom 2. bis 7. September 1907.

I. Originalmitteilung.

Ein Fall von Alexie und Agraphie nach Trauma.

Von Dozent Dr. **Alessandro Marina** in Triest.

Josef Vessel, 21 Jahre alt, Kesselschmied, seit einem Jahre verheiratet, stellte sich mir am 25. September 1905 vor.

Anamnese:

Der Vater, ein Trinker, starb im Alter von 58 Jahren an einem Herzfehler; bei der Geburt des Sohnes war er 39 Jahre alt. Nach Angabe der Mutter hat er nie Lues akquiriert. Die Mutter leidet seit mehreren Jahren angeblich an rheumatischen Schmerzen (Pupillar- und Sehnenreflexe normal). Sie hat 15 Geburten durchgemacht. Den ersten Sohn, der lebt, hatte sie mit 16 Jahren; es folgte eine Tochter, die jetzt acht Kinder hat, dann ein Sohn, der gegenwärtig 40 Jahre alt ist; nach diesem kam eine Tochter, die nach einer Geburt starb: auf diese folgte eine Tochter, die jetzt im 28. Lebensjahre steht und an Rheuma leidet. Auf diese folgte unser Patient. Auf diesen eine Fehlgeburt, dann ein Mädchen, das im Alter von 2 Jahren einer Darmkrankheit erlag; ein anderes Mädchen starb mit 7 Jahren an Meningitis; es folgten weiter eine Fehlgeburt im 3. Schwangerschaftsmonat, ein totgeborenes Mädchen, ein Mädchen, das 8 Tage nach der Geburt verschied, ein Knabe, der im Alter von 6 Jahren einer Hirnhautentzündung erlag. Das 13. Kind, ein Knabe, steht jetzt im 14. Lebensjahr und ist gesund. Das 14., ein Mädchen, starb, 8 Jahre alt, an Tuberkulose. Die Mutter erinnert sich nicht, wann und woran das 15. Kind, ein Knabe, starb. — Ein Bruder der Mutter starb wahnsinnig. Von den Großeltern fehlen jede Angaben.

Patient kam reif und normal zur Welt. Zwischen dem 9. bis 14. Monate brachen die Zähne durch. Mit 15 Monaten lernte er gehen und sprechen.

Im Alter von 3 Jahren litt er an Krampfanfällen, die je eine halbe Stunde andauerten; er blieb dabei starr, bewußtlos, hie und da traten Konvulsionen auf; doch ließ es sich nicht ermitteln, ob ihm dabei Schaum vor den Mund trat, ob er sich in die Zunge biß, ob er unwillkürlich Harn entleerte. Diese Anfälle wiederholten sich während eines Monates täglich, um dann vollkommen aufzuhören.

Als Kind litt er an rechtsseitigen Ohrenschmerzen, die mit Otorrhoe einhergingen; dieses Übel heilte jedoch vollkommen, ohne ärztliche Behandlung.

Patient hat keine fieberhaften Krankheiten durchgemacht, litt nie an Ulcus oder Gonorrhoe, war dem Trunke ergeben (trank täglich 2 bis 3 Liter Wein, am Sonntage noch mehr) und ist starker Raucher.

Er hat die Volksschule absolviert und wurde Kesselschmied; er konnte geläufig lesen, schreiben und rechnen und pflegte Lektüre. Vor 4 Jahren fiel er von einer Höhe von ungefähr 5 m auf das Hinterhaupt, wobei er das Bewußtsein verlor, ohne daß dabei Ohren- oder Nasenblutungen aufgetreten wären. Er wurde

Digitized by Google

damals ins Krankenhaus gebracht, wo er 20 Tage verblieb. Da er eine ganze Woche bewußtlos dalag, wollten die Ärzte angeblich schon die Trepanation des Schädels vornehmen; als er jedoch ohne Operation wieder zu sich kam, verstand er zwar alles, konnte jedoch weder sprechen noch lesen noch schreiben. Die Bewegungen der Gliedmaßen waren dabei normal.

Nach seinem Austritt aus dem Krankenhause lernte er innerhalb eines Jahres, dank besonderer Wiedererziehungsmethode seines Schwagers, wieder sprechen, während die Alexie und Agraphie weiter bestehen blieben.

So vergingen 3 Jahre, während welcher der niedergeschlagene Patient sonst nur noch über Schmerzen am Hinterhaupt klagte, als er plötzlich einen Blutsturz bekam. Wieder ins Krankenhaus gebracht, wurde er mit einer Ergotininjektion behandelt. Daraufhin bekam er den ersten einer langen Serie von Krampfanfällen, die noch jetzt fortdauern. Diese treten gewöhnlich abends oder des nachts ein, beginnen an der rechten Wange mit einer sich rasch auf den rechten Arm und auf den ganzen Körper erstreckenden Starre; dabei verliert er das Bewußtsein, es tritt ihm Schaum, der öfters blutig gefärbt ist, vor den Mund, er beißt sich in die Zunge und entleert manchmal unwillkürlich Harn.

Diese Anfälle, welche manchmal auch tagsüber auftreten, erschrecken ihn, da er fürchtet, von ihnen auf der Straße befallen zu werden.

In den Zwischenpausen leidet er jedoch an andersartigen Anfällen, die ihm teils an und für sich, teils aus Angst, daß sie die obengenannten Anfälle auslösen könnten — obwohl dies noch nie eingetreten ist —, ebenfalls Furcht einjagen.

Während dieser zweiten Anfälle ist Patient sehr aufgeregt, er klagt über Stiche in der Zunge, im Gesichte, über einen furchtbaren Knoten, der ihm die Kehle zuschnürt, über Schnurren im Genick und in den Kiefern. Dabei verliert er die Stimme und muß nacheinander schluckweise Wasser trinken. Diese Anfälle dauern eine Stunde und mehr.

Gewöhnlich wird er leicht müde, sein Schlaf ist unruhig, von schlechtesten Träumen begleitet; da er nicht arbeiten kann, bleibt er immer zu Hause, in einem ärmlichen dunklen Stübchen, in steten Gedanken an seine Anfälle. Er lebt von einer kleinen Rente der Unfallversicherung und von dem spärlichen Verdienst seiner Mutter und seiner Frau.

Er leidet außerdem an öfteren Blutungen aus der Nase infolge einer chronischen polypösen Rhinitis. Wiederholte Exstirpationen dieser Wucherungen hatten auf seine Anfälle keinen günstigen Einfluß.

Ausgenommen im Sommer leidet er nicht an profusem Schweiß, ebensowenig an Durchfällen.

Patient kam in sehr erregtem Zustand zu mir, gefolgt von seiner Mutter, die eine Schüssel voll Wasser mitbringt, aus welcher er von Zeit zu Zeit schlürft. Er kommt in Hemdärmeln, entblößt an Hals und Brust, hält sich den Hals, da er ein so starkes Würgen verspürt, daß er zu ersticken fürchtet, obwohl objektiv keine Cyanose zu bemerken ist. Er spricht voller Angst in kurzen, stoßweise vorgebrachten Sätzen, aus denen trotz einiger Erläuterungen von seiten seiner Mutter kaum einige Daten für die Anamnese gewonnen werden können.

Patient ist ein blonder, junger Mann, mittelgroß, gut genährt, etwas schwammig; sein Reden ist eintönig, immer zu seinen Anfällen und Krämpfen zurückkehrend; in steter Angst, in Konvulsionen zusammenzustürzen, weint er und in sein Jammern stimmt auch die Mutter ein, die dabei immer den Wassertopf in den Händen hält.

Sein Kopfumfang beträgt 57 cm, von einem Warzenfortsatz zum anderen 36 cm, die Entfernung von Hinterhauptshöcker zur Glabella beträgt 36 cm (mit dem Bande gemessen). Ohrläppchen angewachsen. Harter Gaumen stark gewölbt.

Augäpfel etwas vorstehend; leichte Ptosis der oberen Lider, namentlich links. Konvergenz beiderseits etwas unvollkommen, sonst die Augenbewegungen normal.

Digitized by Google

Facialis beiderseits normal, ebenso die Kau- und Schluckbewegungen. Zunge vollkommen beweglich mit leichtem Tremor; das Zäpfchen nach links geneigt. Die Muskeln des weichen Gaumens normal. Einige Zähne unregelmäßig gewachsen.

Hals dick, 42,5 cm im Umfang messend, leichte gleichmäßige Schwellung der Schilddrüse.

Die oberen Gliedmaßen kräftig entwickelt, muskelstark, nach allen Richtungen vollkommen beweglich. Dabei besteht Zittern der Finger, ohne daß dadurch selbst die feinsten Bewegungen irgendwie gestört wären.

Die unteren Gliedmaßen normal sowohl in bezug auf Muskulatur und Kraft, als auch was die Schnelligkeit und Koordination der Bewegungen anbelangt.

Reflexe: Pupillarreflexe sowohl auf Licht als auf Konvergenz und Akkommodation normal, ebenso der Korneal- und Konjunktivalreflex.

Der Rachenreflex verzögert und schwach; die Reflexe der oberen Extremitäten normal; ebenso die mechanische Muskelerregbarkeit.

Patellar- und Achillessehnenreflexe lebhaft; bei leichter Reizung der Fußsohle bleibt die große Zehe steif, bei stärkerer treten Abwehrbewegungen im Fuße, in den Gliedmaßen und der Fascia lata auf. Kein dorsaler Fußklonus, ebenso fehlen die Mendelschen, Oppenheimschen und Strümpellschen Phänomene.

Kremaster- und Bauchreflexe deutlich (Bauch vorgewölbt).

Schmerz bei Druck auf die Hoden, auf das Hinterhaupt, sonst keine schmerzhaften Druckpunkte.

Sensibilität links überall normal. Rechts scheint sie überall herabgesetzt zu sein (Pinsel), am meisten an der oberen Extremität; doch sind die diesbezüglichen Angaben so unsicher und widersprechend, daß man es nicht mit Sicherheit annehmen kann.

Lagesinn der Extremitäten, Stereognosie für Gegenstände wie Münzen usw. vollkommen normal ebenso der Gleichgewichtssinn.

Die inneren Organe bieten nichts abnormes dar, Herz innerhalb der physiologischen Grenzen, die Töne etwas dumpf. Puls regelmäßig, schwach, schwankt zwischen 102 und 144 Schlägen.

Untersuchung der Augen (Dr. Oblath): $V = {}^{5}/_{5}$, rechts und links gleich. Schwache Hypermetropie. Akkommodation gut. Chromatischer Sinn normal. Gesichtsfeld nicht eingeschränkt, ohne Ermüdungsreaktion. Das Gesichtsfeld für Farben insofern etwas abweichend, als das Feld für Grün sehr weit ist. Augenhintergrund normal.

Ohrbefund (Dr. Morpugo): Leichte Rötung des äußeren Gehörganges. Alle Stimmgabeln werden frei gehört. Weber und Rinne rechts negativ. Leise gesprochene Worte werden rechts normal, links auf 3 m Entfernung gehört. Diagnose: Rechtsseitiger Ohrkatarrh; Nasenkatarrh.

Untersuchung der Sprache:

Patient ist Rechtshänder, ungebildet, hört und versteht ganz gut, was man zu ihm spricht. Er spricht etwas näselnd, mit monotonem Tonfall, doch fließend, wobei ihm aber manchmal das Wort ausgeht. Er sagt ganz gut die Wochentage auf, ebenso die Monate, jedoch letztere in ungeordneter Reihenfolge: April, Mai, Juni, Juli, November, Dezember, März, April. Auf diese Fehler aufmerksam gemacht, berichtigt er sie, wobei er jedoch neue begeht, bis er schließlich aufhört mit dem Bemerken, er sei müde.

Die Fragen, wie viel Tage ein Monat, wie viele eine Woche hat, beantwortet er richtig.

Sein Alter, sein Geburtsjahr, die Namen seiner Familienmitglieder und seine Adresse gibt er richtig an.

Digitized by Google

Selbst bei den einfachsten Worten fällt es ihm schwer, die ihm vorgesagten Anfangssilben zu einem Worte zu ergänzen und das auch bei zweisilbigen Worten, während es ihm schon bei dreisilbigen ganz unmöglich wird; dabei löst er jedoch selbst ihm fremde, ungewöhnliche Worte, die ihm vorgesagt werden, ganz gut in die entsprechenden Silben auf.

Die Aufforderung, vor die Hauptwörter den Artikel zu setzen, begreift er schwer und es bedarf großer Mühe, ihn aus dieser intellektuellen Trägheit aufzurütteln; er sagt nun: der Vater, der Gatte, doch der Mutter, der Schule, der die Gattin, und auf mein Ersuchen, dem Worte „Tier" den Artikel vorzusetzen, wiederholt er fortwährend „o welch' ein schönes Tier".

Aufgefordert, mit gegebenen Worten Sätze zu bilden, tut er es auf folgende Weise:

Rose, Blume. „Ein schöner Garten zwischen Rosen und Blumen."

Ambulanz, Kranke. „Die Ambulanz ist für die Kranken."

Triest, Stadt, Meer. „Ein schönes Triest, eine schöne Stadt, ein schönes Meer."

Haus, schön. „Mein Haus ist schön, aber wegen meiner Krankheit ist es häßlich."

Um mich zu vergewissern, ob er den Sinn der Worte versteht, untersuchte ich, wie er abstrakte Begriffe auffaßt und erklärt. Mit einer gewissen Schwierigkeit im Sammeln der Gedanken antwortet er folgenderweise:

Was ist die Liebe? „Man liebt je nach der Person; eines ist die Mutterliebe, etwas anderes die Frauenliebe; wenn ich mit einem Mädchen allein wäre, würde ich ihm schon sagen, was die Liebe ist."

Was ist der Haß? „Sich wegen Liebeshändel oder Streitigkeiten zu prügeln; gegen den Mann, der mir die Ehre meiner Frau gestohlen, nähre ich einen Haß bis zum Tode."

Was ist der Geiz? „Wie viele den ganzen Tag um kargen Lohn arbeiten lassen oder das Geld lieber im Schranke liegen lassen, als es den Armen zu geben."

Was ist Freigebigkeit? „Gutherzige Menschen, die Arme beschenken, und sie nicht so leiden lassen wie mich jetzt."

Die Frage: Was versteht man unter einer Versammlung? kann er nicht beantworten.

Was ist eine Vorstellung? Etwas wohin man schauen oder lernen geht."

Bei der Prüfung, ob er den Begriffen den richtigen Namen geben kann, antwortet er folgenderweise:

Wie würden Sie einen Menschen nennen, der sich die Sachen anderer aneignet? „Einen Dieb."

Wie nennen Sie denjenigen, der einen anderen beschenkt? „Einen gutherzigen Menschen."

Was ist einer, der eine Frau liebt? „Ein guter Mensch."

Manchmal findet er nicht den passenden Ausdruck. Während er auf die Fragen, wo er sich befinde, in welchem Gebäude, richtig antwortet, entgegnet er auf die Frage:

Gibt es noch andere Krankenanstalten? „Ja."

Wie heißen sie? „Ambulanzen."

Gibt es Anstalten, wo die Kranken im Bette liegen? „Ja."

Wie heißen sie? (Er weiß es nicht.)

Heißen sie Spitäler? „Ja, die Spitäler."

Waren Sie im Spital? „Ja."

Warum? „Vor 4 Jahren, wegen meiner Krankheit; ich lag dort eine Woche bewußtlos und konnte darin weder lesen noch schreiben." (Erzählt dann seine ganze Krankengeschichte.)

Digitized by Google

War Ihre Mutter im Spital? „Ja.“
War sie krank? „Nein.“
Was tat sie dort? „Sie arbeitete.“
Was arbeitete sie? (Er weiß es nicht.)
War sie Krankenwärterin? „Ja, Krankenwärterin.“

Sein Bildungsgrad ist sehr gering und wird überdies durch den Mangel seines Gedächtnisses in ungünstigem Sinne beeinflußt.

Wo leben Sie? „Zu Hause.“
In welcher Stadt? „In Triest.“
In welchem Reiche ist Triest? „In Österreich.“
Welches ist die Hauptstadt von Österreich? (Er weiß es nicht.)
Wie heißt der Kaiser von Österreich? „Joseph.“
Welches ist die Hauptstadt Italiens? „Rom.“
Wie heißt der König von Italien? „Humbert.“
In welchem Weltteil liegt Triest? (Er weiß es nicht.)
Wie heißen die Weltteile? (Er weiß es nicht.)

Prüfung des Lesens:

Er kann geschriebene und gedruckte Worte weder erkennen noch lesen; ebensowenig die sie zusammensetzenden Buchstaben. Eine Ausnahme bildet nur sein Vor- und Zunahme, was ihm jedoch auch manchmal unmöglich wird. Er erkennt jedoch mehrere Buchstaben, doch nicht immer dieselben.

Er kennt die Buchstaben: a, f, i, n, o, r, p, v, z, t; beim b ist er unsicher; das c spricht er ca aus, das d = da, das l = la. Das g spricht er go, gu, ga aus, das h = che, das g = go, das s = se.

Die Zahl der ein Wort zusammensetzenden Buchstaben und Silben gibt er genau an, wenn jedoch ein Wort länger ist, so irrt er manchmal. So sagt er z. B., daß Konstantinopel 13 Buchstaben hat, und kann die Zahl der Silben nicht angeben. Einzelne einfache Silben wie Ma, Pa, Ca liest er gut, aber mit einiger Mühe; aber wenn er Mama lesen soll, so gelingt es ihm nicht, liest aber die erste Silbe, wenn ich ihm die zweite bedecke, und umgekehrt. Das Wort kann er also nicht lesen, und wenn ich ihn mit vieler Anstrengung die zwei Silben lesen lasse, so versteht er den Sinn des Wortes nur, wenn er es öfters wiederholt, oder besser, wenn ich es ihm wiederhole, augenscheinlich weil er dann die Gehörsvorstellung davon erhält; tatsächlich konnte er ein andermal, als ich ihm dasselbe Wort lesen lassen wollte, es nicht mehr tun.

Dasselbe gilt von anderen Worten, z. B. Rose, Birne usw., deren Farbe und Unterschied er ganz genau schildern konnte. Dreisilbige Worte kann er absolut nicht lesen, wohl aber die sie zusammensetzenden Silben, und dies auch nur dann, wenn keine Konsonanten zusammenstoßen.

Er liest die Zahlen gut und ziemlich gut die mehrstelligen. So entziffert er die Zahl 565972 folgendermaßen: 5 Millionen 65 Tausend 972.

Er kennt die Begriffe von Tieren und Gegenständen, wenn ihm auch manchmal nicht das Wort einfällt. So erklärt er z. B. Zündhölzchenschachtel: „Das, was die Zündhölzchen enthält.“

Tintenfaß: „Das wo die Tinte ist.“
Bürste: „Dient zum reinigen.“
Berührt er den Gegenstand, so fällt ihm doch nicht der Name ein.

Prüfung des Schreibvermögens:

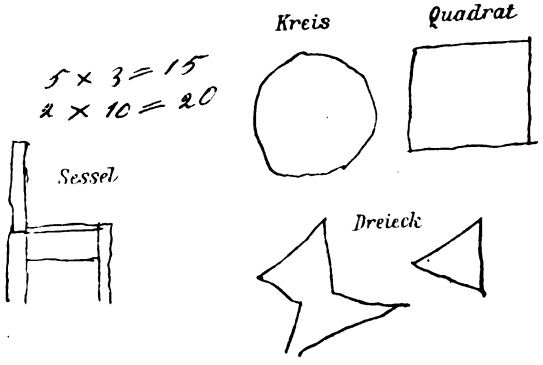
Während er alle Nummern spontan beim Diktieren oder abschreiben trifft, kann er weder von selbst, noch unter Diktat ein Wort schreiben, ebensowenig wie er Gedrucktes oder Geschriebenes kopieren kann. Dabei kann er doch die

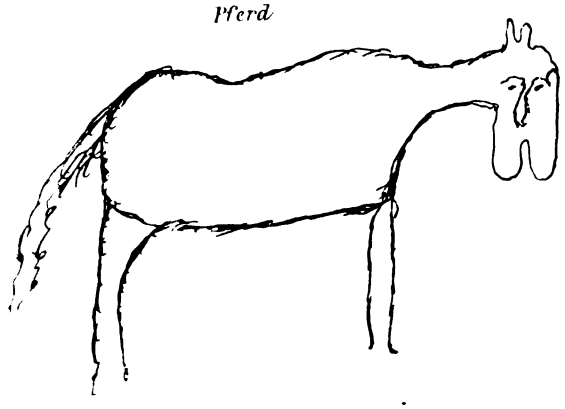
Digitized by Google

Worte mechanisch exakt und langsam nachmachen, als handelte es sich für ihn um fremde Zeichen. Interessant ist dabei die Beobachtung, daß er beim Kopieren des Wortes Doktor den Buchstaben r nicht wie ich ihm geschrieben hatte ("r„), sondern so: „r" kopierte, was sich auch bei anderen Worten wiederholte. Er kann von mir punktierte Buchstaben genau nachpunktieren und dann aritmetische Operationen ausführen, wobei er aus dem Gedächtnis Additionen und Subtraktionen einfacher Zahlen schreiben kann. Multiplizieren kann er auswendig nicht. Schriftlich kann er summieren, subtrahieren und multiplizieren, wenn auch etwas fehlerhaft; dividieren kann er nicht: $48 + 28 = 76$; $9 - 4 = 5$;

aber $6 \times 7 = 36 = 45$; $8 \times 9 = 81$; $5 \times 4 = 16 = 41$.

Bei geschlossenen Augen kann er unter Diktat einzelne Buchstaben schreiben, wobei er das r immer wie „r" schreibt; er kann auch einzelne einfache Silben





wie „ma" schreiben. Mama kann er aber nicht schreiben oder schreibt es so getrennt: ma-ma.

Er kann auswendig auf plumpe Art geometrische Figuren (so hat ein Dreieck anfangs eine unregelmäßige, komplizierte Figur), Gegenstände, z. B. ein Pferd, zeichnen (Figg. 1 u. 2). Wenn er diese Dinge abzeichnet, so gelingen sie ihm nicht besser.

Im allgemeinen kann man sagen, daß er die Buchstaben und Silben, die er lesen kann, auch zu schreiben vermag, die anderen nicht, und dies nicht im allgemeinen, sondern in jedem besonderen Fall, d. h. nur diejenigen, die er in dem

Digitized by Google

betreffenden Moment lesen kann; denn einmal kann er einige Buchstaben und Silben lesen, ein andermal andere.

Untersuchung durch Tastgefühl und Kinästhesis.

Mit metallenen Setzerbuchstaben setze ich das Wort amore (Liebe) zusammen. Während er das Wort, selbst wenn er die einzelnen Buchstaben betastet, nicht aussprechen kann, kann er es ganz gut aus den wieder zerlegten Buchstaben zusammenstellen. Bei der Aufforderung, das Wort Trieste zusammenzustellen, tut er es auf folgende Weise: zuerst T r i e, dann t e und fügt endlich, aufmerksam gemacht, daß noch ein Buchstabe fehle, zuerst ein „r", dann ein „t" und endlich das „s" dazu.

Beim Wort „Papa" setzt er zuerst ein „m", dann das „p", die anderen Buchstaben richtig und liest, dazu aufgefordert: „Pa-pa". Bei einem anderen aus vier Buchstaben bestehenden Worte läßt er zuerst eins aus und gibt das fehlende erst dazu, als er darauf aufmerksam gemacht wurde.

Ich ließ ihn nun die Augen schließen, ergreife seine Hand und zeichne mit ihr ein „O"; auf die Frage, was dies sei, sagt er, „ein runder Buchstabe"; und bei geöffneten Augen: „e i n e Null". Ich schreibe nun in der Luft mit seiner Hand das Wort „no" (nein); er erkennt es. Doch als ich in derselben Weise „ma" schreibe, sagt er „va", und erst auf eindringliches Fragen „ma". Ebenso erkennt er „ma ma"; schreibe ich jedoch mamma (mit zwei m), so kann er es nicht mehr sagen.

Ich lasse ihn in der Luft eine Silbe „pa" zeichnen: er sagt va, ra na und erst als ich sie von ihm auf die Wand zeichnen lasse, sagt er: pa. Wiederhole ich die Silbe, so sagt er richtig pa-pà, als ich ihm jedoch gleich darauf das Wort Papà schreibe, und ihn ersuche zu lesen, kann er es nicht mehr.

Er kann somit mit Hülfe des Tastgefühles und der Kinästhesis einige einfachen und gewöhnlichen zweisilbigen Worte erkennen und aussprechen; dreisilbige jedoch nicht.

Nach dieser Darstellung der Krankengeschichte und der Beobachtungen am Patienten wollen wir dieses komplizierte Symptomenbild etwas in Ordnung bringen.

Patient zeigt zwei Arten von Anfällen. Die einen, welche 3 Jahre nach dem Trauma begannen, bieten das reine Bild der Epilepsie dar, mit Verlust des Bewußtseins, Krämpfen, Schaum vor dem Munde, Zungenbissen, unfreiwilligen Harnentleerungen und Amnesie. Interessant ist dabei die Tatsache, daß sie zum erstenmal nach einer Ergotininjektion einsetzten, wenn sie auch eine gewisse Verwandtschaft mit solchen in seiner Kindheit aufgetretenen aufweisen, während welcher Patient bewußtlos und von Starrkrämpfen befallen wurde; die lange krampffreie Zwischenpause spricht nicht gegen den Zusammenhang beider. Diese epileptischen Krämpfe haben jedoch nicht den Jackson'schen Typus; er hat zwar anfangs ein Gefühl von Spannung, besonders in der rechten Wange, doch nach eingetretenem Bewußtseinsverlust verallgemeinern sich bald die Krämpfe und Konvulsionen; es besteht somit nicht die typische Beschränkung auf eine Muskelgruppe oder auf ein oder zwei Glieder, es besteht nicht die typische Progression, und es fehlt die einige Zeit nachdauernde Parese.

Sicherlich leidet Patient außerdem noch an Anfällen, die nach ihrer Art und Natur von den oben erwähnten verschieden sind. Sie bestehen in Angst-

Digitized by Google

gefühl, Schnüren im Halse verbunden mit Erstickungsgefühl, außerordentlicher Erregung, Todesangst, in Angst vor den Anfällen selbst, „sowohl vor den kleinen, als auch vor den großen". Rechnet man dazu noch die Herabsetzung und die Verzögerung des Pharynxreflexes, die abnorme Weite des Gesichtsfeldes für grün, außerdem noch die in der letzten Woche beobachtete Tatsache, daß nämlich ein infolge leichter Pharyngitis aufgetretener Husten in Schreien ausartete, so wird es wohl nicht als gewagt erscheinen, wenn man annimmt, daß diese zweiten Anfälle den Charakter des Hysterischen haben, und daß Patient nicht nur Epileptiker, sondern auch ein Hysteriker sei. — Eine andere Gruppe von Phänomenen, die sich in leichter Vorwölbung der Augäpfel mit Parese der Konvergenzbewegungen, und in einem dicken Halse, ohne daß man jedoch eine wahre Vergrößerung der Schilddrüse nachweisen kann, äußert, (über das Verhalten des Pulses werde ich später berichten), könnte an eine Forme fruste der Basedow'schen Krankheit erinnern. Doch sind die Erscheinungen wenig ausgesprochen, es fehlen überdies die Gräfe'schen und Stellwag'schen Phänomene, die Zitterbewegungen, die profusen Schweisse, die Durchfälle, und ich halte es für plausibler, daß diese Phänomene, welche an einen rudimentären Basedow erinnern, eher mit dem hohen Gaumen und angewachsenen Ohrläppchen in Zusammenhang zu bringen und eher als angeborene Anomalien aufzufassen sind als Basedow'sche Komplikationsphänomene der Hysterie. Ebensowenig möchte ich sie in einen Zusammenhang mit den Nasenpolypen setzen, obwohl auch solches behauptet wird. Nach diesen Erläuterungen untersuchen wir die durch das Trauma ausgelösten Symptome.

Gleich nach dem Unfall trat Verlust des Bewußtseins ein, der eine Woche lang anhielt und ein so schwerer Allgemeinzustand, daß die Ärzte schon die Notwendigkeit einer Operation besprachen. Nach einer Woche kam Pat. zu sich, jedoch mit motorischer Aphasie, Alexie und Agraphie. Die Motilität, Sensibilität, das Gehör und die Apperzeption der Worte sowie das Gesicht blieben ungeschädigt.

Wenn man die Verletzung, den Schmerz am Hinterhaupte, wo die Verletzung einsetzte, die Anfangssymptome, die später dazugekommen, auch die bis jetzt noch bestehenden berücksichtigt, so scheint es natürlich, daß es sich um eine organische Störung (Blutung oder traumatische Encephalitis) in der Gegend der linken Fissura calcarina handle, womit die Alexie, in der Broca'schen Windung, und die motorische Aphasie erklärt wäre, wobei die Agraphie eine Folge der Alexie wäre, um so mehr als man allgemein der ersteren eine besondere Lokalisation zuschreibt. Es werden also zwei von einander getrennte geschädigte Herde bestehen; nicht der Hinterhauptslappen, da Sehstörungen fehlen, nicht die Wernicke'sche Windung, da die Worttaubheit fehlte, nicht die Gegenden der Centralwindungen und des angrenzenden Parietallappens, da Schmerzen und Astereognosie fehlten, nicht die Gegend des hinteren Stirnhirns, da Apraxie fehlte.

Doch nach einem Jahre verschwindet die Aphasie „sans mot". Man könnte meinen, es handelte sich um Wiedererziehung; doch wir wissen zu gut, wie ge-

Digitized by Google

ring die Resultate der von Ärzten oder Lehrern unternommenen Wiedererziehungsversuche bei organischen Aphasikern sind, um uns nicht zu wundern über das von einem willensstarken Laien erzielte glänzende Resultat. Die fließende, nicht paraphasische Sprache kann bei dem Patienten als normal angesehen werden. Bei der Prüfung zeigte sich wohl eine leichte Störung nicht in der Aussprache, sondern im innern Mechanismus der Zusammenstellung der Worte. So konnte er oft ein angefangenes, auch einfaches Wort nicht vollenden; vor die Worte setzte er nicht immer den richtigen Artikel, denn für ihn gab es nur einen Artikel „der"; und wenn er „die" sagt, so setzt er immer auch den Artikel „der" voraus, z. B. der die Frau. Ich glaube, es handelt sich dabei nicht um eine Störung im Mechanismus der Sprache, sondern um einen torpiden Zustand seiner Intelligenz. So begriff er einmal die ihm gestellte Aufgabe nicht, verwechselte die Aufforderung, einem Worte „Tier" den Artikel vorzugeben: mit dem Auftrag, eine Phrase daraus zu machen und sagte fortwährend: „O welch ein schönes Tier."

Aus einzelnen angegebenen Worten bildet er in kindlicher Weise Phrasen; er versteht den Sinn der Gegenstände und der Worte und erklärt deren Sinn, auch wenn es sich um abstrakte Dinge handelt. Dabei gibt er nicht Definitionen, die für seine Intelligenz unmöglich sind, sondern wendet praktische plastische Beispiele an. So verbindet er in einfacher Weise das Wort mit dem Begriff und wenn er es nicht kann, so hängt es wahrscheinlich davon ab, daß er sich nicht daran erinnert. So erinnert er sich z. B. an das Wort „Dieb" und wendet es entsprechend richtig an, aber nicht an die Begriffe: „freigebig", „Liebhaber", die den ihm gestellten Fragen entsprechen würden. So kann er manchmal nicht das richtige Wort für Begriffe, die er kennt, finden, z. B. Schachtel, Tintenfaß, Wärterin; so daß er manchmal selbst an einfache, an ihn gestellte Fragen nicht antworten kann, wie schon früher nachgewiesen wurde.

Doch, mit Ausnahme einer gewissen Gedächtnisschwäche für einzelne Worte, kann man nicht von eigentlicher Störung der Sprache reden; es bestehen auch nicht agrammatische Störungen oder wie es die Franzosen sagen „style nègre avec les verbes à l'infinitif", seine Sätze sind wohlausgebildet und werden normal ausgesprochen.

Und nun frage ich, ist es möglich, daß eine Aphasie „sans mots" innerhalb eines Jahres fast ohne Spuren verschwindet, wenn sie die Folge einer organischen Läsion gewesen ist? Oder ist es nicht logischer anzunehmen, daß es sich um eine infolge eines Traumas eingetretene funktionelle Störung gehandelt habe, ähnlich jener welche Charcot die „Aphasie sans mot der Hysterischen" genannt hat? Nach meiner Ansicht muß man ohne weiteres zur letzten Ansicht neigen.

Und nun kommen wir zur Alexie, zu jener Funktionsstörung, welche in der Unmöglichkeit zu lesen besteht, während der Patient ganz gut redet und das gesprochene Wort versteht. Patient leidet an einer reinen, der sogenannten subkortikalen Alexie, welche in der Unmöglichkeit besteht, Worte, d. h. gedruckte Buchstaben in ihrem Zusammenhang zu lesen, in der Un-

Digitized by Google

möglichkeit weiter, das Gelesene zu verstehen, obwohl das Sehvermögen ein gutes und die Erkennung der Gegenstände eine vollkommene ist. (Monakow.)

Dabei handelt es sich nicht um Buchstabenalexie, denn er erkennt Buchstaben, ja sogar öfters auch Silben, doch zwei gleiche Silben, wie Ma-Ma (das einfachste Beispiel eines Wortes), sind für ihn eben nur zwei Silben ohne jeden Sinn.

Wenn er seinen Vor- und Zunamen sowie Zahlen lesen und einfache aritmetische Operationen durchführen kann, so stört dies nicht das Bild der Alexie, da man das häufig beobachtet; wenn man ihm jedoch, nachdem er seinen Vor- und Zunamen Josef Vessel gelesen hatte z. B. nur das Wort Josef schreibt, so gelingt es ihm außerordentlich schwer, es zu lesen, und wenn ich ihm ein noch einfacheres Wort, z. B. Karl, zu lesen gebe, so gelingt es ihm nicht.

Auch die Kinästhesis ist nicht imstande, das Bild des Wortes zu erwecken; er erkennt z. B. so nicht gleich das Wort Papà, das ich ihn auf die Tafel schreiben lasse, sondern er muß zuerst die zwei Silben Pà-Pà getrennt öfters wiederholen, bis er schließlich sie verbindet und „Papà, ach! ja, Papà" sagt; er versteht somit das Wort nur dann, wenn er es laut ausspricht; nur mit Hilfe der Gehörvorstellung und vielleicht der labioglosso-phonetischen Kinästhesis; die Vermittlung durch das Auge, durch die Handkinästhesis und durch die Tastgefühle ist unterbrochen, wie es die Versuche mit dem Lesen metallener Lettern bewiesen. Die Agraphie ist innig mit der Alexie verbunden: denn das, was er nicht lesen kann, vermag er auch nicht zu schreiben, weder Buchstaben, noch Silben; was er lesen kann, kann er auch schreiben. Worte kann er überhaupt nicht schreiben; dabei kann er, wie man es in vielen solchen Fällen beobachtet, mechanisch nachschreiben; aber seine spontane Schrift oder die unter Diktat geschriebene ist in der vorher beschriebenen Weise eingeschränkt. Daraus erhellt, wie innig der Zusammenhang zwischen Agraphie und Alexie ist, so daß man annehmen muß, daß letztere auf die andere förmlich „calquée" ist; er kann nicht schreiben, weil er nicht lesen kann.

Ich will hier nicht auf die Frage der Agraphie als selbständiger Affektion eingehen und lasse ihr relatives Centrum, das von den meisten Autoren negiert wird, sowie das Verhältnis des optico-verbalen Centums zu dem der Hand unberührt, sondern will hier nur auf den innigen Zusammenhang zwischen Alexie und Agraphie hinweisen.

Ist die Alexie und die damit zusammenhängende Agraphie die Folge einer organischen Läsion?

Bevor ich die genaue Anamnese kannte, wiesen mich die permanente Ausfallserscheinung und die posttraumatische Epilepsie auf diese Vermutung; als ich aber bei einer ersten Probe sah, daß er bei der mechanischen Wiedergabe eines Wortes den Buchstaben r anders niederschrieb, als er gegeben war, so sagte ich mir, dies könne wohl nicht reine mechanische Wiedergabe sein: er wisse in seinem Unterbewußtsein, daß dies ein r sei und gebe es nach seiner Art wieder; es fehle ihm daher nicht das Wissen, wie es bei einer Zerstörung

Digitized by Google

eines Centrums der Fall sein müßte, sondern es müsse sich um eine Hemmung handeln, welche sein Unterbewußtsein nicht zur Oberfläche gelangen lasse.

Doch als ich mich in den Gegenstand vertiefte, sah ich, daß selbst vollkommenes Erkennen einzelner Buchstaben und Silben beim Unvermögen Worte zu schreiben und bei erhaltener Möglichkeit einzelne Lettern und Zahlen zu schreiben und Figuren zu zeichnen auch bei organischen Läsionen vorkommen kann. Beim ersten Anblick scheint die Verbindung der Epilepsie mit den Ausfallserscheinungen für eine organische Störung zu sprechen; ich habe aber nachgewiesen, daß es sich um keine JACKSON'sche Epilepsie, sondern um eine wahre Epilepsie handelt, welche, nachdem sie infolge eines Krampfes der kleinen Arterien aufgetreten ist, an die Anfälle in der Kindheit sich anschließt.

Es ist sicher, daß der überaus reizbare Zustand der Hirnrinde die Hauptursache der epileptischen Anfälle war; aber dieser Zustand ist eben allen Epileptikern eigen und es ist die Gelegenheitsursache, die den Krampfanfall auslöst. Doch nicht einmal ein einseitiger oder noch beschränkterer Krampf hätte genügt, um eine organische Läsion anzunehmen; denn ich habe einen ähnlichen Fall vollkommen heilen sehen, wobei die später auftretenden Symptome die Diagnose: Hysterie aufdrängten.

Damit der JACKSON'sche Krampfanfall einer organischen Läsion entspreche, muß eine Lähmung oder Parese nachfolgen, was eben bei unserem Patienten nie der Fall war. Die Epilepsie hatte also hier nicht den pathognomonischen Charakter einer Reizung der vorderen Centralwindung infolge organischer Läsion dieses Centrums oder seiner Umgebung. Die Alexie könnte jedoch dafür sprechen, wenn nicht die Hemianopsie fehlen würde. In der großen Mehrzahl der Fälle ist die Alexie mit Hemianopsie verbunden, da die Läsion des Gyrus angularis und seiner Umgebung die darunter verlaufenden, vom Hinterhauptslappen und namentlich vom Cuneus kommenden Opticusfasern trifft. Allerdings braucht, wenn die Alexie eine Folgeerscheinung einer Läsion der Supramarginalwindung ist, das GRATIOLET'sche Bündel nicht mitgetroffen zu sein, ebenso kann diese Läsion verstrichen und nun nicht mehr nachweisbar sein; daraus folgt, daß das Fehlen der Hemianopsie für die Stellung der Differentialdiagnose nicht genügt.

Bei organischen Läsionen besteht manchmal die Möglichkeit, einige Buchstaben, Silben, auch den eigenen Namen, sowie Zahlen zu schreiben, doch v. MONAKOW betont in diesen Fällen die Unmöglichkeit, arithmetische Operationen schriftlich durchzuführen, während unser Patient diese anzuführen imstande ist.

Wenn wir nun alle diese Daten summieren, daß nämlich die motorische Aphasie eine funktionelle war, daß jedes sichere Zeichen für die Annahme einer organischen Läsion fehlt, wenn wir das Fehlen der Hemianopsie, das Vermögen arithmetische Operationen auszuführen berücksichtigen und bedenken, daß Patient ein Hysteriker ist, muß man doch zugeben, daß höchstwahrscheinlich auch die Alexie funktioneller Natur ist.

Daß sie noch andauert, hängt damit zusammen, daß Patient im Gegensatz zur Sprache nicht die Notwendigkeit fühlte, das Lesen und Schreiben wieder zu er-

Digitized by Google

lernen; doch schon bei meinen in diesem Jahre unternommenen Versuchen konnte ich bemerken, daß er im Lesen einzelner Silben und Worte, namentlich der gedruckten, einen deutlichen Fortschritt gemacht hat und ich bin überzeugt, daß ein Lehrer bei etwas besserem Willen seinerseits und unter andern Verhältnissen seiner Umgebung vieles erreichen könnte.

Es würde sich also mit größter Wahrscheinlichkeit um eine funktionelle Störung in der Gegend der Fissura calcarina und um eine geheilte funktionelle Läsion in der Broca'schen Windung handeln, als Residuen einer ursprünglich die ganze Hirnrinde interessierenden funktionellen Störung, die sich anfänglich in einem eine Woche andauernden Bewußtseinsverlust äußerte.

Einfacher jedoch gestaltet sich das Symptombild, wenn wir den Fall nicht vom anatomischen, sondern vom physiologischen Standpunkt aus betrachten. Wenn wir nach dem Effekt des Traumas forschen, so sehen wir es auf einen teilweisen Verlust des verbomotorischen und des sich gegenseitig ergänzenden verbooptischen und verbographischen Gedächtnisses reduziert.

Das verbomotorische bzw. kinästhetische Gedächtnis kehrte mit der Übung wieder zurück, die zwei letzteren fehlen noch aus Mangel an Übung. Patient fährt noch immer fort, sich an die Bilder der gedruckten und geschriebenen Worte nicht zu erinnern, er kann weder lesen noch schreiben. Es ist wahr, daß viele Autoren annehmen, die Alexie sei nicht eine Folge des Verlustes der Erinnerung der Worte, sondern der Begriffe; man nimmt nämlich an, daß dabei diese verloren gehen; aber ich habe durch Experimente nachgewiesen, daß Patient bei Erhaltensein der Wortbegriffe weder lesen noch schreiben kann: er beschreibt ganz gut den Begriff „Kirsche", kann aber dieses Wort weder schreiben noch lesen; ich zeigte, daß er auch abstrakte Begriffe versteht und sie in seiner Art erklärt. Er hat also nicht den Begriff der Worte, sondern das Gedächtnis derselben verloren.

Diese partielle optico-verbale Wortamnesie ist vielleicht ein Fragment jener Amnesien, die man bei Hysterikern beobachtet, die Charcot bei den „Aphasies sans mot" der Hysterischen, bei den Amnesien der Persönlichkeit beschreibt, wobei sogar ein dédoublement de la personalité auftritt.

Wenn wir zum Krankheitsbild im allgemeinen zurückkehren, so würde der Verlust des Wortgedächtnisses vielleicht auch einen Teil jener Herabsetzung des Gedächtnisses darstellen, wie man sie nach einem Trauma von der Art, wie es der Patient erlitten hat, beobachtet, einen Teil nämlich jenes Symptomenkomplexes, welcher mit dem Namen traumatische Neurose belegt wurde.

Unser Patient bot und bietet nämlich noch immer sehr bemerkenswerte diesbezügliche Symptome dar: Schmerzen am Hinterhaupt — am Ort des Traumas, — am Kopfe, im Gesichte, Neigung zu Hypochondrie, die fortwährenden Gedanken an sein Übel, die gesteigerte Pulsfrequenz, der unruhige Schlaf infolge schreckhafter Träume, die allgemeine Schwäche, eine so hochgradige vasomotorische Reizbarkeit, daß eine Ergotininjektion schon genügt, um einen epileptischen Anfall auszulösen. Die Symptome der traumatischen Neu-

Digitized by Google

rose, der posttraumatischen Hysterie sind beinahe vollzählig vorhanden, sodaß man nach meiner Meinung, ohne den Dingen Gewalt anzutun, schließen kann, daß Patient ein Hysteriker und Epileptiker ist, der nach einem Unfall verschiedene Symptome der traumatischen Neurose darbot, wobei die Alexie und Agraphie als Ausfallserscheinungen aufzufassen sind, die als Residuen der ursprünglichen schweren psychischen Störung zurückgeblieben sind.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Die feine Struktur und eine neue Färbungsmethode des Gehirns der Menschen und der Tiere**, von Dr. W. Larionoff in Kiew. (Archiv für Psych. u. Nervenkrankh. XLIII. 1907.) Ref.: G. Ilberg.

Die Methode, die Verf. angewendet hat, besteht darin, daß er Hirnteile 3 bis 4 Tage in 10%ige Formalinlösung, dann 4 bis 7 Tage im Thermostaten bei 27 bis 30° C. in ½, 1 bis 2%ige Lösung von Kali bichromicum und sodann ebensolange im gleichwarmen Thermostaten in 3%ige Argentum-nitricum-lösung brachte. Das Objekt wurde dann abgetrocknet und trocken oder mit 70 bis 90°igem Spiritus geschnitten. Schnell wurde endlich Spiritus-Sandaraklack und Xylolkanadabalsam daraufgegeben.

2) **Recherches sur les noyaux moteurs d'origine du nerf pneumogastrique et sur les localisations dans ces noyaux**, par Marinesco et Parhon. (Journal de neurologie. 1907.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Die Verff. teilen den dorsalen und den ventralen Kern des N. vagus in folgende Gruppen: Am dorsalen, am Boden der Rautengrube gelegenen Kern unterscheiden sie zwei proximale (obere) Zellsäulen, welche vorn nebeneinander herlaufen und an ihrem hinteren Ende verschmelzen, sowie eine distale (untere) Säule, welche gerade im Niveau der Erweiterung des Centralkanals zum Ventrikel gelegen ist.

Den ventralen Kern (N. ambiguus) teilen sie in vier Unterabteilungen ein, nämlich in eine Gruppe dicht stehender Zellen, welche in der kontinuierlichen Verlängerung des Fazialiskernes liegt, ferner in eine Gruppe von großen motorischen Zellen, welche in ziemlich weiten Abständen voneinander liegen und wenig proximalwärts vom Niveau des Hypoglossuskernes ihre größte Entfaltung haben, sowie zwei lateral von diesen beiden Gruppen befindliche Zellanhäufungen.

Durchschneidungen des Vagus an verschiedenen Stellen seines Verlaufes brachten im Nissl-Bilde retrograde Zellveränderungen in den verschiedenen Gruppen hervor, aus denen die Verff. weitgehende Schlüsse über ihre Funktion ziehen. Die wichtigsten Resultate seien hier mitgeteilt.

1. Die Gruppe der dicht angeordneten Zellen (formation dense) des ventralen Kernes ist in ihrem dorsomedialen Teile das Ursprungsgebiet für die zu den Pharynxmuskeln hinziehenden Nervenfasern; der äußeren Partie derselben Gruppe entspringen wahrscheinlich die motorischen Oesophagusfasern.

2. Die untere Gruppe derselben Formation ist als Kern für den M. cricothyreoideus aufzufassen.

3. Die Gruppe der in weiteren Abständen liegenden Zellen des ventralen Kernes (formation lâche) sendet ihre Fasern zur Larynxmuskulatur, soweit sie vom N. recurrens innerviert wird.

Digitized by Google

4. Die untere Gruppe des dorsalen Kernes ist das Ursprungsgebiet für die zentrifugalen Fasern des Magens.

5. Eine sichere Angabe über die Funktion derjenigen Zellgruppen, welche die beiden Hauptformationen des ventralen Kernes an ihrer lateralen Seite begleiten, läßt sich nicht machen. Dasselbe gilt für die beiden proximalen Gruppen des dorsalen Kernes. Fest steht nur, daß die Fasern aller dieser Zellen bis zum Thoraxteil des Vagus ziehen. Eine der beiden Außensäulen am ventralen Kern, und zwar die mehr kaudalwärts gelegene, sendet wohl motorische Fasern zum Herzen. Die oberen dorsalen Zellgruppen stehen wahrscheinlich mit den glatten Muskeln der Bronchien in Verbindung, und zwar durch Vermittlung eines sympathischen Ganglions, welches wie ein Relais zwischen den Kern und das eigentliche Innervationsobjekt eingeschaltet ist.

Physiologie.

3) **The maintenance of cerebral activity in mammals by artifical circulation,** by C. C. Guthrie, F. H. Pike and G. N. Stewart in Chicago. (Americ. Journal of Physiology. XVII. 1906. Dez.) Ref.: Blum (Nikolassee-Berlin).

Die Verff. stellen drei Versuche an:

1. Sie prüfen an einem Hund die Hirntätigkeit (Reflexprüfung), nachdem sie das Blut durch Lockesche Lösung ersetzt haben und diese nun cirkulieren lassen und ihr nachträglich von dem abgelassenen Blut wieder eine größere Menge hinzufügen.

Ergebnis: Diese Lösung ist völlig ungeeignet die Hirntätigkeit zu unterhalten.

2. Ähnliche Prüfung mittels defibrinierten und mit Sauerstoff angereicherten Blutes eines anderen Hundes.

Ergebnis: Es gelingt auf diese Weise, die Pupillenreflexe während neun Minuten zu unterhalten.

3. Der Kopf eines Hundes wird durch Kanülen, die von den Karotiden und Jugularvenen zu denen des anderen Hundes verlaufen, mit diesen verbunden und dann völlig vom Rumpf getrennt, der Hautlappen über die Schnittstelle hinweggenäht. Das Blut des einen Hundes, der in Äthernarkose gehalten wird, versorgt also auch das Gehirn des abgeschnittenen Kopfes des anderen Hundes.

Ergebnis: Die Pupillenreflexe sind 27 Minuten lang auszulösen; der abgeschnittene Kopf führt 19 Minuten lang Schluckbewegungen aus, wenn man ein Stück Fleisch in den Rachen bringt.

Desgleichen werden von diesem Kopf, und zwar öfters synchron mit dem anderen Hund, 30 Minuten lang Atembewegungen ausgeführt. Die Verff. wollen diese Erscheinung nicht unbedingt für einen Beweis halten, daß es ein Atemcentrum gibt und dieses durch den Kohlensäuregehalt vielleicht gereizt wird, sondern sie nehmen vorläufig nur ein zufälliges Zusammentreffen an.

4) **Über Neurofibrillen und chromatophile Substanz,** von Rachmanow. (Obosren. psich. 1907. Nr. 3.) Ref.: Wilh. Stieda.

Verf. untersuchte Nervenzellen aus dem Rückenmark von Hunden, Katzen und Kaninchen, zum Teil in normalem Zustande, zum Teil nach Vergiftung mit Strychnin, nach Übererwärmung der Versuchstiere und nach Ausreißen peripherer Nerven. Zur Untersuchung der chromatophilen Substanz wurden die Schnitte mit Toluidinblau gefärbt, zur Untersuchung der Neurofibrillen mit einer 5%igen Argentum nitricum-Lösung. Näheres über die Färbung s. d. Centr. 1907. S. 188.

Auf Grund seiner Präparate kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

Digitized by Google

Die chromatophile Substanz und die Neurofibrillen in den Nervenzellen stehen in unmittelbarer Abhängigkeit voneinander.

Beide Substanzen sind plastisch und verändern leicht ihre Form und Lage.

Größe, Form und Lage der Schollen der chromatophilen Substanz entsprechen vollkommen der Ausbreitung des Neurofibrillennetzes. Das rührt davon her, daß die Körner der chromatophilen Substanz an den Fibrillen angelagert sind.

Bei Anhäufung der chromatophilen Substanz zu kompakten Massen und Quellung derselben wird das Fibrillennetz auseinandergedrängt und bildet Fibrillenstränge und weitmaschige Netze.

In Zellen, wo die chromatophile Substanz zerfällt oder verschwindet, sowie in Zellteilen, die gar keine chromatophile Substanz enthalten, sind die Fibrillennetze gleichmäßig und regelmäßig angeordnet.

Das Neurofibrillennetz zerfällt, wenn der Kern zugrunde geht und die Zelle stirbt.

5) **Über den Einfluß farbiger Beleuchtung auf den Blutdruck beim Menschen,** von J. Spirtow. (Obosrenije psich. 1906. Nr. 6.) Ref.: Wilh. Stieda.

Verf. untersuchte den Blutdruck beim Menschen unter dem Einfluß farbiger Beleuchtung, indem er zu dem Zweck die Versuchspersonen auf eine Stunde in einen Raum setzte, in den das Licht durch farbige Fensterscheiben hineinfiel. Zu Kontrollversuchen diente gewöhnliches Tageslicht, halbverdunkeltes Tageslicht und vollkommene Dunkelheit (im landläufigen Sinne).

Auf Grund von 56 Versuchen, die an 3 Personen angestellt waren, kommt Verf. zu folgenden Resultaten:

1. Unter dem Einfluß des roten und grünen Lichtes fällt der Blutdruck konstant und progressiv, während er unter dem Einfluß des blauen Lichtes steigt und erst nach einer gewissen Zeit zu fallen beginnt, jedoch nie so tiefstehende Zahlen erreicht, wie bei rotem und grünem Licht.

2. Nach vorherigem Aufenthalt in der Dunkelheit wird die Tendenz des Blutdruckes, unter dem Einfluß des farbigen Lichtes zu fallen (bei blauem Licht nach der anfänglichen Steigerung), verringert. Vor allem wird die Zeit, die erforderlich ist, das Minimum des Blutdruckes zu erreichen, größer.

3. Das monotone untätige Sitzen im Laufe einer ganzen Stunde, wie es bei diesen Versuchen erforderlich ist, ergibt auch bei gewöhnlichem, wie auch bei leicht verdunkeltem einfachem Tageslicht eine Erniedrigung des Blutdruckes, jedoch nicht in dem Maße, wie bei farbiger Beleuchtung. Nach Aufenthalt im Dunkeln gibt das schwach verdunkelte Licht im Anfang eine gewisse Steigerung des Blutdruckes und später ein geringes Fallen desselben.

4. Unterwirft man die Versuchsperson nacheinander der Beleuchtung mit verschiedenem Licht, so scheinen die verschiedenen Lichtarten ihren charakteristischen Einfluß auf den Blutdruck auch unter diesen Bedingungen zu behalten.

Aus den Darlegungen des Verf.'s ist zu ersehen, daß seine Versuche durchaus nicht ganz einwandfrei sind. Abgesehen von den event. Fehlern der Methode der Blutdruckmessung (Gärtners Tonometer) ist doch zu bedenken, ob solche Versuche, die mit nicht monochromatischem Licht angestellt werden, einen Wert haben. Auch haben ja die Kontrollversuche mit verdunkeltem Licht gezeigt, daß der Helligkeitsgrad an und für sich schon eine Bedeutung hat.

6) **Gehirn und Kultur,** von Georg Buschan. (Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. Heft 44.) Ref.: Georges L. Dreyfus (Heidelberg).

Verf. kommt auf Grund einer großen statistischen und kritischen Arbeit über die Beziehungen des Gehirns zu den geistigen Fähigkeiten zu folgenden besonders hervorzuhebenden Ergebnissen:

Körpergröße und Konstitution beeinflussen im allgemeinen nur wenig, hohes

Digitized by Google

Alter schon bedeutend mehr, und Geschlecht am meisten die Schwere des menschlichen Gehirns.

Völker, welche auf besonders niederer Kulturstufe stehen, besitzen einen ungleich kleineren Schädelbinnenraum als die modernen Kulturvölker.

Entsprechend der Zunahme seines Hirnvolumens weist der Kulturmensch, je gebildeter er ist, einen um so größeren Schädelbinnenraum auf.

Je größer der Schädelbinnenraum, bzw. der Horizontalumfang, desto größer ist das Hirnvolumen und die im allgemeinen von diesem abhängige Intelligenz.

Die Rasse spielt bei dem Auftreten schwererer Gehirne keine Rolle, vielmehr ist die Annahme am nächstliegenden, daß stärkere Inanspruchnahme des Gehirns eine Vermehrung seiner spezifischen Elemente zur Folge hat.

Der Metopismus, d. h. das Auftreten einer persistierenden Stirnnaht hängt mit der stärkeren Ausbildung des Gehirns zusammen und ist im allgemeinen das Zeichen geistiger Superiorität.

Verf. glaubt an die Möglichkeit einer Vererbung des durch Übung an Volumen vermehrten Gehirns.

Die zunehmende Kultur vermehrt das Hirnvolumen durch Reizung der geistigen Fähigkeiten des Menschen. Auf der anderen Seite macht aber die überhandnehmende Kultur das Gehirn leichter invalide und empfänglicher für eine krankhafte Reaktion auf es bestürmende Reize.

Anscheinend macht sich dieser Nachteil in höherem Maße bei Völkern bemerkbar, die plötzlich der Segnungen der Kultur teilhaftig werden, ohne vorher die verschiedenen Stufen der Zivilisation langsam erklommen zu haben.

Psychologie.

7) **Psychic and economic results of man's physical uprightness,** by F. W. Heinemann. (Pasadena, Cal. U. S. A. 1906.) Ref.: Bratz (Wuhlgarten).

Im Kampf ums Dasein war der Urmensch nach Verf. schlechter mit psychischen Eigenschaften ausgerüstet als die meisten Tiere. Er hat nicht mächtige Angriffs- und Verteidigungsmittel wie Hörner, scharfe Hauer, Klauen usw. Er hat nicht solchen Schutz gegen Wind und Wetter wie Pelz, Federkleid usw. Er ist nicht durch Anpassung seiner Farben an die Umgebung geschützt, aber infolge seiner nackten Haut ein besonders anreizender Bissen für Raubtiere. Durch die verhältnismäßige Kleinheit seines Intestinaltraktus ist der Mensch gezwungen, häufiger Nahrung zu suchen und sich dadurch in Gefahr zu begeben. Endlich liegt eine Schwäche in seinem Fortpflanzungsgeschäft: Der Mensch bringt im allgemeinen nur ein Junges zur Welt. Die Gravidität dauert länger als bei den meisten Tieren. Durch die Änderung der Lage des Beckens und des Uterus, welche durch den aufrechten Gang eingetreten ist, ist die Schwangerschaft und besonders das Geburtsgeschäft wesentlich gefahrvoller geworden.

Bei so viel schlechteren Chancen hätten unsere Voreltern aussterben müssen, wenn nicht zum Ausgleich schon in den ersten Stadien, als der aufrechte Gang eintrat, auch die höhere Intelligenz vorhanden gewesen wäre. Nur diejenigen Urmenschen, welche eine gesteigerte Intelligenz besaßen, konnten in dem schwierigen Kampf ums Dasein bis ins geschlechtsreife Alter gelangen und so wurden nur die intelligenteren fortgezüchtet. Die größere Mannigfaltigkeit ferner der Bewegungen, die der Mensch vor den Tieren voraus hat, befähigt ihn zu einer wachsenden Übung seiner Gesamtführung im Kampf ums Dasein, wobei wieder die größere Intelligenz sich betätigen und die betreffenden Individuen eher überleben lassen wird.

In gleichem Sinne hat die bessere Tastempfindung der Hände gewirkt, welche nicht gleichzeitig in grober Weise als Gehwerkzeuge benutzt wurden. So aus-

Digitized by Google

gerüstet konnten wenigstens die gewandtesten, kräftigsten Urmenschen in dem schweren Kampf mit den damals viel zahlreicheren und gewaltigeren Säugetiertypen den Kampf um Nahrung, Wasser, Schutzplätze mit Aufbietung aller physischen Kräfte bestehen und überleben. Für die schwangeren Frauen allerdings, die am Laufen und anderen raschen Bewegungen verhindert waren, gab es nur eine Rettung: sich zu verstecken.

Verf. legt dar, daß in dieser ersten Periode des Urmenschen, wo er den Gebrauch von Waffen, von Keulen und Wurfgeschossen noch nicht kannte, die weiblichen Individuen während der Schwangerschaft von den männlichen Gefährten ihre Nahrung in das Versteck gebracht bekamen. Die Urmenschen lebten, um den Angriffen der Raubtiere zu entgehen und leichter Nahrung zu finden, zerstreut, meist vereinzelt oder durch den Geschlechtstrieb vereint zu zweien. Wenn bei einem solchen Paare, das mit der gegenseitigen Fähigkeit Wasser, Nahrung usw. zu finden vertraut war, der Mann merkte, daß bei dem Weibe in dem letzten Monat der Schwangerschaft die Kraft in dem Kampfe ums Dasein abnahm, so wird im gleichen Verhältnis der Mann für sie seine Anstrengungen vergrößert haben. Zuletzt wird das Weib in dem gemeinschaftlichen Versteck zurückgeblieben sein, der Mann die Nahrung dorthin gebracht haben. Nur diejenigen Kinder blieben am Leben, wo der Mann Neigung und Kraft besaß, während der ersten Jugendzeit die Sorge für die Ernährung usw. zu übernehmen, so daß gerade diese fürsorgerische Veranlagung wieder sich forterbte. Danach ist die monogame Ehe und die Familie eine primitive, durch den aufrechten Gang des Urmenschen begründete Institution, welche der späteren Vereinigung der Menschen zu Stämmen lange vorausgeht. Besonders kriegerische Zeiten, welche die männliche, geschlechtsreife Jugend dezimierten, mögen hier und da die spätere Entwicklung polygamer Sitten begünstigt haben.

Von Anbeginn der Menschheit ist also die Differenz im Denken und Fühlen angelegt zwischen Mann und Weib, welche im Zusammenleben erst den Höhepunkt des Lebens erreichen.

Räuberische Einfälle vereinzelter Männer in die Schlupfwinkel anderer Familien führten in einer späteren Periode zu Kämpfen, zur Ausbildung von Stämmen, zur Teilung der Menschen in herrschende und die beherrschte, produzierende Masse. Verf. sieht diese Entwicklung als eine unerwünschte Gliederung der menschlichen Gesellschaft an und hofft auf eine Periode allgemeinen Friedens, freiwilligen Zusammenwirkens aller in bezug auf die Produktion, die Verteilung und Verwaltung menschlicher Güter.

Pathologische Anatomie.

8) **On the relation between loss of function and structural change in focal lesions of the nervous system with special reference to secondary degeneration,** by Gordon Holmes. (Brain. CXVI. 1906.) Ref.: Bruns.

Verf. hat in 3 Fällen von Kompression des Rückenmarkes und einem von Ponsläsion trotz ausgedehnter und schwerer Lähmungen sekundäre Degenerationen vermißt. Dabei fanden sich im erkrankten Herd selber die Markscheiden zerfallen, aber die Achsencylinder erhalten. Auf der Erhaltung der Achsencylinder beruht also wohl das Fehlen sekundärer Degenerationen, während der Markscheidenzerfall allein schon genügen kann, um die Leitung aufzuheben. (Immer genügt er dazu nicht, wie die Erfahrungen bei multipler Sklerose und z. B. bei Gliomen des Centralnervensystemes zeigen; Ref.)

Digitized by Google

Pathologie des Nervensystems.

9) **Fortschritte in der Diagnostik der Nervenkrankheiten**, von L. W. Weber. (Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 33 u. 34.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. zeigt, wie die soziale Gesetzgebung, insbesondere die Unfallheilkunde, die Neurologie aus dem Rahmen eines engen Spezialfaches herausgehoben und sie mehr zum Allgemeingut gemacht hat, und wie dann experimentelle Untersuchungen und theoretische Aufstellungen über die Funktion und den Stoffwechsel im Nervensystem (Verworn, Goldscheider, Weigert, Edinger u. a.) neue Gesichtspunkte in die neurologische Diagnostik getragen haben.

Verf. führt alsdann aus, wie zwischen den organischen und funktionellen Nervenkrankheiten nur ein quantitativer Unterschied besteht, wie aber dennoch die klinische Praxis diese Begriffsscheidung nicht entbehren kann. Ebenso wird man für die praktischen Bedürfnisse der klinischen Diagnostik an der Anschauung, daß die Neurone, d. h. Nervenzelle mit zugehöriger Nervenfaser und Endapparat, trophische funktionelle Einheiten bilden, die für sich relativ selbständig, untereinander in einer gesetzmäßigen Verbindung stehen, auch dann noch festhalten müssen, wenn man die Neuronenlehre zugunsten der Kontinuitätslehre hat aufgeben müssen.

Nach diesem allgemeinen Teile geht Verf. in seiner Besprechung zu der speziellen Diagnostik der Symptome, zur Lokaldiagnostik und zur Diagnostik der Krankheitsbilder über.

10) **Gutachten über den Zusammenhang zwischen Gasvergiftung und Geisteskrankheit**, von Petersen-Borstel. (Vierteljahrsschr. f. ger. Med. u. öffentl. Sanitätsw. 1906.) Ref.: Blum (Nikolassee-Berlin).

Es handelt sich um einen 17jährigen jungen Mann, der vorher geistig gesund war, eine Kohlenoxydvergiftung erleidet und am anderen Tag in Delirien verfällt. Es entwickelt sich danach rasch das ausgeprägte Bild einer Manie. Verf. vertritt in seinem Gutachten mit aller Bestimmtheit seine Ansicht, daß die Gasvergiftung als unmittelbare Ursache für die Entstehung der Geisteskrankheit betrachtet werden muß.

11) **Bleilähmung**, von Prof. E. Remak. (Eulenburgs Real-Encyklopädie der ges. Heilkunde. 4. Aufl. Berlin und Wien 1907, Urban & Schwarzenberg.) Ref.: Kurt Mendel.

Die Ätiologie der Bleilähmung wird durch jede längere Zeit fortgesetzte Einführung eines Bleipräparates, selbst in kleinster Dosis, gegeben. Die Empfänglichkeit der einzelnen Individuen ist sehr verschieden. Im Durchschnitt setzten bei Verf.'s Patienten die Lähmungserscheinungen erst nach 14jähr. Arbeit ein. Schlechte Ventilation der Arbeitsräume, Unreinlichkeit, Alkoholabusus begünstigen den Eintritt der Bleilähmung.

Bezüglich der Stellung der Bleilähmung zu den übrigen Bleikrankheiten ergibt die Statistik, daß erstere der Häufigkeit nach an dritter Stelle steht.

Die Bleilähmung ist zumeist partiell, selten generalisiert. Die partielle Form zeigt sich am häufigsten an den Oberextremitäten, meist bilateral (N. radialis), an den Beinen meist im Peronealgebiet.

Nach näherer Beschreibung der speziellen Lokalisation der Bleilähmung, sowie des elektrischen Verhaltens, der Atrophie, der Sensibilität (dieselbe bleibt meist intakt) und der Reflexerregbarkeit geht Verf. zu den generalisierten Bleilähmungen über. Als solche bezeichnet man gewöhnlich im Anschluß an andere schwere Bleikrankheit, zuweilen auch unter hohem Fieber und meist mit Schmerzen auftretende, über sämtliche Extremitäten verbreitete motorische Lähmungen mit rapide sich entwickelnder amyotrophischer Degeneration der schwerer affizierten Muskeln.

Digitized by Google

Schließlich werden abgehandelt Diagnose (meist leicht zu stellen!), Verlauf und Prognose (langwierig, aber heilbar bei Vermeidung der toxischen Schädlichkeit), pathologische Anatomie (Myositis, degenerative Neuritis an den peripherischen Nerven, zuweilen Veränderungen an den vorderen Rückenmarkswurzeln, manchmal Veränderungen in den Vorderhörnern), Pathogenese (entweder primäre degenerative Neuritis oder sekundär durch spinale Veränderungen induziert), Prophylaxe und Therapie (Enthaltung von Bleiarbeit, Ruhe, Dampf-, Schwefelbäder, hydriatisches Verfahren, Jodkali, Strychnin, Elektrotherapie [am besten stabile und vorsichtig labile Applikation mittelstarker galvanischer Ströme auf die affizierten Nerven- und Muskelgebiete]).

12) **Ein Fall von Veronalvergiftung**, von Zörnlaib. (Wiener med. Wochenschrift. 1906. S. 2454.) Ref.: Pilcz (Wien).

54jähr. Mann nahm in selbstmörderischer Absicht etwa 8,0 bis 10,0 Veronal (genauere Dosis nicht eruierbar). Bei der ärztlichen Untersuchung ($2^1/_2$ Stunden nach Einnahme des Mittels) Bewußtlosigkeit, Cyanose, Kornealreflexe erloschen, Pupillen mittelweit, träge Lichtreaktion.

Trotz Magenausspülungen, Excitantien usw. Exitus 24 Stunden später. Kein Obduktionsbefund.

Anhangsweise berichtet Verf. über einen Doppelselbstmordversuch durch Veronal. Die Dosis betrug hier je 6,0 (!) Veronal. Das 26jähr. Mädchen starb 3 Tage nach der Vergiftung, ohne das Bewußtsein wieder erlangt zu haben (der Fall wird demnächst ausführlich publiziert), der Mann, der bald nach der Einnahme des Mittels erbrochen hatte, kam mit dem Leben davon (vgl. das folgende Referat).

13) **Über akute Veronalvergiftung mit letalem Ausgange**, von Schneider. (Prager med. Wochenschr. 1907. S. 17.) Ref.: Pilcz (Wien).

45jährige Frau nahm in selbstmörderischer Absicht 11 g Veronal auf einmal. Sofort tiefer Schlaf, bald darauf Klonismen in den Extremitäten. 3 Stunden später: Pupillen miotisch, Kiefer aufeinandergepreßt, vollständige Areflexie. Nach 24 Stunden Cyanose, nach 33 Stunden Fieber, profuser Schweißausbruch, nach 39 Stunden Puls klein, Cheyne-Stoke. Exitus 46 Stunden nach der Einnahme des Mittels. Obduktion ergab (neben alter Tuberkulose) Lungenödem, Ödem und Hyperämie der Meningen.

Recht interessant sind die Harnanalysen. Vier (stets mittels Katheters gewonnene) Proben ergaben Oligurie, hochgradige Herabsetzung der N-Ausscheidung. Im Harn ließ sich Veronal als solches nachweisen. Im Blute konnte Harnstoff nicht gefunden werden.

Verf. erblickt in der Herabsetzung der N-Ausscheidung ein wesentliches Symptom der akuten Veronalvergiftung, und bemerkt in seinen Schlußfolgerungen u. a., daß in der Behandlung von Nierenkranken, wobei die Gefahr eines Coma uraemicum ins Auge gefaßt werden muß, das Veronal kontraindiziert sei.

Ref. möchte dazu noch bemerken, daß der vorliegenden Mitteilung um so höhere praktische Bedeutung zukommt, als nach Tierversuchen, welche unter der Leitung des Ref. über Veronal angestellt wurden (vgl. Arbeiten von Raschkow, Wiener klin. Rundschau. XVII. Nr. 41), die Dosis letalis viel höher bewertet werden durfte.

14) **Ein Fall von Veronalvergiftung**, von E. Nienhaus. (Korrespondenz-Blatt f. Schweizer Ärzte. 1907. Nr. 11.) Ref.: Kurt Mendel.

Eine Frau nahm in selbstmörderischer Absicht 4 g Veronal auf einmal. Darauf Bewußtlosigkeit, Cyanose, dann ruhiger Schlaf, prompte Lichtreaktion der Pupillen, Puls 80. In der folgenden Nacht plötzlich starke Unruhe und lautes Schreien. Die am nächsten Vormittag gelassenen 100 ccm Urin enthalten 0,1 g Veronal. In den nächsten Tagen viel Schlaf, zeitweise Unruhe und Verwirrtheit,

Digitized by Google

Kopfschmerz, Doppeltsehen, Erbrechen, taumelnder Gang. Die Rekonvalescenz dauerte 10 Tage, was bei der relativen kleinen Dosis von 4 g auffällig erscheint. Der ganze Symptomenkomplex hat viel Verwandtes mit einem urämischen Zustand.

Therapie der Veronalvergiftung: Magenausspülung mit Tanninlösungen, Excitantien, Koffein, Kampher, Kaffee, Injektionen von physiologischer Kochsalzlösung, Darmeinläufe.

Verf. verlangt, daß auf gesetzlichem Wege dafür gesorgt wird, daß das Veronal aus dem Handverkauf verschwindet und nur noch auf ärztliche Verordnung abgegeben wird.

15) **Ein Fall von Veronalvergiftung,** von Dr. Popp. (Therap. Monatsh. 1907. März.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Verf. nahm wegen eines mit mehrtägiger Schlaflosigkeit verbundenen Unwohlseins innerhalb 8 Stunden 2mal 0,75 Veronal. Beim Erwachen nach 11stündigem Schlafe zeigte sich ein hochgestellter, reichlich Eiweiß, rote Blutkörperchen und vereinzelte gekörnte Cylinder enthaltender Urin, dazu ein außerordentlich starkes Schwindelgefühl wie bei cerebellarer Ataxie und Neigung zu Propulsion. Im übrigen Wohlbefinden. Der Zustand bestand in vermindertem Grade noch am 3. Tage nach der Veronaleinnahme fort. Eine spezielle Ursache für diese abnorme Wirkung einer relativ geringen Dosis war nicht auffindbar.

16) **Opium, morphine et cocaïne. Intoxication aigue par l'opium. Mangeurs et fumeurs d'opium. Morphinomanes et cocaïnomanes,** par P. Brouardel. (Paris 1905, J. B. Baillière et fils. 156 S.) Ref.: E. Müller (Breslau).

In dem ersten Abschnitt beschäftigt sich der Verf. mit der akuten Opiumvergiftung. Er bespricht genau die einzelnen in diesem Medikament enthaltenen Alkaloide, ihre Wirkungsweise, die Art ihrer Aufnahme in den Körper und ihre Ausscheidung, die gebräuchlichen pharmazeutischen Präparate, die Symptomatologie der Vergiftung usw.

Im zweiten Teil befaßt er sich mit den Morphinisten, sowie mit den Opiumessern und Rauchern. Es werden hier auch die Ursachen des Morphinismus, die strafrechtliche Verantwortlichkeit der Kranken, sowie die Methoden, wie sich die Patienten das Mittel verschaffen, erörtert.

Der dritte Teil ist der Kokainintoxikation gewidmet, wobei die einzelnen Zufuhrwege (Magen, Rektum, Schleimhäute usw.) besonders berücksichtigt sind.

Aus dem Buche, das sich gut zur Orientierung über die genannten Gebiete eignet, soll folgendes hervorgehoben werden:

Bei der Behandlung der akuten Opiumvergiftung werden neben Magenspülungen medikamentöse Darmentleerungen empfohlen. Dem Laxans soll man ein Jodpräparat, etwas Gerbsäure, essigsaures Natron oder ein kohlensaures Salz zufügen, weil dadurch die Fällung des Morphins begünstigt wird. Außerdem soll man den Kranken am Schlafen verhindern (Hinweis, daß man in England die Kranken zum Gehen zwingt, selbst wenn man sie fortwährend führen muß). Endlich sind Reizmittel wie Kaffee, Thee, Koffein anzuwenden, sowie bei Synkope event. lange Zeit künstliche Atmung, die gelegentlich 10 bis 12 Stunden und noch länger fortgesetzt werden muß. Auch Sauerstoffeinatmungen können versucht werden. Mit Atropin soll man vorsichtig sein, zumal über die als Gegengift zu reichende Dosis noch Unklarheit herrscht und eine sehr verschiedene individuelle Empfindlichkeit besteht.

Am häufigsten verschaffen sich die Morphiumsüchtigen (namentlich anfänglich) die Medizin mit Hilfe der vom Arzte ausgeschriebenen Rezepte. Verf. rät seinen Studenten, zur Vermeidung von Fälschungen auf den Rezepten die Morphiumdosis nicht nur in Zahlen, sondern auch in Buchstaben auszudrücken und stets oberhalb der Unterschrift hinzuzusetzen: „Nicht zu erneuern!"

Oft sind skrupellose Apotheker die Lieferanten der Morphinisten. Über

Digitized by Google

einige einschlägige Fälle von gerichtlicher Bestrafung solcher Apotheker wird kurz berichtet.

Nicht selten sind die Ärzte dadurch mitschuldig, daß sie ihre Unterschrift unleserlich schreiben und dadurch Fälschungen begünstigen. Oft gebrauchen die Morphiumsüchtigen die List, nachts eilig den Apotheker zu wecken und ein fast unleserlich unterzeichnetes, schleunigst für einen Notfall anzufertigendes Rezept vorzuzeigen, das der Apotheker dann gar nicht oder nur flüchtig auf Echtheit prüft.

Vielfach verschaffen sich die Morphinisten das Gift aus ausländischen Fabriken, deren Vertreter oder Adressen sie durch „Konnexionen" mit anderen Kranken kennen lernen. Bei dem Versuch einer Morphiumentwöhnung wird oft der Fehler gemacht, daß die Familie sich mit dem Apotheker in Verbindung setzt und ihn zur heimlichen allmählichen Verringerung der Dosis auffordert. Merkt dies der Kranke aber, so wechselt er fast immer den Lieferanten. Das geheime Einverständnis des Arztes mit dem Apotheker kann auch aus anderen Gründen bedenklich sein. Ein Arzt schrieb z. B. ein Morphiumrezept mit der Angabe, daß es erneuert werden könne, bat aber heimlich den Apotheker, die Dosis bei gleichem Rezept allmählich zu verringern. Als der des Morphiums tatsächlich fast ganz entwöhnte Kranke vergessen hatte, sich die Morphiumlösung bei dem genannten Apotheker zu holen, ging er mit seinem alten Rezept in der Eile zu einem anderen, nicht eingeweihten Apotheker. Dieser gab ihm die volle Dosis; nach kurzer Zeit erlag der Kranke einer akuten Morphiumvergiftung. Eine richtige häusliche Behandlung ist bei Morphinisten geradezu unmöglich. Man muß die Kranken isolieren und man darf ihnen vor allem kein Geld geben. Im Krankenhaus bzw. Sanatorium empfiehlt sich die plötzliche Entziehung höchstens für gewisse Ausnahmefälle (robuste Konstitutionen, vollkommen normale innere Organe, geringe Dosen). Verf. widerrät diese „brutale" und gelegentlich sehr gefährliche Methode (sogar tötliche Kollapse) und fordert eine langsame Entziehung. Dauer der Behandlung 6 Wochen bis 2 Monate. Bei Schlaflosigkeit gibt er Opiumpillen; Bettruhe ist zu empfehlen.

17) **Psychische Störungen bei Morphiumabstinenz,** von Dr. M. Sachartschenko und Priv.-Doz. S. Souchanoff. (Korsak. Journ. f. Neur. u. Psych. 1906.) Ref.: Kron (Moskau).

Auf Grund von vier eigenen Beobachtungen und Literaturstudien kommen die Verff. zu folgenden Schlüssen: Bei der Morphiumabstinenz werden, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, verschiedenartige psychische Symptome beobachtet: Ermüdung, Schlaffheit, Niedergeschlagenheit, Angstzustände, Selbstmordgedanken. Die sekretorischen Verrichtungen erfahren eine Steigerung (Husten, Niesen, Durchfälle). Die Kranken klagen oft über Schmerzen am ganzen Körper. Impulsive Handlungen solcher Kranker weisen auf ein kongenital oder erworben labiles Nervensystem hin.

Bei der plötzlichen Entziehung des Morphiums kommen vorübergehend Delirien vor mit Gesichts-, Gehörs- und Gemeingefühlshalluzinationen.

18) **Zur Kenntnis der Psychosen der Morphiumabstinenz,** von Chotzen (Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIII.) Ref.: Zingerle (Graz).

In der Morphiumabstinenz entwickeln sich mannigfache Geistesstörungen, die häufig durch die Erscheinungen einer psychopathischen Veranlagung oder durch konkurrierende Giftwirkungen (Alkohol, Chloral) modifiziert werden.

In 2 Fällen, die Verf. mitteilt, kam die Erkrankung unter dem klinischen Bilde der Amentia zum Ausdrucke und ergibt sich ihm nach kritischer Sichtung der vorhandenen Literatur, daß viele der als Delirium tremens der Morphinisten beschriebenen Fälle keine spezifischen Merkmale als Morphinabstinenzpsychosen besitzen, also nicht in Analogie mit dem Alkoholdelir gesetzt werden dürfen. Sie

Digitized by Google

tragen das Gepräge der Erschöpfungspsychosen und sind der Amentiagruppe zuzurechnen. Diese Geistesstörungen sind Ausdruck einer Ernährungsstörung, für welche durch die chronische Intoxikation häufig unter Mitwirkung von prädisponierenden Momenten (Neurasthenie, Schlaflosigkeit) der Boden geschaffen wurde und die durch die Morphinentziehung in akuter Weise zur Geltung kommt.

19) **Über den Einfluß des Tabakrauches und des Nikotins auf den Blutkreislauf im Gehirn,** von L. Pussep. (Obosrenije psich. 1906. Nr. 24.) Ref.: Wilh. Stieda.

Verf. ließ Hunden Zigarrenrauch direkt von der brennenden Zigarre einatmen und untersuchte dabei den Blutkreislauf nach der Hürthleschen Methode. In zwei weiteren Versuchen spritzte er den Hunden Nikotin in die Vene. Auf Grund dieser wenigen (im ganzen 5) Versuche kommt er zu folgenden Resultaten: Sofort nach Beginn des Rauchversuches steigt der Blutdruck im Gehirn um ein Geringes, hält sich einen Augenblick auf dieser Höhe und steigt dann weiter um ein Bedeutendes an. Bei Fortsetzung des Versuches über länger als 5 Minuten fängt der Druck wieder an zu fallen und fällt bis unter die Norm, um nach Aufhören des Rauchens nach einigen geringen Schwankungen bald wieder die Norm zu erreichen. Die Blutgefäße erweitern sich anfangs, um sich am Schluß wieder zu verengern. Der Puls ist verlangsamt, die Pulswelle vergrößert.

Nach der Einspritzung von Nikotin sinkt der Blutdruck für einen Augenblick unbedeutend und steigt dann beträchtlich an. Zu gleicher Zeit erweitern sich die Gefäße. Nach etwa 5 Minuten werden diese Erscheinungen wieder vom Fallen des Druckes und einer Gefäßverengerung abgelöst.

Die Versuche erklären nach des Verf.'s Meinung die meisten klinischen Erscheinungen der akuten Rauchvergiftung: das Erröten und Herzklopfen im Anfang und das Erblassen und die Zeichen von erhöhtem intracerebralem Druck (Schwindel, Erbrechen, Krämpfe) im weiteren Verlauf.

20) **The action of alcohol on the circulation,** by W. E. Dixon. (Journal of Physiology. XXXV. Nr. 4.) Ref.: Blum (Nikolassee-Berlin).

Verf.'s Untersuchungen an Tieren (Kaninchen, Katzen, Hunden), welchen Einfluß der Alkohol auf die Blutcirkulation ausübt, hatten, zusammengefaßt, folgendes Ergebnis:

1. In mäßiger Menge und gewöhnlicher Lösung (33,3 %) hat er nur eine geringe Wirkung; in größeren Dosen reizt er die Medulla und verlangsamt das Herz durch den Vagus; bei Herzfehlern tritt eine Beschleunigung der Tätigkeit ein.

2. In mäßiger Menge verursacht er eine Erweiterung der oberflächlichen Gefäße und Verengerung der inneren Gefäße, die sich jedoch bei weiterer Darreichung auch in eine Erweiterung umändert.

3. In mäßiger Menge steigert der Alkohol die Pumpkraft des Herzens. In großer Konzentration, über 0,5 % im Blut, setzt er die Herzkraft herunter, er wirkt hier als Gift.

4. Der Alkohol, in mäßiger Menge Tieren mit Cirkulationsfehlern beigebracht, steigert den Blutdruck, hauptsächlich im Herzen selbst. Beim normalen Tier wächst dagegen der Unterschied zwischen systolischem und diastolischem Druck.

21) **L'alcool e le malattie del sistema nervoso,** per L. Bianchi. (Annali di nevrologia. 1906. S. 129.) Ref.: Hübner (Bonn).

In Form einer klinischen Vorlesung wird gezeigt, wie sich der schädliche Einfluß des Alkohols beim einzelnen Individuum, seiner Nachkommenschaft und im öffentlichen Leben bemerkbar macht.

Die Arbeit ist unter ausgiebiger Benutzung der einschlägigem Literatur geschrieben.

Digitized by Google

22) **Zur Statistik und Pathogenese des Quinquaudschen Zeichens,** von Dr. E. Lauschner. (Berliner klin. Wochenschrift. 1906. Nr. 34 u. 35.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

Verf. kommt nach seinen eingehenden Untersuchungen zu folgenden Resultaten:

1. Das Quinquaudsche Phänomen ist ein Symptom allgemeiner nervöser Erregbarkeit, kein charakteristisches Zeichen für Alkoholmißbrauch.

2. Das Quinquaudsche Phänomen ist kein Sehnenschwirren, sondern ein Krepitieren der Gelenkflächen.

3. Das Krepitieren rührt wahrscheinlich von seitlichen Verschiebungen der Interphalangealgelenke her, wie sie durch Wirkung der Mm. interossei hervorgerufen werden können.

23) **Über das Quinquaudsche Phänomen und seine Häufigkeit bei Nichttrinkern und bei Alkoholismus, Hysterie, Tabes und anderen nervösen Erkrankungen,** von L. Minor in Moskau. (Berliner klin. Wochenschrift. 1907. Nr. 18 bis 21.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

Die sehr ausführliche Arbeit führt zu folgenden Ergebnissen:

1. Das Quinquaudsche Phänomen ist für Alkoholismus weder spezifisch noch pathognomonisch, kommt sogar häufig sehr ausgeprägt bei Temperenzlern und Abstinenzlern vor.

2. Sehr häufig hingegen findet es sich bei Tabes und dann bei Hysterie; es fehlt vollständig bei alten Hemiplegien mit Kontrakturen, bei Dupuytrenscher Kontraktur, bei Radialislähmung.

3. Das Quinquaudsche Phänomen ist eine von allen Tremorformen ganz unabhängige Erscheinung.

4. Es ist ein feines Zeichen verschiedener hypotonischer Zustände, ein sehr feines Reaktiv auf die neuromuskuläre Ermüdbarkeit.

5. Es ist nicht zu entscheiden, welche Muskeln das Quinquaudsche Zeichen hervorrufen.

6. Es ist ein akustisches Phänomen, bei dem molekuläre Vibrationen der Knochen sich von der Hand des Kranken auf die Knochen des Untersuchers übertragen.

7. Die beste taktile Untersuchungsmethode ist die, bei der die Hände in der Luft schweben mit leicht gebeugtem Ellbogen, der etwas nach unten hängt; die Finger sind gespreizt, nicht gebeugt, sondern gestreckt. Die Fingerspitzen des 2., 3. und 4. Fingers stützen sich auf die Hand des Untersuchers unter einem Winkel von 45°.

Die beste akustische Methode besteht in Benutzung eines Resonators, auf dessen obere Fläche die Finger und das Phonendoskop aufgesetzt werden.

24) **Über den Alkoholismus im Orient,** von B. Laquer in Wiesbaden. (Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 20.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. berichtet über den zunehmenden Alkoholgenuß in Ägypten und die dadurch bedingte Zunahme der ägyptischen Verbrecherziffer, die von 1891 bis 1899 ständig zurückging, um von 1899 bis 1904 zu steigen; nur 1905 sank die Zahl von 3109 Bestrafungen auf 3011. Unter diesen Zahlen betrafen fast ein Drittel, nämlich 917, Mord bzw. Mordversuch, 440 Brandstiftung. Messerstechen spielt in Kairo, besonders seitens Trunkener, dieselbe Rolle wie in den europäischen Großstädten.

„So bringt die zunehmende Zivilisation, die Steigerung von Handel und Wohlstand auch ihre Plagen in dieses gesegnete Land, ihrer Ausbreitung ist aber, wie Indien beweist, wo auf 2400 Menschen eine Schänke kommt (in England auf 242), durch strengere Handhabung der Gesetze leicht zu steuern."

Digitized by Google

25) **Diagnostic différentiel des troubles cérébraux d'origine toxique dus à l'alcool et au tabac et de la paralysie générale d'après les symptômes oculaires,** par Rodiet et Cans. (Ann. méd.-psych. 1906. Nov.-Dezember.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

Bei den Pupillen heben die Verff. hervor, daß Differenz der Pupillen, völlige Pupillenstarre, sowie Formunregelmäßigkeiten der Pupillen für Paralyse sprächen, bei Alkoholismus und Nikotismus sei am häufigsten beiderseitige Miosis und Trägheit der Lichtreaktion. Äußere Augenmuskellähmung, vor allem einseitige Ptosis, seien mehr der Paralyse eigen.

Sensibilitätsstörungen an Konjunktiva und Kornea, z. B. in Form der Hemianästhesie, glauben die Verff. besonders beim Alkoholismus und Nikotinismus gefunden zu haben, ebenso Erythropsie und Mikropsie u. a. Das Auftreten vielfacher, lebhafter visueller Halluzinationen lassen zum mindesten die Mitwirkung des Alkoholismus sehr wahrscheinlich erscheinen.

Störungen des Augenhintergrundes seien bei Alkoholismus seltener, am ehesten hätten sie die Form der Hyperämie oder temporalen Abblassung, ausgesprochene Atrophie usw. wie bei Paralyse seien Ausnahmen. Die Einengung des Gesichtsfeldes und die Skotome seien häufiger bei Alkoholismus und stehen außerdem vor allem bei der Paralyse im Gegensatz zum Alkoholismus in fortschreitender Parallele zu den Veränderungen des Augenhintergrundes.

Das Fortschreiten der Prozesse bei der Paralyse ermöglicht am ehesten die Unterscheidung.

26) **Die Beziehungen zwischen Alkohol und Paralyse,** von Dr. Delbrück. (Bericht üb. d. IV. Deutschen Abstinententag, Oktober 1906. Jena, G. Fischer.) Ref.: Kurt Mendel.

Der Alkoholmißbrauch spielt bei vorhanden gewesener Syphilis eine verhängnisvolle Rolle, indem er die Paralyse auslösen kann. Zudem bedingt häufig der Alkohol wiederum seinerseits die Akquisition der Syphilis. Die Paralyse würde zum größten Teil aus der Welt geschafft, wenn es gelänge, den Alkoholgenuß überhaupt abzuschaffen. Zum mindesten ist jedem, der Syphilis akquiriert hat, völlige Alkoholabstinenz als notwendig anzuempfehlen.

27) **Ein Beitrag zur Lehre von den Alkoholpsychosen. Nebst einigen Bemerkungen über die Entstehung von Halluzinationen,** von Goldstein. (Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIV.) Ref.: Zingerle (Graz).

Die Fälle des Verf.'s, die zum Teil in ausführlichen Krankengeschichten wiedergegeben sind, stammen aus dem Materiale der Königsberger mediz. Klinik. In Hinsicht darauf, daß eine Reihe von Autoren geneigt ist, Fälle mit Abweichungen vom typischen Bilde nicht mehr als reine Alkoholpsychosen anzuerkennen, hat er seine Untersuchung speziell darauf gerichtet, welche atypischen Symptome bei der akuten Halluzinose von einwandfreier alkoholistischer Grundlage vorkommen können. Es ergaben sich Abweichungen mannigfacher Art, die sich auf alle einzelnen Symptome beziehen können. Die Gesichtshalluzinationen fehlen — wenn auch Gehörshalluzinationen ganz im Vordergrunde stehen — nie, können sogar gelegentlich fast das ganze Bild beherrschen. Seltener sind Gefühlstäuschungen, die aber immerhin noch ziemlich häufig vorkommen. Dagegen sind Geruchs- und Geschmackshalluzinationen sowie hypochondrische Sensationen selten, ihr Vorkommen und selbst ein gelegentliches Vorherrschen derselben spricht nicht ohne weiteres gegen eine alkoholische Erkrankung. Doch sind sie meist Anzeichen einer üblen Prognose. Die motorischen Erscheinungen sind nicht primäre, psychomotorische Symptome, sondern durch Sinnestäuschungen bedingt. Weder in der Literatur, noch in seinen Fällen fand Verf. eine Beobachtung, bei der man berechtigt wäre, primäre psychomotorische Symptome anzunehmen. Das Vorhandensein solcher gestattet daher mit einer gewissen Sicherheit den Schluß einer nicht

Digitized by Google

rein alkoholischen Erkrankung. Die nicht geringe Variationsbreite des Typischen ist wahrscheinlich auf persönliche Varianten und Verschiedenheiten der Lokalisation und Intensität des Krankheitsprozesses zurückzuführen, und können daher einzelne abweichende Symptome nur mit Vorsicht gegen die Alkoholätiologie verwendet werden. Das seltene Hervortreten der Halluzinationen der tieferen Sinne sucht Verf. damit zu erklären, daß es hierzu wahrscheinlich einer stärkeren Erregung durch größere Schwere des Krankheitsprozesses bedarf, oder daß individuelle Differenzen bezüglich der Rolle dieser Sinne im Seelenleben von Einfluß sind. Die Untersuchungen werfen auch ein Licht auf die Frage, warum bei der Halluzinose die Gehörstäuschungen, beim Delir dagegen die Gesichtshalluzinationen im Vordergrunde stehen. Bei den nicht seltenen Fällen von Mischformen der akuten Halluzinose mit Delirium tremens (die übrigens beweisen, daß beide Formen sich nicht ausschließen, wie von einigen Autoren angenommen wird) war es außerordentlich bezeichnend, daß beim Übergange vom Delir zur Halluzinose mit dem Wechsel des ganzen Zustandsbildes die Sinnestäuschungen in der charakteristischen Weise sich änderten. Das wesentliche scheint dabei der momentane Bewußtseinszustand zu sein, in dem Sinne, daß mit der schweren Bewußtseinsstörung des Delirs sich vorwiegend Gesichtshalluzinationen, mit der Besonnenheit der Halluzinose dagegen Gehörstäuschungen verbinden. Diese Differenz erscheint somit durch die Verschiedenheit des psychischen Grundzustandes und nicht durch die Spezifität der Krankheitsform bedingt und ist dies wahrscheinlich ein Erfahrungssatz von allgemeiner Bedeutung für die Art der bei Psychosen auftretenden Sinnestäuschungen.

Die Fälle von chronischen paranoischen Alkoholpsychosen erwiesen sich teils als sehr protrahierte Halluzinosen, teils als Residuärzustände von solchen, für die besonders eine ausgebildete psychische Schwäche charakteristisch zu sein scheint. Nur 2 Fälle stellten sich als eigentlich chronische Alkoholpsychosen dar und kommt Verf. zu dem Ergebnisse, daß, wenn auch diese Psychosen selten sind, an ihrem Vorkommen nicht gezweifelt werden könne.

28) **Über atypische Alkoholpsychosen. Beitrag zur Kenntnis des halluzinatorischen Schwachsinns der Trinker und der alkoholistischen Pseudoparalyse**, von Dr. F. Chotzen in Breslau. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XLI. 1906.) Ref.: G. Ilberg.

Verf. bringt 30 interessante Krankengeschichten mehr oder weniger komplizierterer Alkoholpsychose und macht darauf aufmerksam, wie schwierig es oft ist zu beurteilen, ob die Psychose eines Trinkers eine Alkoholpsychose ist oder ob der Alkoholmisbrauch erst durch die Geistesstörung ausgelöst wurde oder ob die letztere mit dem Alkohol gar nichts zu tun hat. Er zeigt, wie die Alkoholhalluzinosis gewissen halluzinatorischen Formen der Dementia praecox sehr ähnlich ist. Die fortgesetzte Vergiftung des Körpers mit Alkohol führt oft zu dauernden Organveränderungen, welche dauernde Stoffwechselstörungen und darauf beruhende chronische Psychosen im Gefolge haben können. Verf. behandelt namentlich auch die Abarten der Korsakowschen Psychose und beschäftigt sich besonders eingehend mit der alkoholischen Pseudoparalyse, bei welcher Arteriosklerose, Polyneuritis und Entartung von großem Einfluß sind. Oft sind die Bedingungen für die Entstehung von Psychosen beim chronischen Alkoholismus analog denen bei akuten und chronischen Infektionskrankheiten und so können wir auf dem Boden des chronischen Alkoholismus ganz dieselben akuten und chronischen Intoxikations- und Erschöpfungspsychosen finden.

29) **Transitorische Alkoholpsychosen**, von Chotzen. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXI. 1907.) Ref.: H. Vogt (Göttingen-Langenhagen).

Verf. beschreibt Zustände, die bei degenerativ veranlagten Patienten unter dem Zusammenwirken affektiver Momente mit Alkoholmißbrauch hervortreten, und deren

Digitized by Google

wesentliches Moment in einem protrahierten Dämmerzustand besteht. Auch aus der klinischen Erscheinungsweise tritt die doppelte Beziehung zur alkoholischen Entstehung einerseits und zu der psychischen Degeneration andererseits hervor. Nach ihren hervorstechendsten Symptomen könnte man überwiegend delirante, motorische, expansive und depressive unterscheiden. Einer der Fälle (Nr. 3) zeigt folgendes Bild: 27jähriger junger Mann, immer viel gegrübelt, kein regelmäßiger Trinker, kommt nach vorausgehender Erregung und darauf durchschwärmter Nacht angetrunken nach Hause; nun erst Schlaf, dann (daraus geweckt) plötzlicher Ausbruch heftiger Erregung, Verkennung der Umgebung, ängstliche Mißdeutung, einförmige Halluzinationen, große Unruhe: Bild also wie im pathologischen Rausch. Der Zustand verliert sich aber nach Schlaf nicht, sondern Desorientierung, Halluzinationen und Beeinträchtigungsideen halten 4 Tage lang an, dann klar. Tags darauf hysteriformer Anfall. Von da an völlig frei, unvollständige Erinnerung. — Die Zustände bieten also das Bild des protrahierten pathologischen Rauschzustandes.

30) **Beiträge zur Kenntnis der Gedächtnisstörung bei der Korsakoffschen Psychose,** von Gregor. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXI. 1907.) Ref.: H. Vogt (Göttingen-Langenhagen).

Verf. kommt in seinen ausführlichen, an zwei Fällen angestellten experimentell-psychologischen Untersuchungen zu folgenden Schlüssen: Eine Neuerwerbung von Eindrücken bei Korsakoff ist möglich (öftere Wiederholung, aufmerksames Verfolgen). Im gewöhnlichen Leben fehlt diese Bedingung, auch verhindert der Mangel an Krankheitseinsicht die Patienten zur Aneignung neuer Eindrücke. Solche erfolgen daher nur, wenn Vorkommnisse sich beständig wiederholen oder (in 8 bis 10% aller Eindrücke) bei solchen, die spontan schon nach einmaligem Erleben fester assoziiert werden. In einfache Lebensverhältnisse können die Patienten sich finden, auch mechanische Leistungen verrichten, besonders gut, wenn diese an den alten Besitz anknüpften. Daraus ergibt sich die Möglichkeit einer erfolgreichen Übungstherapie.

Eine affektive Betonung der Eindrücke ergab keine Veränderung der Resultate. Die Unkorrigierbarkeit gewisser Urteile basiert auf dem Gegensatz zwischen dem festen alten Besitz und neuerworbenen Eindrücken; letztere haben untergeordneten Wert; dazu kommt die subjektive Überschätzung des Gedächtnisses bei den Patienten. Die zeitliche Täuschung erklärt sich: die Hauptumstände werden gemerkt, die Nebenumstände vergessen. Aus letzteren heraus erfolgt aber beim Normalen die zeitliche Lokalisation. Dabei ist die Frage offen gelassen, ob bei Korsakoff die primitive zeitliche Anschauung eine normale ist. Es folgen Angaben über die Irrtümer des Wiedererkennens. Auf die Konfabulation wirkt fördernd Ablenkung und Erschlaffung der Aufmerksamkeit, Mangel an Kritik für die eigenen Leistungen. Perseveration trat hervor bei relativ großer Festigkeit früherer Assoziationen gegenüber neuen Eindrücken, zusammen mit der für Konfabulation charakteristischen Kritiklosigkeit. Nichts sprach für „eine abnorm starke Nachwirkung der perseverierenden Assoziationen". Die Entwicklung stereotyper Wendungen ergibt sich aus dem Übergewicht, das eine mehrmals wiederholte Assoziation vor neuen besitzt.

31) **Über paranoide Psychosen der Trinker,** von Ignatz Mandel. (Gyógyászat. 1906. Nr. 12, 14, 15, 17, 18, 21, 23, 33.) Ref.: Hudovernig.

Auf Grund der Literaturangaben und mitgeteilter eigener Beobachtungen nimmt Verf. bezüglich der paranoiden Alkoholpsychosen folgenden Standpunkt ein: Neben gewohnheitsmäßigem Alkoholgenuß ist noch eine besondere Disposition zur Entwicklung von Alkoholpsychosen notwendig; in sämtlichen derartigen Fällen ist stets ein dem Delirium tremens ähnliches Anfangsstadium vorhanden; Remissionen können vorkommen; Heilung hat Verf. nie beobachtet, zumeist ist eine Demenz eingetreten. Solche Fälle können als „Alkoholparanoia" bezeichnet werden,

Digitized by Google

doch ist diese Benennung keine glückliche. Mit der Zeit dürfte es möglich sein, aus diesen Erkrankungsbildern ein selbständiges klinisches Bild herauszuschälen, aber derzeit ist man nicht berechtigt, diese Erkrankungen als selbständige alkoholische Paranoia zu bezeichnen, obwohl die vorkommenden Sinnestäuschungen, Wahnideen usw. jenen ähnlich sind, welche man bei Trinkern findet.

32) **Ein Fall von Dipsomanie**, von Dr. M. Gurewitsch. (Korsakoffsches Journ. f. Neur. u. Psych. 1906.) Ref.: Kron (Moskau).

Vater des 34jähr. Patienten ist Potator und leidet an Ohnmachtsanfällen, Großvater und Onkel sind Dipsomanen, ein anderer Onkel ist Potator, andere Verwandte sind nervös. Pat. bietet von jeher die Anzeichen der Beschränktheit, Zerfahrenheit und ziemlich niedriges geistiges Niveau. Seit seinem 20. Jahre fühlt er zeitweise einen unwiderstehlichen Wandertrieb in sich, plötzlich taucht in ihm ein völlig unmotivierter Plan zu reisen auf, der ihn sofort zur Ausführung drängt. Er ist sich der Unsinnigkeit seiner Reisen bewußt, besitzt aber nicht die Energie, um heimzukehren: wiederholt bat er telegraphisch die Seinigen, ihn nach Hause zu bringen. Es besteht keine Amnesie für die Zeit der Reisen. Nach Verf. handelt es sich um einen Degeneranten, der jegliche Herrschaft über seine in krankhafter Stärke entwickelten Triebe verloren hat.

33) **Ein seltener Fall von Selbstverstümmlung**, von E. Bradách. (Orvosi Hetilap. 1906. Nr. 2.) Ref.: Hudovernig (Budapest).

Verf. bespricht vom chirurgischen Standpunkte die Verletzungen eines 47jähr. Alkoholikers, welcher nach seiner Einlieferung in die Irrenanstalt und nach scheinbarer Beruhigung sich im deliranten Zustande mit der bloßen Hand den rechten Hoden samt dem Vas deferens herausgerissen und den Penis fast gänzlich der häutigen Hülle entblößt hat. Keine besondere Blutung; nach fachgemäßer chirurgischer Behandlung ziemlich rasche Heilung.

34) **Zur Behandlung des Delirium tremens**, von Oberarzt Dr. S. Ganser in Dresden. (Münchener med. Wochenschr. 1907. Nr. 3.) Ref.: E. Asch.

Innerhalb des Zeitabschnittes 1890 bis 1905 wurden auf der dem Verf. unterstellten Dresdener städtischen Heil- und Pflegeanstalt 1051 Fälle von Delirium tremens aufgenommen, und zwar handelte es sich um unkomplizierte und komplizierte Affektionen, zum größten Teil um Schnapstrinker. Die eine Hälfte, welche den ersten 8 Jahren angehört, umfaßt 486 Kranke mit 31 Todesfällen (6,37 % Mortalität). Der anderen Hälfte aus den folgenden 8 Jahren gehören 565 Deliranten mit 5 Todesfällen an (0,88 % Mortalität). Während in den allgemeinen Grundsätzen der Behandlung (absolute Abstinenz, Bettruhe usw.) im Laufe der Jahre keine Veränderung eintrat, wurde die medikamentöse Therapie insofern verbessert, als dem Eintreten von Herzschwäche durch Darreichung von Digitalis vorgebeugt wurde. Und zwar wurde 1,5 pro die im Aufguß gegeben und diese Dosis je nach dem Fall 2 bis 3 Mal wiederholt. Eine kumulative Wirkung wurde niemals beobachtet. Machte die Aufnahme per os Schwierigkeiten, so wurde das Mittel 2stündlich per Klysma gegeben. Wurde trotzdem der Puls klein, rasch und unregelmäßig, so gab Verf. 1 bis 2stündlich 1,0 Kampheröl subkutan. In der Annahme, daß das Leiden auf einer Vergiftung mit abnormen Stoffwechselprodukten beruht, wurde außerdem zur Auswaschung der Gewebe und zur Steigerung der Diurese eine einprozentige Lösung von Natrium aceticum in Wasser mit geringem Zusatz von Syr. communis dargereicht, ein Getränk, das die Kranken sehr gern nehmen und immer wieder verlangen.

35) **Zur Behandlung des Delirium tremens**, von Prof. Dr. Aufrecht in Magdeburg. (Münchener med. Wochenschr. 1907. Nr. 32.) Ref.: E. Asch.

Den an unkompliziertem Delirium tremens Leidenden werden abends 4,0 g Chloralhydrat gegeben, wonach meistens schon in der ersten Nacht Beruhigung eintritt. Ist in seltenen Fällen die Unruhe am folgenden Morgen eine sehr große,

Digitized by Google

tobsuchtähnliche, so erhalten die Kranken 2 bis 3 g Chloralhydrat. Dies geschieht aber nur ausnahmsweise. Bleibt die Unruhe trotzdem bestehen, so wurden am zweiten Abend nochmals 4 g gegeben. Meistens tritt daraufhin beruhigender Schlaf ein. Nur in ganz seltenen Fällen müssen an drei aufeinander folgenden Abenden je 4 g dargereicht werden. Länger als 3mal 24 Stunden dauert der Anfall niemals und nur in höchst seltenen Fällen müssen noch an 1 bis 2 weiteren Abenden je 2 g verabfolgt werden. In den Fällen, in welchen das Leiden zu einer Pneumonie, einem Erysipel usw. hinzutritt, erhalten die Kranken 3 g pro Abend, welche Gabe an den nächsten Abenden wiederholt wird. Fast stets tritt schon nach der ersten Dosis Schlaf ein. In bezug auf die sonstige roborierende Behandlung gibt Verf. in den unkomplizierten Fällen entweder 200 g Ungarwein oder, was noch empfehlenswerter, 2stündlich 1 Eßlöffel einer Mixtur, welche 30% eines 90%igen Alkohols enthält (Alkohol 60,0, Syr. simpl. 10,0, Tinct. amara und aromatica āā 1,0, Aq. amygd. amar. 0,2, Aq. destill. 200,0 nebst etwas Sacch. tostum zur Dunkelfärbung der Arznei). Im Gegensatz zu der üblichen Methode wurde in den Fällen von reinem Delirium tremens niemals Alkohol verabreicht. Derselbe fehlte den Kranken niemals und wurde nicht danach verlangt.

36) **Über familiäre Fürsorgepflege für Trinker**, von Knust. (Psych.-neur. Wochenschr. VIII. 1907. Nr. 48.) Ref.: E. Schultze (Greifswald).

Verf. will die guten Erfahrungen, die man mit der Familienpflege gemacht hat, insbesondere trunksüchtigen Geistesschwachen zugute kommen lassen. Sie sollen gegen Entschädigung in ländlichen Kolonien in abstinenten Familien untergebracht werden, die mit geistig Minderwertigen umzugehen verstehen. Die Aufsicht und Leitung der Kolonie soll den Fürsorgestellen für Alkoholisten übergeben werden.

37) **Die Entwicklung der Trinkerfürsorge in Verbindung mit der städtischen Irrenanstalt zu Frankfurt a/M.**, von Sioli. (Psych.-neur. Wochenschrift. 1907. Nr. 4.) Ref.: Kurt Mendel.

Am 1. April 1901 wurde der städtischen Irrenanstalt zu Frankfurt a/M. das Gut Hüttenmühle bei Köppern im Taunus als Filiale und landwirtschaftliche Kolonie überwiesen. Im ganzen wurden daselbst vom 1. April 1901 bis 31. März 1906 214 Kranke (154 Alkoholisten, 25 Epileptiker bzw. Hysterien, 35 an anderen Psychosen Leidende) aufgenommen. Strengste Durchführung der Abstinenz, auch beim Personal, und allgemeine Beteiligung an der Arbeit (Landwirtschaft, Hausarbeiten, Handwerkerarbeiten) sind die Hauptaufgaben der Trinkerheilstätte.

Bedingungen der Aufnahme: völlige Abstinenz, Nichtverlassen des Anstaltsgebietes, außer mit besonderer Erlaubnis des Direktors, unterschiedlose Beteiligung an allen notwendigen und dem einzelnen zugeteilten Arbeiten.

Rechte der Aufgenommenen: freie Bewegung, Möglichkeit täglich den Austritt aus der Anstalt erklären zu können. Letztere Freiheit erhält einen gewissen Geist der Zufriedenheit in der Anstalt. Dem Kranken wird ein wöchentliches Krankengeld von 30 Pfg. gewährt, welches jedem Kranken gutgeschrieben und bei seiner Entlassung gezahlt wird.

Die Einrichtung der Trinkerheilanstalt in örtlich entfernter, ärztlich und verwaltungsmäßig enger Verbindung mit der Irrenanstalt bewährt sich durchaus. Das Wesentlichste würde für die Ergänzung der Anstalt eine Fürsorge für die Entlassenen sein, ein abstinent gehaltenes Heimatshaus im Centrum der Stadt mit billiger Eß- und Schlafgelegenheit und genügender Unterhaltungsmöglichkeit (Lektüre, Vorträge usw.).

38) **Die Trunkenheit vom forensisch-ärztlichen Gesichtspunkte**, von Fialovski. (Gyógyászat. 1906. Nr. 30.) Ref.: Hudovernig (Budapest).

Digitized by Google

Verf. führt aus, daß die Konstatierung der Trunkenheit, bzw. der durch dieselbe bedingten Störung der geistigen Tätigkeit keine so einfache Sache sei und länger währende Beobachtung, eingehende Untersuchung des Falles erheische. Kommt der Sachverständige zur Überzeugung, daß der Alkohol die freie Willensbestimmung des Angeklagten aufhob, so möge er seiner Ansicht unverhohlen Ausdruck geben, wenngleich er damit oft Mißfallen erregt. Nur so kann klar gemacht werden, wie verheerend der Alkohol wirkt.

Psychiatrie.

39) **Die Grundlagen der Seelenstörungen,** von Julius Bessmer, S. J. (Freiburg i/Br. 1906, Herder.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Eine Schrift über Psychiatrie, die unter dem Imprimatur des Erzbischofs von Freiburg erscheint, dürfte für den Arzt nicht ohne Interesse sein. Der geistliche Verfasser sucht seiner Aufgabe dadurch gerecht zu werden, daß er aus den Werken von Griesinger, Kräpelin, Krafft-Ebing, Binswanger, Monakow, Oppenheim usw. das heraussucht, was darin über die Ätiologie der Seelenstörungen ausgeführt ist, und dies, so weit es ihm möglich ist, mit seinen theologisch-scholastischen Anschauungen vereinigt. Das Tatsächliche über die körperlichen Ursachen, das den größten I. Teil des Buches füllt, ist im ganzen richtig wiedergegeben und durch Anführung mancher kasuistischer Beispiele aus der Literatur auch für den nicht-medizinischen Leser interessant gemacht. Aber schon hier zeigt sich, daß Verf. über die Grenzen der Kirchenlehre nicht hinaus kam, den „niederen" seelischen Tätigkeiten wie Empfindung, sinnliche Vorstellung, Gefühl, Affekt, gesteht er, muß er wohl eine Abhängigkeit von den physiologischen Vorgängen im Gehirn zugestehen; die „höheren" Funktionen, Wille, Selbstbewußtsein, Urteils- und Begriffsbildung sind nicht an das Körperliche gebunden. Es versteht sich von selbst, daß Verf. ein unbedingter Vertreter der Lehre von der Willensfreiheit ist: „der Wille des Menschen erhebt sich über die Schranken der Materie". Wenn er als Stütze dieses Satzes die Tatsachen anführt, daß der Mensch oft Opfer an Bequemlichkeit, Gesundheit und Leben für ideelle Güter, für das Glück einer unsterblichen Seele und die Verherrlichung seines Gottes bringt, so erscheint er in der Wahl gerade dieses Beweises allerdings weniger glücklich. — Von seinem Standpunkte aus, der die Seele nicht für erzeugt, sondern für erschaffen erklären muß, interessieren Verf. die seelischen Ursachen der psychischen Störungen noch mehr als die körperlichen. Den Zitaten aus den psychiatrischen Lehrbüchern und Zeitschriften tut er indessen mehr als Zwang an, wenn er, um seinen moralisierenden Standpunkt zu stützen, aus ihnen folgert, „daß Irrtum, Sünde und Laster eine große Rolle in der Ätiologie der Geisteskrankheiten spielen". Außer einem Zitat aus dem alten Esquirol und dem allgemeinen Hinweis auf Heinroth kann die unvoreingenommene Betrachtung auch in den vom Verf. speziell ausgewählten Stellen nichts finden, was diesen Schluß rechtfertigte. Eine Schrift wie die Friedmanns: Über Wahnideen im Völkerleben, die nicht zu seiner Meinung paßt, wird damit abgetan, daß er sagt, sie huldigte zu „kritiklos" der „neuen Mode", Übernatürliches als unmöglich zu verwerfen (!), weil sie die Möglichkeit von Wundern leugnete. Das Kapitel schließt mit einer Betrachtung über den Zusammenhang von Leib und Seele, das zu dem Schlusse kommt, daß „als absolute Denknotwendigkeit sich dem Psychologen die Annahme einer Seelensubstanz aufdränge". Der Sprachgebrauch der Jahrhunderte — auch dieser in solchen Dingen recht zweifelhafte Zeuge muß herhalten! — spreche dafür, daß Seele der substantielle Träger unserer Gedanken, Wünsche, unseres Urteilens, Wollens und Strebens sei; die Aktualitätslehre sei „nichts für denkende Menschen". Die Anhänger dieser Lehre müssen sich also

Digitized by Google

damit abfinden, vom Verf. nicht mit zum Genus des Homo sapiens gezählt zu werden. Jene selbe Substanz ist aber auch die „Wesensform" des Körpers, die sich von der pflanzlichen und tierischen Wesensform dadurch unterscheidet, daß sie mit ihrem Denken und Wollen — kann eine Wesensform denken und wollen? — „hinausragt über den Stoff, hinein ins Reich des freien Geistes". („. . . denn wo Begriffe fehlen . . .") Was dieses Reich seinerseits ist, wie es sich zum Denken, Wollen, Schließen usw. verhält, darüber wird kein Wort verloren. Aber das tut ja schließlich nicht viel, denn — diese Anschauung ist, wie zum Schluß ausdrücklich festgestellt wird, eine Glaubenslehre, welche von der Kirchenversammlung zu Vienne unter Klemens V. definiert wurde; — und damit hört für den katholischen Theologen bekanntlich die weitere selbständige Kritik auf.

Der 3. Teil: „Disposition zu seelischen Störungen" kann kurz abgemacht werden. Da die Seele „erschaffen" wird, kann von einer direkten Vererbung geistiger Eigenschaften nicht die Rede sein. Bestimmte Veranlagungen körperlicher Art können zwar übertragen werden, zu geistigen Anomalien werden sie aber erst durch die Erziehung, der eine ausschlaggebende Bedeutung zugeschrieben wird. Bei der Betrachtung der forensischen Seite der Frage finden wir den Satz: „so lange keine Verirrung des Verstandes eintritt, kann der Mensch auch dem stärksten Trieb zu einer verbrecherischen Handlung widerstehen; Beweggründe bewegen den Menschen, aber sie unterjochen den Willen nicht". Natürlich, denn hätten Beweggründe auf den Willen einen Einfluß, so würde ja die Willensfreiheit an dieser wichtigsten Stelle ein Loch kriegen! Für eine mildere Bestrafung der Verbrecher unter bestimmten Umständen ist Verf. allerdings zu haben, besonders, wenn die Erziehung mangelhaft war. In einem Appell an die Sorge für die seelische Gesundheit findet er sich zuletzt mit den Aussprüchen verschiedener Nervenärzte und Psychiater wieder zusammen

Zur Verfechtung von Sittenlehren und Verbreitung nützlicher Lebensregeln sind Schriften, wie die vorliegende, ohne Frage am Platze; aber Verwahrung muß dagegen eingelegt werden, wenn sie sich so geberden, als ob sie irgendwie zur Vermehrung oder Findung wissenschaftlicher Erkenntnis beitragen wollten. Das erste Blatt mit dem oberhirtlichen Imprimatur wirft notwendigerweise seinen Schatten auf das ganze Buch; es darf nichts darin stehen, was mit der Kirchenlehre nicht übereinstimmt, und das bedeutet jenes sacrificium intellectus, durch das dem wirklich naturwissenschaftlichen Denken von vorn herein die Flügel beschnitten sind. Hier ist die Scheidewand, die sich unübersteiglich zwischen uns und einer katholisch-jesuitischen Wissenschaft aufrichtet.

40) **Über das Verhalten der Alkaleszenz des Blutes und der weißen und roten Blutkörperchen bei Nerven- und Geisteskranken,** von J. H. Schultz. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXII. 1907.) Ref.: H. Vogt.

Die vorliegende Arbeit stellt eine aus der psychiatrischen Klinik der Göttinger Universität hervorgegangene, von der Fakultät gekrönte Preisarbeit dar. Zum Teil handelt es sich um die Anwendung der neuesten chemisch-physikalischen Ergebnisse auf die Blutuntersuchungen beim Menschen, es wurden für diesen Zweck ganz besondere, klinischen Untersuchungsverhältnissen adoptierte Methoden ersonnen. Der betreffende Abschnitt ist zum Teil im Breslauer chemisch-physikalischen Institut ausgeführt.

Die Aufstellung der Arbeit an sich und ihre exakte Inangriffnahme ist als ein Verdienst zu bezeichnen, das der klinischen Psychiatrie zugute kommt. Zum Teil sind durch die ungemein fleißige Untersuchungsreihe, der auch ein lesenswerter literarischer Überblick auf das dem Psychiater und Neurologen meist weniger naheliegende Gebiet beigegeben ist, ganz neue Gesichtspunkte eröffnet, zum anderen Teil beseitigen die Ergebnisse, da wo sie den negativen Befund ergaben, einwandsfrei gewisse Erörterungen und Vorstellungen, die man mehr allgemeiner

Digitized by Google

Art nach dieser Richtung für die klinische Psychiatrie vielfach erhoffte. Der Erfolg ist also auch nach dieser Seite ein voller.

Der erste Teil behandelt die Frage der Alkaleszenz bei Nerven- und Geisteskrankheiten. Nach methodischen Erörterungen, deren Wiedergabe hier zu weit führen würde (Verf. wandte eine Modifikation der Friedenthalschen Methode von 1904 an), folgt ein experimenteller Teil, die Mitteilung der Untersuchung von etwa 70 Fällen; Verf. kommt zu folgendem Ergebnis: Eine Abweichung der Blutreaktion von der Norm wurde nirgends gefunden; der epileptische Anfall geht nicht mit einer solchen einher. Von dem sonstigen Blutzustande (Gehalt an Formbestandteilen, Hämoglobin) ist die Reaktion unbeeinflußt. Es ist also weder Paralyse noch Tabes noch Epilepsie noch Idiotie noch Katatonie oder eine der untersuchten Psychosen, auch weder Hysterie noch Neurasthenie mit einer Reaktionsänderung des Blutes notwendig verbunden.

Der zweite Abschnitt behandelt das Verhalten der roten und weißen Blutkörperchen bei Nerven- und Geisteskranken. Die bisherigen zahlreichen Untersuchungen auf diesem Gebiete lassen ein einheitliches Resultat vermissen. Die Befunde sind different, nicht charakteristisch für die Art der Krankheit. Die eigenen Untersuchungen des Verf.'s ergaben zunächst für Tabes und Paralyse, daß hiermit Anämie prinzipiell nicht verknüpft ist. Schwankungen der Werte, die sonst Beziehungen zu psychischen Faktoren vermissen lassen, zeigen sich deutlicher nur beim paralytischen Anfall, wo sie als der Ausdruck einheitlicher vasomotorischer Beeinflussung großer Gefäßbezirke erscheinen. „Die Leukozytenbefunde sind bei Berücksichtigung der Verdauungsleukozytose in keiner Weise charakteristisch." Vermehrung der Werte zeigt sich in der Agone (Flüssigkeitsverarmung, cirkulatorische Schwäche), deutlich ist der Einfluß besonders stickstoffhaltiger Kost. Epilepsie: Tendenz zur Verminderung der Erythrozyten, nicht des Hämoglobin; dieser Gegensatz und Widerspruch zwischen beiden Zahlen zeigt sich besonders bei der Berechnung des Blutkörperchenwertes; die weißen Blutkörperchen nehmen nach jedem Anfall zu. Idiotie: Hämoglobingehalt normal bis übernormal, Erythrozyten stark herabgesetzt, charakteristisch also die Divergenz zwischen Hämoglobin- und Erythrozytenzahlen. Weiße Blutkörperchenzahl normal, Verdauungswerte desgleichen, nur in einem Fall Leukopenie. (Verf. macht selbst aufmerksam auf die Wichtigkeit der Nachprüfung dieser Ergebnisse an kindlichen Idioten, sowie an den Durchschnittsblutwerten erwachsener Idioten. Diese Hinweise sind wertvoll. Es würden dann auch bei Berücksichtigung der grundverschiedenen klinischen Formen der „Idiotie" sich wichtige Resultate ergeben. Die Untersuchungen des Verf.'s scheinen ja gerade auch nach der Seite der idiotischen Zustände hin weitere Fragestellungen zu eröffnen.) Katatonie: Die katatonischen Jugendirreseinsformen neigen zur Verminderung der Erythrozytenzahl, weniger des Hämoglobins. Die extremen Zustände nähern sich den Befunden bei der Idiotie, jedoch ohne so deutliche Divergenz. Hysterie: Trotz blasser Hautfarbe usw. übererhöhte Hämoglobinwerte. Erythrozyten normal. Nervosität: Zuweilen, besonders bei Erschöpfungsneurasthenie, geringe Herabsetzung der Erythrozytenzahl, Hämoglobin mit einer Ausnahme (98%) normal. Endogene Form: nie subnormale Werte der Erythrozyten, Hämoglobin desgleichen, letzteres oft übernormal. Nicht selten Leukopenie.

Als Resultat ergibt sich folgendes Gesamtergebnis:

„Paralyse, Epilepsie und katatonische Verblödungsprozesse scheinen eine gewisse Tendenz zu haben, die Erythrozytenzahlen des in den Hauptgefäßen befindlichen Blutes herabzusetzen. Weniger wird das Hämoglobin betroffen. Diese Tendenz ist keine spezifische, sondern meist auf allgemeine Bedingungen zurückzuführen, besonders die Ernährung. Die Idiotie scheint durch ihre „Divergenz" charakterisierte Blutbilder herbeizuführen. Reine Psychosen zeigen wechselnde

Digitized by Google

Befunde. Der Beweis eines scharfen Parallelismus von Blutbefund und Stimmung dürfte bei Berücksichtigung der zahlreichen Schwankungen des Blutbildes ohne irgendwelche Stimmungsunterschiede schwer für irgend einen Fall zu erbringen sein. Irgend ein Befund schwer anämischer Art wurde überhaupt nicht erhoben. Die funktionellen Neurosen (Hysterie, Nervosität, besonders endogener Art) zeigen fast ausnahmslos normale Blutbilder; nur die Häufigkeit hoher Hämoglobin- und niedriger Leukozytenzahlen fiel auf.

Zuletzt wäre bemerkenswert, daß der Durchschnitt der im Winter beobachteten Werte bei fast allen Patienten oder, wo einzelne Patienten nicht verfolgt wurden, bei den gleichen Erkrankungen höher zu liegen schien, als der im Vorfrühling gewonnene. Ein Einfluß der Jahreszeit in diesem Sinne wird nur von Malassez behauptet, von Andresen aber vasomotorisch gedeutet. Systematische Untersuchungen gesunder Individuen in verschiedenen Jahreszeiten dürfte von Interesse sein."

41) **Di una speciale forma del globulo rosso nella demenza precoce,** per Dr. G. Pighini e G. Paoli. (Riv. di fren. e med. leg. XXXII.) Ref.: Merzbacher.

Die Verff. färben und behandeln Blutpräparate nach der folgenden Methode: Auffangen eines Tropfen auf Deckgläschen, Trocknen in der Hitze, Fixierung in einer Lösung von 4% Sublimat 20 ccm, 4% Ammoniummolybdän 30 ccm, reine HCL 19 Tropfen. In diesem Gemisch bleiben die Präparate 13 bis 14 Stunden; Waschen in fließendem Wasser 1 Stunde lang; Färbung in Thionin Nicolle (100 Teile 1% Karbolwasser und 10 Teile 50% alkoholischer Thioninlösung) $^1/_2$ bis 1 Stunde; Fixierung in 4% Ammoniummolybdatlösung 10 bis 15 Minuten, Waschen in Wasser, Trocknen in der Hitze, Alkohol, Einschließen in Balsam. Als Kontrastfärbung kann man sich noch des Eosins oder Fuchsins bedienen. Nach dieser Behandlung sieht man in den roten Blutkörperchen gesunder Personen einen kleinen centralgelegenen dunkeln Körper, der in seiner Mitte wieder eine Verdichtung enthält; die Verff. bezeichnen diesen Körper mit dem Namen hämoglobigene Substanz, in der kleinen Verdichtung sehen sie Reste des Kernes wieder. Bei embryonalen Wirbeltieren nun sollen die Blutkörperchen ein ganz anderes Aussehen haben: die gefärbte Substanz ist weit größer, nimmt fast die ganze Blutzelle ein, das Centrum ist ganz hell, wie mit dem Locheisen ausgestoßen. Diese „juvenilen" Formen haben nun die Verff. in 10 Fällen von Dementia praecox im Blute der Kranken vorgefunden, und zwar in fast allen Blutkörperchen, während sie völlig fehlten oder nur ausnahmsweise vorhanden waren in zahlreichen anderen untersuchten Fällen von Gesunden oder Geisteskranken, die an anderen Psychosen leiden. Ähnliche Formen wollen die Verff. bei zwei chlorotischen Mädchen und nach einem epileptischen Anfall gesehen haben. Den Befund deuten die Verff. als einen neuen Index für eine schwere Alteration des Stoffwechsels, die wahrscheinlich die Dementia praecox begleiten wird.

42) **La formola emo-leucocitaria nella demenza precoce,** per Dr. O. Sandri. (Riv. di Patol nerv. e ment. X.) Ref.: Merzbacher.

Verf. hat bei 40 Dementia praecox-Kranken das Blut auf das Verhältnis der einzelnen Elemente zueinander untersucht. Die absolute Zahl an und für sich scheint nicht wesentlich verändert zu sein; dagegen scheint für alle Formen der Dementia praecox-Gruppe eine leichte Steigerung der absoluten Zahl der weißen Blutkörperchen sich einzustellen. Die verschiedenen Formen der weißen Blutkörperchen wieder erfahren quantitativ eine Verschiebung zu einander bei den verschiedenen Gruppen dieser Erkrankung: bei der Katatonie nämlich tritt eine erhebliche Vermehrung der mononukleären Elemente ein, während die polynukleären Elemente im Gegensatz zu den anderen Formen der Dementia praecox eine Verminderung erfahren. Die quantitative Verschiebung der Elemente zueinander tritt schon sehr bald nach Beginn der Erkrankung zutage und ist bei

Digitized by Google

den frischen Formen ebenso deutlich nachweisbar wie bei den chronischen. Besonders lehrreich war für den Verf. ein Fall, der zunächst unter dem Bilde der Hebephrenie verlief — und auch die entsprechende cytologische Formel zeigte — und dann plötzlich typisch katatonische Symptomenkomplexe aufwies. Mit dem Einsetzen derselben nahm auch die Zahl der mononukleären Elemente zu, während die polynukleären eine deutliche Abnahme aufwiesen. Die Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes führt Verf. auf eine wahrscheinlich vorhandene Intoxikation zurück.

43) **Zur Pupillenuntersuchung bei Geisteskranken,** von Dr. Wassermeyer. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XLIII. 1907.) Ref.: G. Ilberg.

Nach Bumke ist das Fehlen der „Pupillenunruhe" und die Erweiterung der Pupille auf sensible und psychische Reize für die Dementia praecox geradezu typisch. Ähnliche Verhältnisse fand derselbe Autor bei Imbezillen. Hübner konstatierte dann ein sicheres Fehlen der Pupillenunruhe und der Psychoreflexe nur bei 75% seiner Fälle von Dementia praecox; in 8% waren Pupillenunruhe wie Psychoreflexe sicher vorhanden; ausnahmsweise fanden sie sich auch trotz einer seit längerer Zeit bestehenden erheblichen Demenz. Bei 50% der von Hübner untersuchten Imbezillen fehlten die genannten Reaktionen nicht. Verf. nun hat statt mit der Westienschen Lupe mit dem stärker vergrößernden Zeissschen binokularen Mikroskop gearbeitet und vermißte Pupillenunruhe und psychoreaktive Erweiterung der Pupille bei 39 Fällen von Dementia praecox nur 6 mal = 15%. Bei 6 Imbezillen fehlten diese Symptome nur 1 mal. Stets nachweisbar waren sie bei Manischen, Melancholischen und chronisch Verrückten. Verf. ging nun an die Untersuchung Gesunder heran und fand interessanterweise, daß von 174 Marinesoldaten bei 13% die Pupillenunruhe fast = 0 war. Bei einem Soldaten fehlten sogar Pupillenunruhe und Psychoreflexe vollständig, ohne daß bei ihm eine Imbezillität erheblichen Grades vorlag.

44) **Über „Moral insanity",** von Dr. Joh. Longard. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten. XLIII. 1907.) Ref.: Heinicke (Waldheim).

Verf. greift aus einem ihm zur Verfügung stehenden reichen Material einige Beispiele verschiedener Erscheinungsformen krankhafter Zustände heraus, die früher unter dem Namen „Moral insanity" zusammengefaßt wurden und erörtert im Anschluß daran bestimmte charakteristische Einzelsymptome, als: von Jugend auf bestehende Unerziehbarkeit und Neigung zum Verbrechen, unstätes Wesen, Empfindungs- und Gefühllosigkeit, Selbstüberhebung, reiche Phantasie, bei bisweilen recht leidlichem Intellekt; dazu können somatische Degenerationszeichen kommen; auch besteht hereditäre Belastung, besonders spielt der Alkoholismus in der Ascendenz eine Rolle. Die in der Literatur häufig vorkommende Behauptung, daß es dieses Bild als selbständige Krankheit überhaupt nicht gäbe, sondern daß es nur ein Symptomenkomplex, ein Vorläufer schwerer Erkrankung sei, erkennt Verf., und wohl mit vollem Recht, nicht an, wenngleich er natürlich zugibt, daß es sich bei den verschiedensten Psychosen auch einmal um „Moral insanity" ähnliche Zustände handeln könne. Die in seiner Arbeit angezogenen und ähnliche Fälle rechnet nun Verf. entweder zur „moralischen Idiotie" oder zur „moralischen Imbezillität", wobei er unter Imbezillität die im Sinne Jolliers versteht.

Sehr richtig sind auch die Ausführungen des Verf.'s darüber, daß die an moralischer Imbezillität leidenden Individuen am besten sich in Irrenanstalten führen, während sie in Strafanstalten oder in der Freiheit, vielleicht noch unter Einwirkung des Alkohols, also unter Existenzbedingungen, die mehr Anforderungen an ihre Leistungsfähigkeit stellen, versagen und zu Klagen, disziplinellem und strafrichterlichem Einschreiten Veranlassung geben.

Diesem Umstand ist es auch zuzuschreiben, daß häufig die Urteile der Gefängnisärzte so ganz verschieden ausfallen von dem der Irrenärzte. Das Krank-

Digitized by Google

heitsbild der moralischen Imbezillität ist eben unter verschiedenen Lebensbedingungen ein ganz anderes und eine zutreffende diagnostische Beurteilung ist in der Irrenanstalt entschieden weniger leicht möglich als im Gefängnis. Die vier veröffentlichten Fälle bezeichnete Verf. als strafvollzugsunfähig.

45) **La psychose maniaque-dépressive,** par Franco da Rocha. (Ann. méd.-psychol. 1906. Sept./Okt.) Ref.: E. Meyer (Königsberg).

Verf. tritt für das Vorkommen isolierter Fälle von Manie und Melancholie ein und spricht sich dagegen aus, daß alle Fälle periodischer Art im manisch-depressiven Irresein aufgehen. Das manisch-depressive Irresein stellt nach ihm eine Untergruppe des periodischen Irreseins dar, nicht umgekehrt.

III. Aus den Gesellschaften.

Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.

Erste Jahresversammlung in Dresden am 14. u. 15. September 1907.

Referent: H. Haenel (Dresden).

Herr Oppenheim (Berlin) begrüßt die Versammlung und beleuchtet in kurzen Worten die Gründe, die zu ihrer Begründung geführt haben. Die Vorstandswahl ergab: Zum I. Vorsitzenden Herrn Erb (Heidelberg), zum II. Vorsitzenden Herrn Oppenheim (Berlin), zum Schriftführer Herrn Schönborn (Heidelberg), zum Schatzmeister Herrn Bruns (Hannover).

Zu Beisitzern: die Herren v. Frankl-Hochwart, v. Monakow, Saenger, Nonne, Edinger.

Die Satzungen werden beraten und beschlossen; die Versammlung ernennt zu ihrem ersten Ehrenmitglied Sir Victor Horsley (London), zu korrespondierenden Mitgliedern die Herren v. Eiselsberg (Wien), Sherrington (London), Pierre Marie, Dejerine (Paris), Henschen (Stockholm).

Vorträge:

1. Herr Neisser (Stettin): **Die Hirnpunktion.** Vortr. schildert die Technik des von ihm erfundenen Verfahrens. Mit einem spitzen Bohrer, der durch einen Elektromotor in rasche Umdrehungen versetzt wird (2400 i. d. M.), dringt er durch Kopfschwarte und Schädel bis auf die Dura. Lokalanästhesie durch Spray wird sowohl auf die Punktionsstelle als auch zur Vermeidung störender Gewebskontrakturen auf die Umgebung gerichtet. Narkose ist nicht nötig, die Schmerzhaftigkeit ist überraschend gering. Mit spitzer Stahlnadel, 1 bis 3 mm stark, durchdringt er dann die Dura und aspiriert mit der Spritze. Anwendungsgebiete: 1. Bei Hämatomen. Er hat nach Entleerung von alten und frischen Blutergüssen wiederholt prompte Besserungen gesehen, gelegentlich lebensrettend gewirkt. Wichtig sind auch die negativen Fälle, bei denen durch Punktion eine subdurale Blutung ausgeschlossen werden konnte. — 2. Bei Cysten. Auch bei diesen hatte gelegentlich schon die Punktion heilende Wirkung oder sie machte sie der Operation zugänglich. — 3. Bei Tumoren tritt der diagnostische Wert der Punktion besonders hervor, wenn eine mikroskopische Untersuchung des hervorgeförderten Gewebsmateriales ausführbar ist. Pfeifer in Halle hat hier besonders Erfolge zu verzeichnen. Er konnte Tiefe, Ausdehnung, Malignität, Erweichung usw. feststellen, die mikroskopische Diagnose teils am frischen, teils am gehärteten Präparate ausführen und so die explorative Freilegung der Hemisphären überflüssig machen. — 4. Sehr wichtig bei Abscessen; die Gefahr der Infektion gesunder Gehirnteile kommt bei dem Verfahren so gut wie nicht in Betracht. Nach der Diagnose des Abscesses soll wegen der Gefahr plötzlichen Hirntodes immer möglichst sofort operiert werden. Der negative Ausfall der Punktion bei zweifelhaften Fällen ist auch hier oft von größtem Werte. — 5. Ventrikelpunktion als

Digitized by Google

Ergänzung der Lumbalpunktion zur Feststellung des Hydrocephalus: Findet man Liquor in weniger als 3 cm Tiefe, so ist letzterer anzunehmen. Die Ventrikelpunktion ist hierbei ein durchaus ungefährlicher Eingriff und wirkt sehr erleichternd auf die Drucksymptome, ist auch wiederholt im selben Falle ausführbar. Nach Anführung einer Anzahl charakteristischer Fälle, unter denen auch die Heilung einer Meningitis serosa nach vergeblicher Lumbalpunktion hervorgehoben sei, führt Vortr. an, daß die Nebenwirkungen geringfügig sind und daß bei heilbaren Patienten noch nie Schaden angerichtet wurde. Er selbst hat nur zweimal bei hoffnungslosen Patienten (großen Tumoren) schweren Kollaps, bzw. Tod infolge Punktion erlebt.

2. Herr F. Krause (Berlin): **Chirurgische Therapie der Gehirnkrankheiten mit Ausschluß der Geschwülste.** Unter Fortsetzung seines vorjährigen Vortrages auf der Stuttgarter Naturforscherversammlung behandelt Vortr. zuerst die Epilepsie, und zwar in Form der Jacksonschen. Diese ist entweder traumatischer Natur und in diesem Falle oft günstiges Objekt der Operation, oder Reflexepilepsie, die von irgend einer Körperstelle her ausgelöst werden kann. Hier werden namentlich Narben, welche mit der Knochenhaut oder den Nerven verwachsen und stark druckempfindlich sind, zur Operation auffordern. In der dritten wichtigen Reihe von Fällen handelt es sich um Jacksonsche Epilepsie im Anschluß an cerebrale Kinderlähmung. Bei einem 15jährigen Mädchen fand sich in dem primär an den Krämpfen beteiligten Armcentrum dicht unter der Hirnrinde eine große encephalitische Cyste, nach deren Beseitigung schwere Epilepsie heilte und die verblödete Kranke wieder zu einem normalen Menschen wurde. Weiter können porencephalische Cysten angeborener oder sekundärer Natur die Ursache einer Epilepsie bilden, auch solche Fälle sind vom Vortr. mit Erfolg operiert worden. Bei narbigen Veränderungen der Gehirnoberfläche verspricht die Operation keinen Erfolg, wohl aber dann, wenn die Narben sich auf die Hirnhäute beschränken, während das Gehirn sich anatomisch normal verhält. Die letzte Gruppe umfaßt jene Form der Jacksonschen Epilepsie, wo sich bei der Operation keine oder keine wesentlichen Abnormitäten am Gehirn und an seinen Häuten finden. In diesen Fällen führt Vortr. die Exzision des primär krampfenden Hirncentrums aus bis zur weißen Substanz, nachdem er es durch elektrische Reizung genau lokalisiert hat. Die zunächst nach diesem Eingriff eintretenden Lähmungen und sensiblen Störungen gehen wieder zurück. Die herausgeschnittene Knochenplatte läßt er wieder fest und knöchern einheilen im Gegensatz zu Kocher, ohne daß dadurch der Dauererfolg der Operation beeinträchtigt wird. Daß allerdings während des epileptischen Anfalles der intrakranielle Druck sehr hoch steigt, demonstriert Vortr. an einer Reihe von Bildern, die das Verhalten des Gehirns in während der Operation beobachteten epileptischen Anfällen wiedergeben. Dabei wölbt sich das Gehirn wie eine stark gespannte Blase aus der Trepanationsöffnung hervor und nimmt eine violette bis dunkelblaue Färbung an. Vortr. bespricht weiter die Ergebnisse, die er bei der einpoligen faradischen Reizung der Rinde bekommen hat und demonstriert die bei 18 Menschen festgestellten Herde der verschiedenen Körpermuskeln. Sie liegen sämtlich in der vorderen Centralwindung. Von weiteren Hirnerkrankungen demonstriert Vortr. Fälle von Fremdkörperverletzungen, Hirnabscessen, Nekrosen des Schädeldaches, und geht zum Schluß auf Beobachtungen ein, in denen die Erscheinungen auf eine solide Geschwulstbildung in der hinteren Schädelgrube hinwiesen, die Operation aber meningitische Cysten ergab. Schließlich erwähnt er noch eine bestimmte Form des Hydrocephalus internus, die hauptsächlich den 4. Ventrikel betrifft und zu einer Punktion desselben Anlaß geben kann. Selbst die Eröffnung des 4. Ventrikels würde Vortr. event. zur Beseitigung eines Cysticercus in demselben für technisch ausführbar halten.

Diskussion: Herr Oppenheim macht ergänzende Mitteilungen zu dem Referat

Digitized by Google

des Herrn Krause und stellt einen Kranken als geheilt vor, bei dem die Symptome eines Tumor cerebelli durch zwei Cysten im Kleinhirn bedingt waren, die auf operativem Wege entleert wurden.

Herr Auerbach (Frankfurt) rät zur Vorsicht bei Punktion der hinteren Schädelgrube, da durch die nicht seltenen Verdrängungen und Verlagerungen lebenswichtige Stellen (Rautengrube) unter Umständen verletzt werden könnten. Er hält überhaupt das Neissersche Verfahren für keinen ganz harmlosen Eingriff. Kleine Knochensplitter sind gelegentlich bei der Bohrung in das Gehirn hineingedrückt worden. Die Chirurgen stehen dem Verfahren ebenfalls nicht günstig gegenüber und ziehen die breite Eröffnung vor. In Frankfurt pflegen die Chirurgen unter lokaler Anästhesie erst eine kleine Inzision zu machen und dann mit der Doyenschen Fräse eine kleine 0,5 cm große Trepanationsöffnung zu machen. Von dieser aus kann man nach verschiedenen Richtungen hin punktieren, schließt die Verunreinigung durch Knochenspäne aus und entgeht leichter der Gefahr, ein größeres Duralgefäß anzustechen. Weiter kann man dabei sehen, ob die Dura pulsiert, kann Nadeln mit weiterem Lumen anwenden und besser Gewebspartikelchen aspirieren, ist an der Auffindung der Punktionsöffnung besonders am Hinterkopf nicht durch sich kontrahierendes Muskelgewebe behindert und kann den Widerstand der Gewebe gegen die Nadel besser bemessen. Die Schädelöffnung kann dabei mit der durch Hand getriebenen Fräse angelegt werden. Diese Vorzüge wiegen den Nachteil einer etwas größeren Schädellücke auf. — Die Wiederaufnahme der Rindenexzision bei Jacksonscher Epilepsie hält er für ein großes Verdienst des Herrn Krause. Die scharfe Trennung zwischen Jacksonscher und genuiner Epilepsie möchte er nicht aufrechterhalten, auch bei der letzteren kann ein operativer Eingriff um so eher ins Auge gefaßt werden, je mehr Halbseitenerscheinungen sich nachweisen lassen und je bestimmter die Anamnese für die Einwirkung einer erheblichen Kopfverletzung oder eines früheren encephalitischen Prozesses spricht, oder die Anfälle zeitweise auf eine Körperhälfte beschränkt sind. Die außerordentliche anatomische Variabilität der Hirnwindungen und Furchen kann A. bestätigen, dieselben lassen die elektrische Bestimmung der Centren als die einzig zuverlässige Methode erscheinen.

Herr Pfeifer (Halle): Durch die Neisserschen Punktionen sind im wesentlichen flüssige Substanzen festgestellt worden. Einmal gelang es ihm, einen im Centrum durchbluteten Tumor zu diagnostizieren. Er wendet für die Diagnose solider Tumoren eine etwas dickere und abgestumpfte Punktionsnadel an, am besten aus Platiniridium. Von fünf seiner zur Operation gekommenen Fälle sind drei als vollkommen geheilt zu betrachten, in einem sind in letzterer Zeit wieder Druckerscheinungen aufgetreten, der fünfte kam 5 Monate nach der Operation zum Exitus. In letzter Zeit hat er noch in zwei weiteren Fällen mittels Hirnpunktion eine genaue Lokaldiagnose stellen können, die durch Operation bestätigt wurde.

Herr Rothmann (Berlin) bestätigt nach seinen Erfahrungen an Affen, daß die vordere Centralwindung leichter faradisch erregbar ist. Die hintere wurde erregbar einige Monate nach Exstirpation der vorderen. Das elektrisch reizbare und das krampfauslösende Gebiet darf nicht ohne weiteres identifiziert werden, wie ja gerade die vielen Mißerfolge bei der Operation der Jacksonschen Epilepsie beweisen. Er warnt vor zu häufiger Reizung der Rinde, vor allem muß bei Auslösung eines Krampfanfalles die Reizung sofort abgebrochen werden, da es sonst zu Todesfällen kommen kann.

Herr Fischer hat in einem Falle bei einem 6jährigen Knaben 45 ccm Ventrikelflüssigkeit entleert, was der Patient sehr gut vertrug.

Herr Bruns (Hannover) nimmt an, daß in bezug auf die motorischen Centren und ihre Lage individuelle Unterschiede bestehen. Er sah mehrmals bei Reizungen dicht an der Medianfurche nur Arm- und Kopfbewegungen, so daß in diesem Falle die

Digitized by Google

Beincentren wohl im Paracentrallappen lagen. Klonische und tonische Zuckungen sind wohl nicht qualitativ verschieden, die tonischen sind aus einer großen Zahl klonischer zusammengesetzt, die so rasch aufeinander folgen, daß eine Lokomotion der Gliedmaßen nicht stattfinden kann. Erst bei Abnahme der Zuckungshäufigkeit wird dann der Krampf klonisch.

Herr Redlich (Wien) glaubt ebenfalls, daß eine strenge Unterscheidung von Jacksonscher und genuiner Epilepsie in bezug auf die Operabilität nicht getroffen werden kann, selbst die Lähmung braucht mit Rücksicht auf die Tatsache, daß Erschöpfungslähmungen vorkommen, nicht immer strenges Lokalzeichen zu sein. R. sah einen Fall von Jacksonscher Epilepsie mit Beginn in der linken Hand nach einfacher Trepanation ohne Exzision der Rinde heilen.

Herr v. Monakow (Zürich) weist darauf hin, daß in bezug auf eine günstige Beeinflussung der Jacksonschen Epilepsie die Beinregion sich anders verhält als die Armregion. Er kennt einen Fall, in dem fast die ganze Beinregion abgetragen wurde, ohne jeden Einfluß auf die Jacksonschen Krämpfe, ja ohne daß eine erhebliche Parese des betreffenden Beines eingetreten wäre. Er schließt hieraus, daß die Vertretung der unteren Extremität nach etwas anderen Grundsätzen in der Rinde gestaltet ist, jedenfalls in diffuserer Weise als die der oberen. Er mahnt in bezug auf die Behandlung der Epilepsie durch Abtragung nicht manifest erkrankter Rindenfelder zur Vorsicht.

Herr Oppenheim (Berlin) hat in einer großen Zahl von Fällen die Neissersche Hirnpunktion ausführen lassen und kann bestätigen, daß sie uns in der Diagnostik größere Sicherheit zu geben vermag, namentlich kann die Entscheidung, ob der rechte Hinterhaupts- oder Schläfenlappen betroffen ist, recht schwierig sein und hierbei hat das Verfahren gute Dienste geleistet. Wenn irgend möglich, wurden die aspirierten Gewebsteile im gehärteten Präparate untersucht. Er erblickt in dem Verfahren einen Fortschritt, der nicht wieder fallen gelassen werden dürfte, doch darf seine Bedeutung nicht überschätzt werden und uns nicht veranlassen, im Dunkeln herumzutappen. Wir dürfen die Punktion vor allem nicht beliebig oft bei demselben Patienten ausführen, denn sie ist durchaus nicht irrelevant. O. hat den Eindruck gewonnen, daß sie, abgesehen von den etwaigen direkten Folgen, das Gehirn weniger widerstandsfähig gegen die nachfolgende Radikaloperation macht. Er hat in zwei Fällen den Tod nach dem ersten Akt der Trepanation eintreten sehen, wo er nach den übrigen Verhältnissen nicht zu erwarten gewesen wäre. In dem einen fanden sich große Blutungen im Hirnstamm, die zwar nicht direkt durch die Punktion hervorgerufen waren, für die er aber die vorausgegangenen Punktionen mit verantwortlich zu machen geneigt ist.

Herr Neisser (Schlusswort): Natürlich ist bei der Trepanation eine bessere Übersicht zu gewinnen, man kann sie aber nicht beliebig oft und dicht anwenden. Die Punktion soll kein chirurgisches Verfahren sein. Bei richtiger Anwendung und Indikation gehört sie in die Irren- und Nervenklinik, wo sie auch bisher die besten Erfolge gehabt hat.

Herr Krause (Schlußwort) betont die unangenehmen Zufälle bei der Hirnpunktion, die er gesehen. Sie soll im Operationssaal ausgeführt werden, wo nötigenfalls sofort die Trepanation angeschlossen werden kann. Herrn Rothmann stimmt er in allen Punkten zu, namentlich soll die Stromstärke zur Erregung der Hirnrinde so schwach wie möglich genommen und nur ganz allmählich verstärkt werden. Die Ausfallserscheinungen nach Exzision aus der vorderen Centralwindung betreffen nicht nur die Motilität, sondern auch alle Qualitäten der Empfindung. Der stereognostische Sinn blieb bei der Wiederherstellung der Funktionen am längsten gestört.

(Schluß folgt.)

Digitized by Google

79. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Dresden vom 15. bis 21. September 1907.

Abteilung für Neurologie und Psychiatrie.

Referent: H. Haenel (Dresden).

1. Herr Redlich (Wien): **Über den Mangel der Selbstwahrnehmung des Defektes bei cerebral bedingter Blindheit.** Vortr. führt einige Fälle aus der Literatur von Rieger, Wolff, Monakow, Dejerine und Anton an, die das gemeinsam hatten, daß sie seelenblind für ihre Blindheit waren, daß das Sehen vollständig aus dem übrigen Gehirnmechanismus ausgeschaltet war, daß aber andererseits subkortikale Erregungen der Sinnesbahnen gleichsam den Ausfall der bewußten Sinneswahrnehmungen verdeckten. Vortr. selbst hat drei Fälle zu beobachten Gelegenheit gehabt, die, ohne komplett dement oder verworren zu sein, kein Bewußtsein ihrer Blindheit hatten. Im ersten Falle wurde der Anschein einer mangelnden Selbstwahrnehmung vorgetäuscht, indem der Kranke sich für gewöhnlich der Blindheit nicht bewußt war, bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit aber doch wahrnahm, daß er nicht sah. Die Obduktion ergab ein im basalen Anteile des Balkens aufsitzendes Gliom. Der Kranke hatte über gar nichts zu klagen, war nur allmählich darauf zu bringen, daß seine Augen schlecht seien. Unmittelbar darauf hatte er aber diese Angabe wieder vergessen und behauptete, vollständig gesund zu sein. Zur Erklärung dieser Erscheinung ist in erster Linie auf eine schwere Störung der Merkfähigkeit hinzuweisen, weiter bestand eine allgemeine Apathie, ebenso eine unverkennbare Euphorie. Daneben bewirkte seine Demenz und Kritiklosigkeit, daß er des Gegensatzes zwischen seinen Äußerungen und der Wirklichkeit nicht inne wurde. Im zweiten Falle handelte es sich um einen Tumor in der Gegend der Brücke. Die Kranke war infolge Sehnervenatrophie nach Stauungspapille völlig erblindet, auch sie wußte von ihrer Blindheit nichts, nahm dieselbe aber auch wirklich nicht wahr, war niemals zum Eingeständnis derselben zu bringen, ja behauptete positiv, zu sehen und beschrieb eine Menge Dinge, die sie zu sehen vermeinte. Die Gedächtnisstörung war hier nicht so ausgesprochen, das optische Erinnerungsvermögen relativ gut erhalten, so daß die Kranke ihre neue Umgebung mit Reminiscenzen früherer Zeiten bevölkerte. Die zwei Fälle zeigen, daß der Mangel der Selbstwahrnehmung der Blindheit zustande kommen kann ohne grobe anatomische Schädigung der Sinnescentren und ihrer Bahnen dann, wenn die allgemeine psychische Leistungsfähigkeit des Gehirns herabgesetzt ist und gewisse Funktionen im besonderen geschädigt sind. Ein dritter Fall betraf einen 74jährigen Mann, der von zwei aufeinanderfolgenden Schlaganfällen getroffen wurde, die außer eigenartigen peripheren Störungen durch Summation einer links- und rechtsseitigen Hemianopsie Blindheit erzeugt hatten, ohne daß, wie gewöhnlich, die centralsten Anteile des Gesichtsfeldes erhalten geblieben wären. Auch dieser Kranke war sich seiner Blindheit für gewöhnlich durchaus nicht bewußt, ja lehnte die Zumutung, blind zu sein, entschieden ab. Er meinte, das Licht wäre nicht angezündet, die Lampe brenne schlecht oder ähnl. Er gibt unter Umständen eine ins einzelne gehende Schilderung von Personen oder Vorgängen, die er zu sehen vermeint, glaubt sich auch meistens in der früher gewohnten Umgebung und Beschäftigung, nur manchmal, wenn er sich im Krankenhaus weiß, gibt er auch zu, nichts zu sehen, ja sogar, blind zu sein, doch fehlt ihm auch dann der entsprechende Affekt, und eine der Korsakowschen ähnliche Gedächtnisschwäche läßt ihn diese Erkenntnis bald wieder vergessen. Dabei spielen Erinnerungstäuschungen eine eigenartige Rolle. Ein Zündhölzchen, dessen Anzünden er hört, vermeint er zu sehen, eine Speise, die er durch den Geschmack erkennt, beschreibt

Digitized by Google

er, als wenn er sie sehe usf. Spürt er die Wärme des Zündhölzchens nicht mehr so behauptet er, jetzt sei es verlöscht. Genaue Intelligenzprüfungen ergeben zwar Ausfälle, doch nicht derart intensive, um das Verhalten des Kranken einfach mit Demenz zu erklären. Gleichsam das Gegenstück zu solchen Fällen bieten andere nicht allzuseltene, wo Kranke, denen ein Rest des Gesichtsfeldes zurückgeblieben ist, behaupten, blind zu sein. Vortr. schließt aus den geschilderten Fällen, daß man mit einer rein anatomischen Betrachtung dieselben nicht aufklären kann. Die Zerstörung gewisser Centren allein macht es uns nicht verständlich, daß der Kranke nicht merkt, daß ihm eine wichtige Sinnesbahn versperrt ist. Auch der Umstand, daß die Kranken doch bisweilen, wenn auch vorübergehend, sich des Defektes bewußt wurden, während die anatomischen Schädigungen doch gewiß die gleichen blieben, zeigt die Unzulänglichkeit anatomischer Erklärungsversuche und weist auf die Notwendigkeit einer eingehenden psychologischen Analyse solcher Fälle hin. (Der Vortrag erscheint als Originalarbeit in der nächsten Nummer dieses Centralblattes.)

Diskussion: Herr Heilbronner: Von den 3 Fällen des Vortr. scheinen H. zum mindesten die beiden ersten ohne Heranziehung der cerebralen Genese der Blindheit erklärbar. Kranke, deren Geisteszustand dem der beiden ersten entspricht (im wesentlichen wohl Korsakowsche Psychose), nehmen auch periphere Störungen (Lähmungen usw.) nicht wahr und lassen sich entsprechende Leistungen suggerieren. Die Antonschen Fälle scheinen ihm einer anderen Kategorie zuzugehören. H. fragt nach der Erklärung der sehr merkwürdigen Erscheinung, daß die Kranken nicht nur die Funktionsstörung übersehen, sondern auch durch die soziale Behinderung nicht gestört werden, auch in den Fällen nicht, in denen die Einsichtslosigkeit durch allgemeine psychische Störungen nicht erklärt wird.

Herr Meyer (Königsberg) hat ähnlich wie Heilbronner den Eindruck gehabt, daß die dem Defekt zugrunde liegenden psychischen Störungen dem Korsakowschen Symptomenkomplex angehören. Bemerkenswert bleibt es, daß in Redlichs Fällen rein psychische Störungen das gleiche äußerliche Bild hervorriefen, wie greifbare cerebrale Herde. Er macht darauf aufmerksam, daß auch blinde Paralytiker besonders dann der Wahrnehmung der Blindheit entbehren, wenn sie starke Neigung zum Fabulieren haben.

Herr Saenger fragt nach dem Verhalten der Pupillen und nach optischen Reizerscheinungen bei den Patienten. Er schließt sich in der Deutung Heilbronner an. Auch Tabiker mit Opticusatrophie halten sich manchmal nicht für blind, wenn sie von heftigen subjektiven Lichtempfindungen heimgesucht werden.

Herr Anton: In den vorgetragenen Fällen ist die Frage nach Verlust der optischen Phantasie zu erörtern. Für den Verlust der Selbstwahrnehmung kommt wohl auch der elektive Ausfall der Aufmerksamkeit und des Schlußvermögens in bezug auf das ausgefallene Sinnessystem in Betracht.

Herr Haenel: Daß auch bei peripherer Entstehung eines optischen Defektes dieser unbemerkt bleibend, bzw. falsch gedeutet werden kann, habe ich an mir selbst erfahren, als ich vor einiger Zeit durch Schneeblendung rotgrün-blind wurde. Ich suchte 2 Tage lang die Veränderung in den umgebenden Objekten und nicht in mir selbst. Auch Redlichs Kranken scheint ja der Defekt nicht völlig unbewußt geblieben zu sein, sie waren nur nicht imstande, die richtige Deutung zu finden oder zu behalten.

Herr Niessl schließt sich den Worten Heilbronners und Saengers an. Nur bei Geisteskranken unterbleibt die Selbstwahrnehmung von Herdwirkungen, besonders häufig bei der polyneuritischen Psychose. Bei doppelseitigen Erweichungen im Hinterhauptlappen findet sich die Selbstwahrnehmung stets erhalten. Der Mangel an Selbstwahrnehmung kann nicht auf der Herderkrankung, sondern nur auf den allgemeinen Störungen der Großhirnfunktion beruhen.

Digitized by Google

Herr Sträussler geht auf die Eigenart einiger vom Vortr. in seinen Fällen erwähnter Sensibilitätsstörungen ein.

Herr Redlich (Schlußwort) wiederholt, daß besonders im zweiten Falle gerade der Umstand das Wesentliche ist und eine besondere Erklärung erforderte, daß die Kranken ihre Blindheit nicht nur nicht wahrnahmen, sondern auch durch die Umstände nicht zum Bewußtsein derselben zu bringen waren, d. h. zu sehen behaupteten. Die Pupillenreaktion fehlte in den ersten 2 Fällen, war im 3. Fall träge; ob die Kranken grau oder schwarz sahen, ist nicht zu eruieren. Reizerscheinungen fehlten. Gegenüber Anton bemerkt er, daß seinen Kranken das optische Erinnerungsvermögen nicht fehlte, zum Teil sogar sehr gut erhalten war. Daß die Schlußbildung gestört war, hat er schon betont.

2. Herr Mattauschek (Wien): **Über einige Rasseneigentümlichkeiten der Wehrpflichtigen Bosniens und der Herzegowina.** Vortr. hat seit Jahren die bosnisch-herzegowinischen Soldaten in neurologisch-psychiatrischer Richtung untersucht. Nach einigen ethnographischen Bemerkungen, die zeigen, daß das schöne und kräftige Aussehen dieses Menschenschlages mit einer geringen Widerstands- und Leistungsfähigkeit kontrastiert, führt er aus, daß speziell für Hysterie und Epilepsie den Bosniaken eine ungewöhnlich hohe Disposition zukommt. Besonders auffallend sind sowohl vorübergehende als auch dauernde und schwere hysterische Symptomkomplexe bei verschiedenen Organerkrankungen, so daß es bei Rekruten manchmal zu wirklichen hysterischen Epidemien kommt. Im Gegensatz dazu steht die relativ geringe Zahl der beobachteten Geisteskrankheiten (4 % gegen 8 % bei den übrigen Truppen), ebenso die sehr niedrige Zahl der Selbstmorde bei den bosnisch-herzegowinischen Soldaten (0,2 % gegen 1 % bei den übrigen Truppen). Die Kriminalität stellt sich ähnlich günstig, es kamen in den letzten 5 Jahren beim Garnisonsgerichte in Wien unter 3139 Personen nur 108 Bosniaken zur Aburteilung, darunter nur 35 mit Eigentumsvergehen. Der Grund für die offenkundig erhöhte Disposition zur Epilepsie und Hysterie ist wohl in der niederen Rasse, Heredität, Lues und Tuberkulose, verschärft durch die geringe Blutmischung innerhalb des kleinen Volksstammes, zu suchen. Vortr. hat deshalb auch 400 bosnische Soldaten auf Degenerationszeichen untersucht und fand bei diesen in 16,5 % das Zusammentreffen von drei oder mehreren sicheren Degenerationszeichen, speziell 7 % Linkshändigkeit und 9 % Asymmetrie der Gesichtsinnervation. Bei einem entsprechend großen Kontrollmateriale fanden sich nur 8 % Individuen mit drei oder mehr Degenerationszeichen und nur 9 % Fazialisdifferenzen. Zum Schluß spricht Vortr. seine Überzeugung dahin aus, daß bei dem bosnisch-herzegowinischen Volke auf Grund der besonderen ethnologischen und sozialen Entwicklung und der zahlreichen pathogenen Momente die Entartung größere Fortschritte gemacht hat, als durch den Effekt einer kaum 20 Jahre lang wirkenden Zivilisation erklärt werden könnte.

Diskussion: Herr Meyer fragt an, wie es sich mit einer Angabe der Literatur verhält, nach welcher auffallend wenig psychisch-nervöse Störungen nach Trauma in Bosnien vorkommen.

Herr Fischer erinnert daran, daß bei der bosnischen Bevölkerung trotz stark verbreiteter Syphilis die progressive Paralyse sehr selten ist. Da Herr Mattauschek erwiesen hat, daß in der Bevölkerung eine starke nervöse Degeneration vorhanden ist, dürfte diese Mitteilung auch für unsere Kenntnisse über die Ätiologie der Paralyse von Wichtigkeit sein.

Herr Schüller fragt an, ob sich unter den Degenerationszeichen auch eine abnorme Kleinheit des Genitales häufiger gefunden habe.

Herr Mattauschek (Schlußwort): Bezüglich der Anfrage des Herrn Meyer: Es mag der Unterschied darin liegen, ob die Individuen in der Heimat und unter

Digitized by Google

gewohnten Lebensverhältnissen von Traumen getroffen werden oder bei den erhöhten Anforderungen, die in der Fremde an sie gestellt werden. Bezüglich der Anfrage des Herrn Schüller: Die Zahl der konstatierten Hypoplasien des Genitales war selbstverständlich klein, da es sich um diensttaugliche Soldaten handelte.

3. Herr Rothmann (Berlin): **Zur Funktion der hinteren Vierhügel.** Über die Bedeutung der hinteren Vierhügel waren bisher weder die anatomischen noch auch die physiologischen Untersuchungen zu einer Übereinstimmung gelangt. Die Versuche des Vortr. wurden an Hunden derart angestellt, daß durch Freilegen und vorsichtiges Hochheben der Hinterhauptlappen der hintere Vierhügel sichtbar gemacht und durch Spalten des Tentoriums freigelegt wurde. Sowohl einseitige wie doppelseitige Zerstörungen wurden vorgenommen. Die einseitige war ohne jede Wirkung, auch das Hörvermögen zeigte keine Störung entsprechend der partiellen Kreuzung der Hörbahn. Nach doppelseitiger Zerstörung waren die Tiere anfangs völlig taub, lagen in den ersten Tagen zusammengekauert in einer Art Dämmerzustand, ähnlich wie großhirnlose Hunde. Motilität und Sensibilität waren ungestört, Ohrbewegungen und Stimmäußerungen fehlten dagegen vollkommen. Auch in den nächsten Monaten wurde bei den gewöhnlichen Hörprüfungen keine wesentliche Wiederherstellung des Hörvermögens nachgewiesen. Anders bei Prüfung mit der von Kalischer ausgebildeten Methode, die sich auf die Dressur auf einen bestimmten Ton stützt und die eine außerordentlich scharfe Prüfungs- und Einübungsmethode des Gehörsinnes darstellt. Es wurden teils operierte Hunde dieser Dressur unterzogen, teils vorher dressierte Hunde der hinteren Vierhügel beraubt. Es ließ sich feststellen, daß auch den operierten Hunden nach einiger Zeit eine Tonwahrnehmung und eine allerdings unsichere Tonunterscheidung wieder zur Verfügung stand. Doch erlangte die Tonunterscheidung niemals die Sicherheit der normalen Hunde. Nach Zerstörung der Corpora geniculata med. erwiesen sich alle Dressurversuche auf Tonwahrnehmung als vergeblich. Diese Hunde blieben so gut wie völlig taub, eine Bestätigung der anatomischen Ergebnisse von Monakows. Die anatomische Untersuchung der operierten Gehirne ergab, daß vom hinteren Vierhügel direkt keine Bahnen, weder auf-, noch absteigend zu verfolgen sind, auch nicht im Arm des hinteren Vierhügels. Hiernach stellt der hintere Vierhügel einen Nebenschluß der zur Hirnrinde heraufziehenden Hörleitung dar, ohne dessen Funktion normalerweise keine Gehörsempfindung zustande kommt. Doch kann die direkte Bahn, die über die Kerne der lateralen Schleife zum Corpus geniculatum med. zieht, die Leitung der Hörreize unter Umständen übernehmen. Letzteres ist also das subkortikale Centrum des Gehörsinnes.

Diskussion: Herr v. Monakow erblickt in den Befunden des Vortr. eine wertvolle Bereicherung unserer Kenntnisse über die subkortikalen Hörcentren. Die anfänglichen schweren Gleichgewichtsstörungen nach Abtragung der hinteren Vierhügel sind wohl auf eine temporäre Beeinflussung (Diaschisis) von Labyrinthfasern zu beziehen. Die geringe sekundäre Schädigung des sog. Arms des hinteren Zweihügels kann auch M. auf Grund eigener Erfahrungen bestätigen.

Herr Kohnstamm: Der Vortr. schließt aus seinen Befunden, daß der Nucleus intratrigeminalis des hinteren Vierhügels Neurone entsendet, die nur bis zur Oblongata gehen. Dies stimmt mit K.'s Befunden gut überein.

Herr Mingazzini erinnert an Versuche von Sgobbo, der ähnliche Operationen an Kaninchen ausgeführt hat, mit dem Erfolg, daß nach Läsion der hinteren Vierhügel Taubheit und Parese der Ohrmuschel eintrat.

Herr Rothmann (Schlußwort) glaubt nicht an eine Diaschisiswirkung bei seinen Ergebnissen. Herrn Mingazzini gegenüber betont er, daß die Bedeutung seiner Versuche im Operieren bei einem so hochstehenden Säugetiere wie dem

Digitized by Google

Hunde liegt und in dem genauen Nachweis der allerdings unvollkommenen Wiederherstellung des Hörvermögens.

4. Herr Curschmann (Mainz): **Über spastischen Torticollis bei Labyrintherkrankungen.** Das Hypothetische, das der inneren Ätiologie der scheinbar funktionellen Torticollisformen anhaftet, steht in geradem Verhältnis zur häufigen Machtlosigkeit der Therapie. Die rein hysterische Grundlage ist unwahrscheinlich, dementsprechend die Suggestivbehandlung meist erfolglos. Man muß demnach versuchen, organische Ursachen zu finden, im Dienste einer zweckmäßigen Therapie. Eine derartige organische Ursache scheinen mir Labyrintherkrankungen darzustellen. Fall I: Seit über 10 Jahren Otitis media und interna, dann Menièresche Symptome. Diese führten, da Patient bemerkte, daß der Schwindel bei Rechtsdrehung und Senkung des Kopfes aufhörte, zu einer Schiefhaltung. Diese ging im Laufe der letzten 2 Jahre in einen starren spastischen Torticollis über. Wenn Menièresche Anfälle den Schwindel vermehrten, so überkorrigierte Patient diese Haltung noch durch Torquierung des ganzen Körpers. Objektiv zeigte Patient einen dauernden spastischen Torticollis nach rechts. Bewegungen des Kopfes um alle Achsen bis auf die Sagittale nach rechts frei. Bei Forcierung der Bewegung um die Sagittalachse nach rechts erfolgt regelmäßig enorme Zunahme des Karussellschwindels und des Nystagmus. Bei allen Körperhaltungen wurde das Verhältnis der Kopfhaltung zur Sagittalachse ängstlich beibehalten. Es besteht typische chronische Labyrintherkrankung. Gehör für tiefe Töne aufgehoben. Auf Chininbehandlung erfolgte zuerst Besserung der Menièreschen Störungen und dann allmähliche völlige Heilung des Torticollis. Die labyrinthäre Entstehung des spastischen Torticollis scheint, obwohl bisher in der Literatur noch nicht erwähnt, nicht ganz selten zu sein. Vortr. hat seit 1906 noch zwei ähnliche Fälle beobachtet, die beide ebenso auf Chinin reagierten. Er fordert bei der Hoffnungslosigkeit so vieler Torticollisfälle auf, stets nach Labyrinthstörungen zu suchen.

Diskussion: Herr v. Frankl-Hochwart glaubt, daß die Fälle des Vortr. doch eine Rarität darstellen müßten, da er unter seinen ca. 300 Fällen noch keinen solchen gesehen habe. Er wendet sich gegen die Chinintherapie, weil das Mittel nach seinen Erfahrungen wenig nützt, aber für das Hörvermögen sehr schädlich ist. Der Menièresche Schwindel heilt in den meisten Fällen nach Jahren auch ohne Behandlung. Die besten Behandlungsmethoden sind noch Brom-, Jodpräparate, Galvanisation, Höhenluft.

Herr Rothmann: Bei einer Frau in mittleren Jahren trat plötzlich ein heftiger klonischer Krampf im linken Cucullaris und Sternocleidomastoideus auf. Nach erfolgloser medikamentöser Behandlung ergab die Untersuchung des durchaus nicht empfindlichen Ohres einen abgestorbenen kleinen Käfer im äußeren Gehörgang. Entfernung desselben bewirkte promptes Aufhören des Akzessoriuskrampfes, der also mit der Sicherheit eines Experimentes eine Folge der Ohrreizung war.

Herr Saenger hat entgegen v. Frankl-Hochwart doch vom Chinin nach vergeblicher Anwendung vieler anderer Mittel so gute Wirkungen gesehen, daß die Patienten ihrem Beruf wieder nachgehen konnten, ohne daß irgend ein Schaden dabei nachweisbar gewesen wäre. Doch sollte immerhin die Chininbehandlung erst dann angewendet werden, wenn andere Heilversuche keinen Erfolg haben.

Herr Curschmann (Schlußwort): Auch die Ohrenärzte haben die vorsichtige Chininbehandlung bei Labyrinthstörungen noch nicht verlassen, besonders ist sie angezeigt, wenn die Vertaubung schon weiter vorgeschritten ist. Die Labyrinthstörungen sind in seinen Fällen auch nur die periphere Ursache gewesen. Eine Anlage zur Krampfdiathese muß dazukommen, sonst würde das geschilderte Zusammentreffen viel häufiger sein.

5. Herr Trömner (Hamburg): **Indikationen der Hypnotherapie.** Vortr.

Digitized by Google

hat bei etwa einem Drittel seiner poliklinischen und Privatpatienten die Hypnose angewendet. Je tiefer dieselbe gelang, um so besser waren die Resultate. Er hat von organischen Erkrankungen multiple Sklerose, Myelitis, Paralysis agitans und Tabes hypnotisch behandelt. Nur bei Tabes hatte er mehrfach überraschende Erfolge, so schwanden bei einer 37jährigen, seit 4 Jahren kranken Frau schon nach der ersten Hypnose fast völlig die lancinierenden Schmerzen, die auch bei Rückfällen wieder auf Hypnose reagierten. In einem anderen Falle wurden durch Hypnose heftige gastrische Krisen zum Aufhören gebracht. In einem dritten besserte lediglich hypnotische Suggestion die Ataxie derartig, daß der Patient seinen Dienst als Maschinist wieder aufnehmen konnte. Alle diese Fälle schliefen amnestisch. Von Motilitätsneurosen wurden Tic, Schreibkrampf, Stottern, Chorea behandelt. Speziell hat er von 20 Stotterern vier geheilt, 14 gebessert, zwei nicht beeinflußt. Unter den günstigen Erfolgen waren auch mehrfach solche, die vorher vergeblich Übungsbehandlung durchgemacht hatten. Die Dauerhaftigkeit der hypnotischen Erfolge schien größer als die der übungstherapeutischen. Oft ist eine Kombination beider Methoden zweckmäßig. Die beste Prognose bei Hypnotherapie geben solche Fälle, wo infolge von Angst und Oppressionsgefühlen gestottert wird. Leichtere Fälle von Chorea sind hypnose- und besserungsfähig. Von den sensiblen Neurosen waren besonders auffallend die Erfolge bei reiner Trigeminus-Neuralgie. Vortr. schildert kurz drei überraschend prompt beeinflußte, jahrelang vergeblich behandelte Fälle und stellt die Forderung auf, daß jeder Fall von Trigeminus-Neuralgie, bevor er dem Operateur zugewiesen wird, einer hypnotischen Behandlung unterzogen werden soll. Neurasthenische Kopfschmerzen reagierten in der Regel sehr leicht, von pathologischen Gewohnheiten wurden erfolgreich Nägelkauen, Masturbation, Lügen und Stehlen behandelt. Ferner alle Arten von Schlafstörungen. Erfolge sah er weiter bei Migräne, Epilepsie, Hypochondrie, vor allem auch bei Enuresis nocturna und diurna. Zum Schluß empfiehlt er die Hypnotherapie als unbedingt günstig in folgender Reihenfolge: Trigeminus-Neuralgie, Enuresis, pathologische Gewohnheiten, Schlafstörungen, tabische Schmerzen, Stottern, Kopfschmerz, Migräne, Asthma, Angstneurosen, Verstopfung.

Diskussion: Herr Curt Schmidt: Hypnose ist nur ein kleiner Teil der Suggestivbehandlung, die wir erstens in der Form der Wachsuggestion, zweitens der verkappten Suggestion, drittens der Hypnose ausführen können. Schwierig ist der Nachweis, daß eine Krankheit oder ein Symptom psychisch bedingt ist. Durch Aufzählung einzelner Krankheitsformen kommen wir bei der Indikationsstellung für die Hypnose nicht weiter, sondern nur durch die Betonung der psychischen Ätiologie und des Nichterfolges der Wachsuggestion.

Herr Kohnstamm weist auf den Unterschied hin, der zwischen psychisch entstandenen und psychisch beeinflußbaren Krankheitserscheinungen besteht. Beispiel vor allem: hypnotische Beeinflußbarkeit der Menstruationsstörungen.

6. Herr Stadelmann (Dresden): **Erlebnis und Psychose.** Das Verhältnis des Erlebnisses zur Psychose kann festgestellt werden, wenn man den Menschen bezüglich seines Verhaltens der Außenwelt gegenüber als Einheit auffaßt. Die Reaktion, die das Ereignis auf die seelische Anlage ausübt, ist Gefühl und Stimmung. Nach der Art, wie jeweils bei einem Menschen das Ereignis zum Erlebnis wird, und wie er die Folgen dieses Erlebnisses wieder ausgleicht, lassen sich Typen der menschlichen Anlage aufstellen. Die in Frage kommenden Vorgänge sind dabei bei gesund veranlagten Menschen im wesentlichen die gleichen wie bei einem krankveranlagten. Der Unterschied ist nur ein quantitativer bezüglich der Möglichkeiten, die Ereignisse zu erleben. Da die psychotischen Symptome alle analoge Vorgänge im gesunden Seelenleben haben, kann man auch Typen von psychotisch veranlagten Menschen auffinden. Das Ereignis macht nicht

Digitized by Google

die Psychose, aber es ist eine Notwendigkeit, daß es zur Anlage hinzukommt, wenn jene entstehen soll. Es ist ein Reagens auf die Anlage. Das Erlebnis bringt die beim Veranlagten von Anfang an schlummernde Psychose an den Tag. Als Beispiel sei das Erlebnis der Enttäuschung angeführt. Der Enttäuschte ist zuerst ratlos, daraufhin stellt sich eine traurige Stimmung ein über den Verlust eines Wertes. Dann lacht er darüber, daß er sich täuschen lassen konnte, dieser heiteren Stimmung folgt Gleichgültigkeit. Denkt man sich diese Vorgänge ins Übergroße verzerrt, so sind die vier seelischen Stadien der Katatonie gegeben: Verwirrtheit, Melancholie, Manie, Blödheit. Um die Schicksale der Menschen zu verstehen, bedürfen wir einer biologisch-psychologischen Analyse des Erlebnisses.

7. Herr Schaffer (Budapest): **Über Sachssche familiär-amaurotische Idiotie.** Nach kurzer Charakterisierung des klinischen Krankheitsbildes schildert Vortr. das fast stets gleichartige histo-pathologische Bild: am Bielschowsky-schen Fibrillenpräparate eine Schwellung des Zellkörpers und der Dendriten bei unverändertem Achsenzylinder. Der Zellkern wird randständig, die Dendriten erhalten eine oft enorme ballonförmige Blähung. Durch die Schwellung werden die Maschenlücken des Innennetzes (Donaggio) aufgetrieben, der Prozeß enthüllt die Struktur dieses Netzes in deutlichster Weise Aus diesem Bilde geht hervor, daß die strukturlose Grundsubstanz, das Hyaloplasma, primär ergriffen ist, das fibrillo retikuläre Netz nur sekundär gelitten hat, ein Hinweis auf die vermutliche Natur der sogenannten Neurofibrillen. Bei dem exquisit endogenen Charakter des Leidens und dem Mangel jedweder Spur einer Entzündung im Zentralorgan ist es zweifellos höchst befremdend, daß nicht das fibrillo-retikuläre Gerüst die Stätte der primären Erkrankung abgibt, sondern das Hyaloplasma. Es deutet dies auf die spezifisch-nervöse Natur des strukturlosen Protoplasmas im Gegensatz zur nichtnervösen, anscheinend nur fixatorischen Bedeutung des fibrillo-retikulären Gerüstes. Sehr bezeichnend ist dabei das Erhaltenbleiben des Golgischen Außennetzes, welcher Umstand ebenfalls gegen die Reizleiternatur des Innennetzes spricht.

8. Herr Grabley (Woltersdorfer Schleuse): **Die therapeutische Bedeutung der Luftbäder bei der Behandlung der Neurasthenie, Anämie und Chlorose.** Nach einem kurzen historischen Überblick über die Licht-Luft-Therapie geht Vortr. auf die moderne wissenschaftliche Begründung dieser Behandlungsweise ein, die besonders durch Quincke, Winternitz u. a. ausgebildet worden ist. Die respiratorische Tätigkeit der Haut hat eine größere Bedeutung, als es nach ihrer relativ geringen Größe erscheinen könnte. Unsere Haut ist ein Schutz-, Sekretions- und Nervenorgan, das aber durch die unzweckmäßige dauernde Bedeckung in seiner normalen Betätigung gehemmt wird und schließlich entartet. Im Luftbade wirken auf die Haut einmal die atmosphärische Luft selbst mit ihren Temperatur- und Bewegungsreizen ein, ferner das Licht. Die Gefahr der Erkältung ist weniger groß als in Wasserbädern von gleicher Temperatur. Nach Luftbädern steigt in der Regel die Körpertemperatur um einige Zehntel Grad. Das Licht hat eine intensive Wirkung auf den gesamten Zellstoffwechsel (Quincke). Vortr. hat Versuche bei Chlorotischen und Anämischen gemacht, Blutkörperchenzählungen und Hämoglobinbestimmungen ausgeführt und zwar in einer Reihe bei Luftbäderbehandlung, in einer anderen bei Behandlung mit Arsen-Eisen und warmen Vollbädern. Er fand, daß der Hämoglobingehalt und die Zahl der roten Blutkörperchen im Luftbade schneller als unter der Eisenbehandlung zunahmen. Selbst wo Eisen versagte oder nicht vertragen wurde, war die Luft-Licht-Therapie noch von günstigem Einfluß. Beide Versuchsreihen standen unter gleicher Diät und gleichen Lebensbedingungen. Vortr. belegt die Ergebnisse mit genaueren Zahlen. Bei Neurasthenie hat er häufig infolge herabgesetzter Kohlensäureabgabe Fettansatz und Blässe beobachtet, und die Neubildung des Protoplasmas im Blute, den Muskeln und Nervenelementen war herabgesetzt. Auch auf

Digitized by Google

diese Störungen übte das Luftbad eine tonisierende Wirkung aus, und zwar in besonders schonender Weise. Das Luftbad bereitet das schlecht reagierende Hautorgan gut auf die eigentliche Bäderbehandlung vor. Die kurze Dauer des Bades ($^1/_4$ oder $^1/_3$ Stunde) genügt vollkommen, um bei einem an das Nacktsein nicht gewöhnten Körper die gewünschte Reaktion hervorzurufen. Vortr. schließt mit einer kurzen Schilderung der Technik des Luftbades.

9. Herr Döllken (Leipzig): **Die ersten Nervenbahnen im Großhirn.** Durch Vorbehandlung von embryonalen und erwachsenen Gehirnen mit verschiedenen Reagenzien und folgender Einwirkung von Argentum nitricum werden ganz verschiedene Resultate bei der Reduktion erzielt. Vortr. hat nach den verschiedenen Methoden, besonders Ramon y Cajals mehr als 120 embryonale Gehirne der verschiedensten Stadien gefärbt, und betont die Notwendigkeit, einen scharfen Unterschied zwischen Faserfärbung und Fibrillenfärbung zu machen. Die erste Fibrillenbahn des Großhirns sah er bei einem menschlichen Embryo von 5 mm Durchmesser, sie ging vom lateralen Teil des Striatum zur Faserung des Hirnschenkelfußes. Noch übersichtlicher war dieses System bei einem Meerschweinchen von 5 mm Durchmesser dargestellt. Die nächste Stufe waren Mausembryonen von 7 bis 8 mm Durchmesser. Vom Ganglion bulbi olfactorii laufen dicke Fibrillen als Längssystem der lateralen Riechrinde bis in die untere sphenoidale Rinde; in der Höhe der inneren Kapsel vermitteln quergestellte Zellen mit kaudalem Fibrillenkegel eine Verbindung mit dem Fuß. Die Stria thalami wird sichtbar. Beim Embryo von 11 mm Durchmesser lassen sich vier basale Systeme zum Fuß unterscheiden: 1. Das primäre System des Striatums, 2. ein direktes basales Bündel zwischen bulbus und Fuß, 3. vom unteren vorderen Teil des Striatum, 4. vom ganzen mittleren und vorderen Teile des Striatums. Das ganze beteiligte Striatum ist jetzt von einem dichten Fibrillennetze bedeckt und gleichzeitig erscheint das erste System des Thalamus, die Radiatio strio-thalamica Edingers. Sie entspringt von einem gut abgrenzbaren Kern, dicht unter dem Ganglion habenulae. Zahlreiche Fibrillenbündel laufen nach vorn und vereinigen sich zu einem vorderen Stiel des Thalamus, während die dorsalsten Teile des Striatums noch lange fibrillenfrei sind. Mit der Riechrinde bestehen bereits assoziative Verbindungen, nicht aber mit höher gelegenen Rindenabschnitten, die vollkommen fibrillenfrei sind. Vom hinteren Teil des Striatums und der bedeckenden Riechrinde verläuft ein System nach der Richtung der späteren Commissura anterior. Später gibt es ein Bündel zur vorderen Commissur, eins zur Ammonscommissur, eins zum Thalamus. Bei einem Mausembryo von 12 mm ist außerdem der Tractus olfactorius ausgebildet, bei 13 mm sieht man Assoziationsfasern und Fibrillen, die im Bogen von der primären Riechrinde zum Striatum ziehen, diese selbst läßt vier scharf gesonderte Centren erkennen. Erst nachdem die Entwicklung des Riechhirns und des Striatums diese hohe Stufe erreicht hat, wachsen die ersten spärlichen Fibrillen in der Zwischenhemisphärenrinde und im Ammonshorn aus. Bei Faserfärbung eines menschlichen Embryo von 28 mm sieht man einen ausgebildeten Stabkranz, der das Striatum durchläuft und Fasern zur ganzen Körperfühlsphäre der Rinde sendet. Das starke Auseinanderweichen der Fasern erklärt, weshalb Verletzungen der basalen Teile so wenig geschlossene Degenerationen ergeben. Es ist demnach zweifellos, daß die frühsten Nervenstrecken des Großhirns systemweise im Striatum und der Riechgegend sich entwickeln und daß die Projektionssysteme den Assoziationssystemen vorausgehen (Flechsigs Gesetz). Weiter ergibt sich das wichtige Resultat, daß diejenigen Bahnen und Centren des Großhirns, welche in der Wirbeltierreihe die ersten sind, eben Riechhirn und Streifenhügel (Edinger), auch in der Entwicklung des Säugetieres allen anderen Teilen des Großhirns vorauseilen.

10. Herr Schröder (Breslau): **Hirnrindenveränderungen bei arterio-**

Digitized by Google

sklerotischer Demens. Jeder kennt Fälle, die unter dem Bilde der arteriosklerotischen Demenz verlaufen, ohne daß größere Herde die klinischen Symptome zu erklären vermöchten. Bei manchen solcher Fälle sind Atrophien bestimmter Windungsgebiete gefunden worden. Die Forschung drängt nach einem strengeren Unterschied zwischen Arteriosklerose und Senium. Außer den von Alzheimer zuerst genauer dargestellten Vorgängen lassen sich bei einer Anzahl Fällen von arteriosklerotischer Demenz im Rindengrau Veränderungen nachweisen, die vor allem infolge ihrer oft großen Ausdehnung für das Verständnis der klinischen Symptome wichtig sein können. Sie lassen sich bei schwacher Vergrößerung im Nissl-Bilde gut erkennen. Es fallen hierbei ziemlich scharf begrenzte helle Stellen in der Rinde auf, die die ganze Rindenbreite oder einen Teil derselben einnehmen. Ihre Form ist bald rechteckig, bald mehr rund oder oval, gelegentlich erstrecken sie sich über einen größeren Teil einer ganzen Windung, fließen oft unregelmäßig zusammen und geben dadurch der Rinde ein geflecktes Aussehen, stets sind sie streng auf das Rindengrau beschränkt. Auch bei diffusen Färbungen (van Gieson, Nigrosin) fallen sie als hellere Flecken auf. Schwerer sind sie an Markscheidenpräparaten zu finden. Sie lassen sich definieren als eine fleckweise Lichtung des Rindengebietes, dieselbe ist in erster Linie dadurch bedingt, daß ein Teil der körnig erscheinenden normalen Grundsubstanz des nervösen Gewebes verloren gegangen ist. Dabei fehlen alle Wucherungserscheinungen der Glia, im Gegenteil findet man fast stets regressive Veränderungen an derselben. An den Gefäßen zeigen sich entweder gar keine Abweichungen oder nur geringe Schwellungen der Endothelien, keine Gefäßvermehrung oder entzündliche Erscheinungen. Niemals fanden sich Körnchenzellen, bei Marchi-Präparaten keinerlei Schwärzung. Die Aufhellung auf dem Nissl-Präparate kommt dadurch zustande, daß die Nervenzellen an Zahl vermindert sind. Die noch vorhandenen sind verkleinert, blasser als normal mit tiefdunklem Kern und zeigen sogen. „Inkrustation der Golgi-Netze" (Nissl). Bei Fibrillenfärbung nur diffuse mäßige Lichtung, keine Faserveränderungen, daneben allerdings in einem Fall mehr, im anderen weniger echte gliöse Narben als Endzustände von kleinen Erweichungen. Gelegentlich fanden sich auch Stellen, welche die Deutung von Übergangsformen zu Alzheimers unvollkommenen Erweichungen zuließen. Für die arteriosklerotische Natur der geschilderten Veränderungen spricht, daß die Sklerose der Gefäße stets ausgesprochen war, daß daneben mehr oder minder zahlreiche Erweichungsherde vorhanden waren und in anderen Fällen die Veränderungen sich bisher nicht finden ließen. Gegen eine rein senile Rückbildung sprach die Tatsache, daß eine Person erst 49 Jahre alt war. Bei den beschriebenen Veränderungen handelt es sich um multiplen, lokalen, partiellen Untergang des funktionierenden Gewebes im Rindengrau, wobei die bekannten groben Zerfallsprodukte fehlen, deshalb auch die der Aufräumung solcher Produkte dienenden reaktiven Veränderungen am Stützgewebe vermißt werden. Es handelt sich um eine einfache Rarefizierung des Gewebes. Cramer, ferner Miyake haben bereits ähnliches gesehen.

Diskussion: Herr Döllken hat bei lange dauernder Alkoholeinwirkung auf ganze Gehirne ähnliche Flecken von ähnlicher mikroskopischer Beschaffenheit gefunden, welche Amyloidreaktion zeigten und als reine Kunstprodukte angesprochen werden mußten. Es ist wesentlich, ob Fixierung und Härtung rasch oder langsam vorgenommen worden ist. Er fragt, ob bestimmte Gegenden des Gehirns bevorzugt waren.

Herr Schröder: Schlußwort.

11. Herr Steinhausen (Danzig): **Zur Mechanik des Zitterns.** Vortr. hat willkürliche physiologische Zitterbewegungen, ausgehend von den beim Spielen von Musikinstrumenten nötigen Bewegungen (Vibrato, Staccato des Geigenbogens) studiert. Es gibt Menschen, die dazu mehr talentiert sind als andere. Diese

Digitized by Google

zeigten durchweg innerhalb physiologischer Grenzen erhöhte Sehnenreflexe. Die Übung wirkt auf das willkürliche Zittern derartig ein, daß nur der Rhythmus gleichmäßiger wird, die Frequenz bleibt unbeeinflußt. Diese ist individuell bestimmt, und schwankt zwischen 5 und 12 in der Sekunde. Es handelt sich also um eine präformierte Anlage, welche mit der von Broca und Richet gefundenen phase réfractaire bei elektrischer Reizung der Rinde im nahen Zusammenhang steht. Außerdem hängt die Frequenz noch von Faktoren ab, die in der Gelenk- und Muskelmechanik zu suchen sind, so ist z. B. rasches rhythmisches Spreizen der Finger viel schwerer ausführbar, als Beugen oder Strecken der Hand, schwer wieder Ab- und Adduktion im Handgelenke. Sehr leichten Zitterns ist die Unterarmrollung fähig. Bekannt ist der Versuch des Fußzitterns im Sitzen, der auf einem mechanisch besonders günstigen Mechanismus beruht, erlernbar ist dasselbe Fußzittern auch in Rückenlage. Der Kopf schwankt leicht um seine vertikale und frontale, schwer um seine sagittale Achse. Mechanisch ungünstig verhalten sich die einzelnen Finger. Sie nehmen auch an pathologischen Zitterbewegungen meist nur passiv teil. Die Frequenz wird von der Verteilung der Masse um die Drehungsachse herum bestimmt, d. h. von den Trägheitsmomenten. Die Masse eines Gliedes muß relativ groß und schwer sein, um in schwingende Bewegung gesetzt zu werden. Vermöge der Trägheit dauert die Exkursion länger als der kurze Muskelimpuls, die Masse schwingt, der Schwere überlassen, weiter. So erklären sich die Unterschiede der Frequenz an den verschiedenen Gelenksystemen rein mechanisch. Es ist ein Unterschied, ob das Glied frei oder um einen festen Stützpunkt rotiert. Die letzteren sind den klonischen Phänomenen ähnlich. Der Pseudoklonus kommt offenbar auf demselben Wege zustande wie das künstliche Zittern. Ist bei Gesunden eine Art Talent die Vorbedingung, so findet sich diese Disposition gesteigert wieder bei Hysterischen. Der Pseudoklonus bei diesen ist ein Kunstprodukt, während der echte Klonus ein rein reflektorischer, jedenfalls subkortikaler Vorgang ist. Allerdings gibt es Übergänge, der echte Klonus kann durch den Willen beeinflußt oder sistiert werden, der funktionelle wird durch zunehmende Bahnung mehr und mehr subkortikal und nähert sich dem reflektorischen Ablauf. Vortr. hat einen Fall beobachtet, der echten organischen Fußklonus am einen und unechten, funktionellen, eingeübten am anderen Fuß zeigte. Es handelte sich um eine vor 7 Monaten erlittene in Heilung befindliche Stichverletzung des dritten Dorsalsegments mit Brown-Séquard und spastischen Phänomenen links. Zweifellos ist das Fußzittern simulierbar, wie alle übrigen Zitterphänomene, namentlich auf hysterischer Grundlage und bei dauernder Einübung. Die Unterscheidung kann schwierig werden, auch die Ablenkung der Aufmerksamkeit kann als Unterscheidungsmerkmal versagen. Der sicherste Weg ist, es nicht erst zur Vervollkommnung durch die Übung kommen zu lassen.

12. Herr Stern (Wien): **Gegenwärtige Endziele aller bewußten Menschenarbeit.** Vortr. entwickelt aus den Tatsachen der Muskelbewegung eine Reihe psychischer Äußerungen beim einzelnen Menschen und bei sozialen Gruppen. Die etwas sprunghaften Ausführungen entziehen sich der Darstellung in einem kurzen Referat.

(Schluß folgt.)

Internationaler Kongreß für Psychiatrie, Neurologie, Psychologie und Irrenpflege in Amsterdam vom 2. bis 7. September 1907.

Referent: Dr. Bles (Amsterdam).

Eine große Schar der hervorragendsten Psychiater und Nervenärzte der meisten europäischen Länder, Nord- und Südamerikas und selbst Japans waren,

Digitized by Google

teils aus bloßem Sachinteresse, teils als Abgeordnete von Regierungen und verschiedenen wissenschaftlichen Vereinigungen, zu einem internationalen Kongreß für Psychiatrie, Neurologie, Psychologie und Irrenpflege zusammengetreten. Das Königliche Ehepaar, unter dessen hohem Protektorate dieser Kongreß steht, beehrte die erste Versammlung desselben mit seiner Anwesenheit.

Die Königin und der Prinz wurden von Herrn Professor Dr. G. Jelgersma aus Leiden, dem Vorsitzenden des Kongresses, herzlich bewillkommnet.

Sr. Exzellenz, der Herr Justizminister van Raalte, ergriff danach, als einer der Ehrenvorsitzenden, das Wort zu der Begrüßungsrede. Sr. Exzellenz sagte u. a.: „Das, was die Bedeutung dieses Kongresses noch erhöht, ist die Anteilnahme an seinem Wohlgelingen, die ihm von 17 fremden Regierungen, deren offizielle Vertreter wir hier begrüßen dürfen, entgegengebracht wird. Wir haben die Ehre und die erfreuliche Genugtuung, diesen Kongreß beschickt zu sehen durch die Abgeordneten der Regierungen von Deutschland, der Vereinigten Staaten von Amerika, England, der Argentinischen Republik, Belgien, Bulgarien, Brasilien, Chile, Dänemark, Spanien, Frankreich, Griechenland, Japan, Luxemburg, Rumänien, Rußland und Schweden.“ Hierauf sprach Professor Jelgersma in einer Rede über die Frage, inwieweit die **Bildung als prädisponierende Ursache für Nervenaffektionen** in Betracht kommen könnte.

Danach sprachen verschiedene Delegierte der fremden Staaten, so für Deutschland Prof. Ziehen (Berlin); für Österreich Prof. Pick, der dem niederländischen Neurologen Schroeder van der Kolk eine Huldigung darbrachte; für Dänemark Prof. Friedereich; für Amerika Dr. Hendry G. Beijer; für Frankreich Prof. Marie, der in schwungvoller Weise die niederländischen Frauen feierte; für Griechenland Dr. Catsaras (Athen); für Italien Prof. Ferrari (Bologna); für Japan Dr. Rinji Shima, der, mit Applaus begrüßt, in wenigen deutschen Worten seinen Dank aussprach für die an sein Vaterland ergangene Einladung; für Luxemburg Dr. Lucien Buffet; für Rumänien Dr. Barnu (Bukarest); für Rußland endlich Prof. v. Bechterew (Moskau), der das Land feierte, in welchem Peter der Große, mit dem Beile des Schiffszimmermanns in der Hand, die Grundlage zu seinem Reiche gelegt hatte.

Nach dem Schlusse der Eröffnungssitzung begab sich eine große Anzahl der Teilnehmer nach dem Städtischen Museum zur Besichtigung der dortigen Ausstellung. Herr Dr. van Deventer gab eine kurze Erläuterung, um den Zweck und die Einrichtung der Ausstellung zu erklären.

Aus den Mitteilungen des Herrn Generalsekretärs, Dr. van Wayenburg, ergab sich, daß in der Eröffnungssitzung anwesend waren: 36 offizielle Vertreter, 53 Abgeordnete wissenschaftlicher Einrichtungen aus 46 Ländern, während aus 21 Ländern 681 Namen von Kongreßteilnehmern eingetragen waren, darunter 350 Niederländer.

Sektion für Psychiatrie und Neurologie.

Herr Winkler eröffnet die Versammlung mit einer kurzen Ansprache.

Der erste Gegenstand, der auf die Tagesordnung gesetzt war, lautete: **Der Labyrinth-Tonus.** — Das Labyrinth, das früher ausschließlich als ein Teil des Gehörorgans aufgefaßt wurde, hat sich nicht nur als ein sehr wesentlicher Bestandteil dieses Sinneswerkzeuges erwiesen, sondern es hat auch noch Funktionen gezeigt, durch die es auch auf andre Teile unseres Körpers Einfluß ausüben kann, unter anderen auf den Tonus unserer Muskeln.

Über die Bedeutung dieses Labyrinth-Tonus referierten Herr R. Ewald (Straßburg) und Herr Winkler (Amsterdam). Nach Operationen am Labyrinth, so wies der erstgenannte Vortr. nach, nimmt man nicht allein Störungen in den Muskeln des Mundes und des Kehlkopfes wahr, sondern es ist auch die rohe

Digitized by Google

Kraft vieler willkürlicher Muskeln gestört. Das sind Erscheinungen, die nicht ausschließlich aus Gehörstörungen erklärt werden können. Die von dem Labyrinth ausgehenden Reize verursachen an sich keine Bewegung, sondern allein eine Disposition zur Bewegung, wodurch es verständlich ist, daß nach Labyrinthstörungen keine Lähmungen eintreten. Ursprünglich hat das Labyrinth mit dem Gehörorgan nichts zu schaffen gehabt; aber in der Evolution des Tierreiches hat dieses Organ allmählich die Bedeutung des „Hörens" bekommen, während seine Tonusfunktion mehr in den Hintergrund trat. Dies erklärt denn auch, warum die Störungen in den Funktionen des Labyrinthes bei Menschen und Tieren solche verschiedenartige divergierende Erscheinungen hervorrufen.

Derselbe Gegenstand, den Ewald einleitete, wurde von Winkler (Amsterdam) behandelt. Er beschreibt die Symptome, die nach Exstirpation des Labyrinthes bei Kaninchen entstehen und bespricht im weiteren Verlaufe ausführlich die anatomischen Veränderungen, die in den Nerven und im Gehirne nach einer derartigen Exstirpation wahrgenommen werden. Ausdrücklich weist er darauf hin, daß diese anatomischen Resultate für das Kaninchen, aber nicht für die Taube gelten, bei welcher auch viele Untersucher Labyrinth-Exstirpationen vorgenommen haben, wo aber die anatomischen Verhältnisse völlig andere sind.

An der Diskussion beteiligte sich Herr v. Gehuchten.

Herr van Rijnberk (Rom) gab ein kurzes Referat **über den Tonus des Cerebellums** und beschrieb einzelne Versuche. Er bestritt dabei die Auffassung Lewandowskys, der meint, daß der Tonus des Cerebellum von einer afferenten Bahn ausgeht.

An der Diskussion nahmen teil Herr Lewandowsky, Herr L. Mann, Herr Zenker. Darauf folgte ein Vortrag von Herrn de Lange (Amsterdam) **Anatomie** betreffend.

Das erste Thema, welches in der Nachmittagssitzung zur Behandlung kam, betraf die **chronischen Geistesstörungen, die durch Alkohol verursacht werden,** mit Ausnahme der reinen Formen der Dementia. Es wurde eingeleitet von Herrn T. W. Mott (London) und Herrn P. Schroeder (Breslau). Ersterer wies darauf hin, daß der Affekt des Alkohols auf das Individuum nicht so sehr von der Art des alkoholischen Getränkes, das genossen wird, von dem Quantum Alkohol und der Zeit, während welcher es gebraucht wird, abhängt, sondern in erster Linie von seiner Persönlichkeit, seinem Temperament und seiner organischen Konstitution. Die voneinander abweichenden Statistiken der verschiedenen Londoner Irrenanstalten sind durch die verschiedene Auffassung der Mediziner über die Frage, was man zu alkoholischen Excessen rechnen muß, zu erklären. Zufällige Koinzidenz von Alkoholismus und Psychose werden oft für Ursache und Folge angesehen, während es auch oft schwer ist, zu unterscheiden, was die Folge von Erblichkeit und was die Folge von Alkoholismus ist. Die Alkoholpsychosen teilt Vortr. in drei Gruppen. Die erste Gruppe umfaßt die Krankheiten, welche durch Einwirkung von Alkohol, sei es nun direkt oder indirekt auf Gehirne, deren Funktion vor dem Alkoholgebrauch normal war, entstehen. Die Patienten, die zu dieser Gruppe gehören — wozu u. a. Delirium tremens gerechnet werden kann —, kommen in London sowohl in gewöhnliche Krankenhäuser, als auch in die Anstalten. Zu der zweiten Gruppe rechnet er die Krankheiten, welche die Folge von chronischem Alkoholismus sind und bei Personen auftreten, die psychisch bereits nicht mehr normal sind, und in die dritte Gruppe bringt er die Fälle, deren Symptome sowohl mit Krankheiten der ersten als auch der zweiten Gruppe Übereinstimmung zeigen. Verschiedene, sowohl physische als psychische, Symptome können direkt auf Alkohol als Ursache hinweisen; die makroskopische und mikroskopische Untersuchung ist aber noch nicht imstande, alle diese Symptome zu erklären, und es ist oft zweifelhaft, ob der Alkohol direkt oder indirekt eingewirkt

Digitized by Google

hat. Unter den Fällen, die zu der zweiten und dritten Gruppe gehören, kann man noch, was die Bedeutung des Alkohols für diese Fälle betrifft, eine Unterscheidung machen. Es gibt nämlich Formen, bei denen alle psychischen Symptome wieder verschwinden, um später vielleicht nach dem Gebrauch von Alkohol wieder zurückzukehren, in welchen Fällen man von einer Intoleranz gegenüber Alkohol sprechen kann, und solche Formen, bei denen, selbst wenn der Patient bereits lange dem Einflusse des Alkohols entzogen ist, doch die psychischen Erscheinungen nicht mehr verschwinden.

Herr Schroeder weist darauf hin, daß der Begriff „Alkoholpsychosen" so schwer zu umgrenzen ist, weil wir betreffs der Ursache von Geistesstörungen im allgemeinen noch sehr wenig wissen. Hinzu kommt, daß beinahe niemals allein der Alkoholgebrauch als der Erreger der hier gemeinten Krankheiten angesehen werden kann; selbst bei Delirium tremens muß nächst dem Alkoholgebrauch noch ein zweiter Faktor vorhanden sein, der den Ansatz zu der Krankheit gibt. Bei weiter Auffassung des Begriffes „Alkoholpsychosen" läuft man Gefahr, diese mit anderen Psychosen bei Trinkern, wo der Alkohol nicht die eigentliche Ursache, sondern nur die Veranlassung zum Ausbrechen der Krankheit ist, zu verwechseln. Eine große Schwierigkeit besteht auch noch darin, daß die Neigung zum Trinken bereits eine Folge von Degeneration oder von einer psychischen Störung ist. Der Referent meint denn auch, daß Geistesstörung und Alkoholismus bei einer und derselben Person oft eine Komplikation ist und daß auch nicht auf Alkohol beruhende Geistesstörungen mehr bei Trinkern als bei Nichttrinkern vorkommen. Die meisten chronischen Alkoholpsychosen stehen mit zwei Krankheiten in Zusammenhang, nämlich der progressiven Paralyse und der Paranoia. Besonders was den Zusammenhang zwischen der letzteren Krankheit und dem Alkoholismus betrifft, ist unser Wissen noch sehr unzulänglich. Bei Degenerierten, gleichgültig, ob sie trinken oder nicht, finden wir oft an Paranoia erinnernde Vorstellungen, die durch den Gebrauch von Alkohol stärker in den Vordergrund treten. Die bei diesen Kranken vorhandene Wahnidee kann also aus dem Alkoholismus neue Nahrung erhalten.

Von Herrn Jelgersma (Leiden) wurden **Durchschnitte, durch die Gesamtmasse des Gehirns** gemacht, demonstriert.

Darauf übernimmt Herr v. Bechterew das Präsidium und erteilt das Wort an Herrn Dupré (Paris) über den **Unterschied zwischen Dementia paralytica und anderen Formen von Dementia.** Die erstere unterscheidet sich von den anderen Formen dadurch, daß wir in der Ätiologie fast stets Syphilis finden. Ferner treten Lähmungen auf. Die psychischen Erscheinungen sind niemals partiell, sondern bilden immer ein geschlossenes Ganzes. Der Charakter verändert sich, der Geschmack, die Neigungen nehmen andere Eigenschaften an. Die Selbstkritik nimmt ab und geht schließlich völlig zugrunde. Dieser Verlust der Selbstkritik wird durch eine Methode angezeigt, die in einer Konfrontation mit sich selbst besteht. Weiter hängt hiermit eine Reihe psychopathischer Erscheinungen zusammen, wie Veränderungen im Empfinden, in Kombination von Empfindungen, die nichts miteinander zu tun haben. Auch der organische Körper geht unter; denn die Dementia paralytica ergreift auch das vegetative System. Im allgemeinen wird die Krankheit also charakterisiert durch diffuse Prozesse, die von Syphilis, von Gefäßveränderung oder einer Intoxikation abhängig sind. Im Gegensatz zu ihr ist der Prozeß bei der Syphilis des Gehirnes nicht so diffus. Sie ist mehr ungleichartig, sowohl in ihren Erscheinungen als in ihrem Verlauf. Es treten plötzliche Verschlimmerungen auf und daneben Perioden, in welchen der Prozeß zurückgeht. Auch die Tuberkulose bietet ein anderes Krankheitsbild und tritt in einem andern Lebensalter auf. Ebenfalls wird darauf hingewiesen, daß durch Syphilis, Alkohol, Trauma und

Digitized by Google

andere Momente dem Auftreten von Dementia paralytica in die Hand gearbeitet werden kann. (Mit Rücksicht auf die dem Vortr. zur Verfügung stehende Zeit wurden die verschiedenen Punkte nicht näher ausgeführt.)

Herr Binswanger machte einige Bemerkungen bezüglich der von Dupré genannten Unterschiede zwischen Dementia paralytica und der syphilitischen Demenz, desgleichen bezüglich des Unterschiedes zwischen Dementia paralytica und der Dementia auf Gefäßveränderung beruhend. Nach seiner Ansicht sind diese Unterschiede nicht so prägnant.

Herr Putnam weist hin auf die Veränderungen in Sprache und Schrift. Vortr. demonstriert eine Zeichnung, von einem seiner Patienten angefertigt, der einige tausend Skizzen herstellte, die alle Ausdruck seines inwendigen Zustandes sind.

Herrr Catsaras spricht über die **diagnostischen und prognostischen Werte einzelner katatonischer Erscheinungen bei Kranken** aus seiner Klinik. Vortr. spürte bei verschiedenen Zuständen von Demenz den Erscheinungen von Katatonie bis zu ihrer anatomischen und histologischen Basis nach; er behandelt ausführlicher den Prozess des hysterischen Schlafes, die Lokalisation der verschiedenen Prozesse, welche katatonische Erscheinungen herbeiführen. Vortr. folgerte, daß es keine Erscheinungen gibt, welche die Natur von derartigen Erscheinungen erkennen lassen, daß sie jedoch von großer Bedeutung sind, um die Lokalisation des Prozesses festzustellen.

Herr David Orr und Herr Rows aus Manchester bzw. Lancaster teilten hierauf durch den Mund des ersteren ihre Erfahrungen über die **Wirkung von Toxinen auf Gehirn- und Rückenmarksnerven** mit. Früher ist bereits gezeigt worden, daß Degenerationen in den Hintersträngen des Rückenmarkes ihren Ausgangspunkt an der Stelle hatten, wo die Hinterwurzeln in das Mark treten. Hier werden die sensiblen Fasern in das Centralnervensystem aufgenommen und verlieren ihr Neurilemm. Bei dem Studium der Lymphcirkulation ergab sich, daß der Strom bis zum Rückenmark ging und daß sie ihren Platz direkt unter der Scheide hatte. Wir wissen, daß bei Tetanus und Tollwut das Gift längs der Wurzeln geht, was durch die Versuche von Marie und Morax bewiesen wird, welche die Wurzeln durchschnitten, Toxine injizierten und keine Krämpfe auftreten sahen. Versuche von Homén, Laitinen und Pirzone führten zu demselben Resultate. Was für organische Stoffe gilt, gilt auch für chemische, was durch Versuche von Guillain, Sicard und Bauer bewiesen wird, die mit Eisensalzen experimentierten. Bei verschiedenen Affektionen müssen dann Herde in den Hinterhörnern vorhanden sein, und auch experimentell fanden sie bei Kaninchen, was bei Krankheiten bereits für den menschlichen Körper bekannt war. So wurden Kapseln mit Staphylococcus pyogenes aureus, Bacillus pyocyaneus, Gaertners Bazillus und Bacillus coli in den Körper gebracht. Erst nahmen sie gesunde Tiere; dann und wann wurde die Kapsel erneuert. Die entstehenden Läsionen waren deutlich in dem Rückenmark des Kaninchens zu sehen. Die Degeneration begann, wo das Neurilem aufhörte. Auch die Collateralen, von hier an entspringend, waren angegriffen; die äußersten Zonen waren am meisten betroffen. Die Zeichnungen ließen deutlich erkennen, daß zuerst die Markscheide zu degenerieren beginnt; darauf sehen wir Wallersche Degeneration und schwarze Kügelchen (Fett, durch Osmiumsäure gefärbt) auftreten. Nirgends sahen sie Degeneration außerhalb des Markes. Bei den Gehirnnerven zeigen sich analoge Erscheinungen. Auch hier sahen sie Auftreten von Degeneration, wo das Neurilemm aufhörte. Nach ausführlichen Beschreibungen des Zustandes bei den verschiedenen Experimenten schließt Vortr., daß 1. Toxine längs den Nerven nach dem Centralnervensystem gehen; 2. letztere extramedullär durch ihr Neurilemm beschützt sind; 3. zuerst Veränderung der Markscheide auftritt; Achsencylinder

Digitized by Google

und Zellen folgen später. Sie fassen die Toxinwirkung als direkt die Nerven angreifend auf und nehmen nicht mit Nageotte eine Entzündung an. Vortr. geht nicht näher hierauf ein. Ein gewichtiges Argument hiergegen ist die Degeneration des intramedullären Teiles, der Vorderhörner, die so oft bei Affektionen sensibler Fasern vorkommt.

Herr Wertheim Salomonson demonstrierte, wie ein **menschliches Elektrodiagramm** mittels des Galvanometers von Einthoven registriert werden kann. Nachdem Vortr. mit Lichtbildern erläutert hatte, wie sein Instrument beschaffen ist, zeigte er verschiedene Aufnahmen von Herzpalpitationen und Pulsschlägen bei gesunden und kranken Personen.

Herr Forster: **Über die Bedeutung des Affektes bei Paranoia.** Vortr. legt dar, welche Gefühle von Lust und Unlust bei verschiedenen Wahrnehmungen auftreten. Das Lustgefühl nennt er schließlich das, was geschieht, wenn Schmerz aufhört. Wenn hiermit ein Maximum von Vorstellungen gepaart geht, dann ist der Affekt auch am größten. Alles ist also schließlich auf Schmerz zurückzuführen. Schmerz hat keinen Gefühlston, ist jedoch selbst Unlust; Lust ist Aufhören des Schmerzes. Bei einer Psychose müssen wir einen Defekt angeben, und der Defekt bei Paranoia ist der, daß jede Vorstellung anders geschieht als bei dem normalen Individuum. Bei der Paranoia ist die Anzahl der Vorstellungen sehr groß, der Komplex derselben ist sehr umfangreich und damit übereinstimmend ist auch der Affekt enorm.

Herr v. Wayenburg kann sich mit der Auffassung, in dem Schmerz den Ausgangspunkt zu sehen, nicht einverstanden erklären. In vielen Fällen bestehe ein Ausgangspunkt, der neutral sei und bei welchem von Lust oder Unlust keine Rede sei.

Herr Forster stimmt der letzteren Ansicht bei; jedoch bei Hunger, dem Beispiele des Dr. v. Wayenburg, sei doch das Schmerzgefühl auch prinzipiell vorhanden.

Zum Schlusse hielt Herr Marcus seinen Vortrag über **akute Verwirrtheitszustände auf syphilitischem Boden.**

Es kommt dann zur Behandlung das Thema: **Neue Theorien über das Entstehen der Hysterie.**

Erster Referent ist Herr P. Janet (Paris): Er erinnert zuerst an den Streit, ob Hysterie zu dem Gebiete der Nerven- oder zu dem der Seelenkrankheiten gehört. Ist letzteres der Fall, dann muß man die Krankheit auch zufolge psychiatrischer Methode analysieren. Vortr. erinnert nun an die Neigung Hysterischer, ein Ereignis, dem sie beigewohnt haben oder eine als fixe Idee festgelegte Handlung immer aufs neue zu wiederholen. Dieser Grundgedanke wird weiter ausgeführt. Darauf werden die verschiedenen Definitionen der Hysterie besprochen, wobei Vortr. darauf hinweist, daß eine physiologische Theorie der Hysterie noch fehlt; wir haben übrigens ebensowenig eine physiologische Erklärung von Verfolgungswahnsinn usw. Jede Definition der Hysterie muß also einen psychologischen Charakter tragen, wovon denn auch die gegenwärtigen Neurologen und Psychiater vollkommen überzeugt sind.

Dasselbe Thema wurde auch noch von Herrn Aschaffenburg (Köln) und Herrn C. G. Jung (Zürich) behandelt. Letzterer bespricht mehr speziell die Theorie von Freud, welche die Hysterie als eine Neurose betrachtet, für welche die Anlage durch vor der Pubertät erhaltene Eindrücke sexueller Art ntsteht.

Letzter Referent ist Herr Jelgersma (Leiden), der folgende Sätze formuliert: 1. Die hysterischen Symptome müssen in Stigmata und Symptome, übereinstimmend mit den Auffassungen der französischen Schule, eingeteilt werden. 2. Die Stigmata

Digitized by Google

sind nicht psychologisch bestimmt, sondern verursacht durch mangelhafte Anlage des Centralnervensystems; man kann sie mit einem Kurzschluß vergleichen. 3. Die Stigmata sind Ausfallssymptome in dem Sinne, daß nur wenige Verbindungen zwischen ihnen und der übrigen Psyche bestehen; sie sind darum nicht zu lokalisieren. 4. Im normalen Leben begegnet man zahlreichen Analogien mit Stigmata; es sind stets sehr einfache psychische Prozesse. 5. Hysterie mit Stigmata stellt eine starke Vereinfachung des psychischen Lebens vor. 6. Die Symptome entstehen durch erhöhte Intensität des psychischen Prozesses (Emotionalität) der Stigmata. 7. Emotionalität wird verursacht durch die Intensität der psychischen Prozesse; Intellektualität ist die Extensität (das Komplizierte) des psychischen Prozesses.

Zum Schlusse hält Herr Ramón y Cajal (Madrid) einen **Vortrag über die traumatische Degeneration der Achsencylinder des Groß- und Kleinhirns.**

Herr Oppenheim (Berlin) demonstriert **Rückenmarksgeschwülste, die operativ entfernt waren.** Von 12 Fällen gelangen sieben und nahmen fünf einen tödlichen Verlauf. Diese fünf sind älteren Datums, was darauf hinweist, daß die operative Technik in den letzten Jahren sehr fortgeschritten ist. Nach einer Erläuterung an der Hand von Lichtbildern wies Vortr. darauf hin, wie in allen diesen Fällen die Geschwülste einander gleichen. Er schloß mit dem Satze, daß das Resultat der Operationen bei Rückenmarkstumoren als befriedigend bezeichnet werden darf. (Mit Rücksicht auf die Mittagssitzung und die vorgeschrittene Stunde wurden die übrigen Vorträge zurückgestellt.)

Es folgt **Asymbolie, Apraxie und Aphasie,** worüber Herr A. Pick (Prag) das Wort ergreift. Der Ausdruck Asymbolie, der zuerst von Finkelburg angewendet ist, ist so häufig in seiner Bedeutung verändert worden, daß es notwendig ist, erst an der Hand ursprünglicher Akten die rechte Bedeutung des Wortes festzustellen. Nach Kant sind alle Kennzeichen, die durch Sinneswerkzeuge wahrgenommen werden, auch die Sprache, Symbole; also Asymbolie ist der allgemeine Ausdruck für Agnosie und Aphasie. Finkelburg dagegen beschränkt den Begriff Asymbolie auf die Störungen, welche auf angelernte Zeichen von Begriffen Beziehung haben; nach seiner Auffassung sind die verschiedenen Störungen in dem Vermögen, Begriffe auszudrücken, vor allem in der Sprache, Unterteile der Asymbolie. Schließlich gebraucht Wernicke diesen Ausdruck für alle Störungen in dem Erkennen der Gegenstände, mit Ausnahme derjenigen Störungen, die auf die Sprache Bezug haben. Pick empfiehlt nun, zu der Definition Finkelburgs zurückzukehren. Die Definition Kants ist zu weit, während sie obendrein auf metaphysischer Grundlage ruht. Die von Wernicke angegebene Beschränkung empfiehlt sich nicht. Agnosie und Apraxie stehen neben Asymbolie, sind jedoch nicht scharf von ihr geschieden.

Herr v. Monakow (Zürich) ist der zweite Redner. Aphasie, Apraxie und Asymbolie sind eng miteinander zusammenhängende Zustände, die darin übereinstimmen, daß die Möglichkeit, Gedanken in konventioneller, zusammenhängender Weise auszudrücken oder auch Ausdrücke von andern, auch von dem Kranken selbst, richtig zu verstehen und zu begreifen, gestört ist. Man kann zwei Hauptgruppen unterscheiden. Zunächst diejenige, wo die Störungen vornehmlich auf den Gebrauch und das Begreifen von Sprachzeichen Bezug haben. Zweitens diejenige Gruppe, welche solche Störungen umfaßt, welche die Orientierung über Zeit und Raum betreffen (Agnosie, sensorische Asymbolie) oder solche Störungen, wodurch das Vermögen, bestimmte Bewegungen oder Handlungen zu verrichten, verloren gegangen ist; (motorische Asymbolie, Apraxie). Beide Hauptgruppen kann man unter dem Namen Asemie zusammenfassen. Beide Hauptgruppen um-

Digitized by Google

fassen eine ganze Reihe von Symptomen, die oft zusammen ein klinisches Bild ergeben. Alle möglichen Kombinationen und Übergänge können vorkommen. Aphasie, Apraxie und Asymbolie werden gewöhnlich durch Herde in der linken Hemisphäre verursacht. Die Erscheinungen, die unmittelbar nach dem Entstehen des Herdes zutage treten, sind teilweise bleibende, teilweise vorübergehende. Die letzteren können noch wieder in zwei Gruppen eingeteilt werden, nämlich solche, welche unmittelbar mit den allgemeinen Erscheinungen verschwinden, und solche, welche erst nach Monaten oder Jahren zu bestehen aufhören. Die höheren Faktoren für die Sprache brauchen durch einen einzelnen Herd in dem im übrigen gesunden Gehirn nicht gestört zu sein. Das Zurückgehen verschiedener Erscheinungen weist darauf hin, daß von dem Herde aus eine zeitweise elektive schädliche Einwirkung auf einige Gehirnteile entsteht, wodurch diese gleichsam ausgeschaltet werden (Diaschisis). Diese Diaschisis folgt keinem anatomischen, sondern einem mehr physiologischen Wege, wodurch die klinisch scharf umschriebenen Formen der Aphasie und Apraxie erklärt werden. Die auftretende Stabilität in den Erscheinungen hängt nicht so sehr von dem Herd als von der Natur der pathologischen Prozesse ab (Zirkulationsstörungen, Toxine usw.).

Herr Fritz Hartmann (Graz) spricht über das gleiche Thema. Er weist darauf hin, daß die Erscheinungen, die sich bei umschriebenen Herden in dem Centralnervensystem zeigen, nicht einfach durch das Wegfallen der physiologischen Erscheinungen erklärt werden können, die im Herde ihren Sitz haben. Dies führt zu der Frage, inwiefern die beiden Hemisphären des Gehirns miteinander zusammenhängen und welche Bedeutung vor allem das Corpus callosum hat. Aus einem klinischen Gesichtspunkt schließt sich hieran die Frage, inwiefern auf Grund klinischer Erscheinungen auf einen lokalisierten Herd geschlossen werden kann. Ferner tritt die Frage heran, ob die in dieser Richtung ausgeführten Experimente bereits brauchbare Resultate ergeben haben. Hinsichtlich der ersten Frage weist Vortr. darauf hin, daß Zusammenarbeiten der beiden Hemisphären bereits bei ziemlich einfachen Prozessen vorkommt, während verschiedene andere Tatsachen darauf hindeuten, daß oft die physiologischen Eigenschaften der beiden Hemisphären verschieden sind. Vortr. hält es für möglich, in verschiedenen Fällen die besonderen Formen von Asymbolie und Apraxie auf lokalisierbare Herde zurückzuführen. Die Schwierigkeiten einer rationellen Pathophysiologie des Gehirns müssen vor allem in der Unmöglichkeit gesucht werden, die wirkliche physiologische Bedeutung der morphologischen Substrate festzustellen. Die geringe Anzahl der in dieser Richtung gemachten Versuche gaben für die asymbolischen und apraktischen Erscheinungen brauchbare Resultate.

Über dasselbe Thema sprach auch noch Herr Liepmann (Dalldorf-Berlin). Die Tätigkeit mehrerer Muskeln ist schon in angeborenen und präformierten Mechanismen zusammengefaßt. Schon spinal, cerebellar, dann kortikal. Neue und höhere universale Verknüpfungen bildet die Erfahrung des Lebens aus: erlernte Verknüpfungen der angeborenen und präformierten Synergien zu Handlungen, d. i. Bewegungen nach Zwecken. Die Vernichtung der angeborenen und präformierten Mechanismen in irgend einem Abschnitt ist Lähmung, ein ungeordnetes Funktionieren derselben infolge von Fortfall centripetaler Regulierungen Ataxie. Die Zerstörung der erlernten Verknüpfungen bedingt Apraxie (die aphasischen Störungen sind — soweit expressiv — Apraxie der Sprachmuskeln). Diese Verknüpfungen finden für einfache und sehr geübte Bewegungen ihr nervöses Substrat schon in den Rindenfeldern der verschiedenen Gliedmaßen in Gestalt der Remanenzen — ein Ausdruck Kohnstamms — gleich kinetische Erinnerungen (bewußte und rein materielle). Im Armcentrum finden sich z. B. außer den Strukturen für präformierte Synergien die Remanenzen für die Bewegung des Handgebens, Winkens, Drohens usw. Verwickeltere Bewegungen und vor allem die von Fall zu

Digitized by Google

Fall variierenden Bewegungen nach Maßgabe der optisch-taktil oder auch akustisch aufgefaßten Situation, setzen eine Verknüpfung der kinetischen Gliedremanenzen mit den Remanenzen der übrigen Rindenfelder (optisches, taktiles usw. beider Hemisphären) voraus. Pathologisch finden sich nun folgende Stufen: 1. Ein Gliedapparat ist nicht gelähmt — denn unter günstigen Umständen funktioniert er — aber ist willkürlich schwer ansprechbar: Wernickes transkortikale Lähmung, Bruns' Seelenlähmung, herabgesetzte Bewegungsintention. Anatomisch wohl lokale Shockwirkung auf das Rindenzentrum des Gliedes (am besten als Willenslähmung zu bezeichnen). 2. Der Gliedapparat funktioniert, aber bestimmte erlernte Bewegungskombinationen (Pusten, Pfeifen usw.) können nicht mehr ausgeführt werden: Verlust kinetischer Remanenzen, früher von mir „Verlust der gliedkinetischen Komponente" genannt. Anatomisch durch oberflächliche Herde in den Gliedzentren (vielleicht den Fuß der 1. und 2. Stirnwindung einschließend) oder atrophisierende oder elektive Prozesse in diesen bedingt, welche die groben Synergien verschonen. Tiefergehende Läsionen der Gliedzentren machen Lähmung, welche diese gliedkinetische Apraxie verdeckt. Diese Form hatte Meynert mit seiner kurzen Andeutung einer motorischen Asymbolie im Auge. Die Störung ist auf bestimmte Glieder lokalisiert, zeigt sich in groben Bewegungen eines „Ungeübten", Fortfall der feineren erlernten Bewegungen. 3. Die gliedkinetischen Remanenzen sind erhalten, aber von den übrigen Rindenfeldern abgesperrt oder wenigstens in ungenügendem Einvernehmen: die von mir als motorische Apraxie par excellence geschilderte Form; am besten ideo-kinetische Apraxie genannt, weil den ideatorischen Prozeß und kinetische Remanenzen auseinanderreißend. Anatomisch durch Unterbrechung vieler Leitungsbahnen, welche das Gliedcentrum mit den übrigen Rindenfeldern verbinden, bedingt. Prädilektionsstelle für die Apraxie der Glieder: tiefes Mark des Scheitellappens. Die Störung ist auf bestimmte Glieder lokalisiert, zeigt sich in Bewegungsverstümmelung, Bewegungsverwechslung, Bewegungsversagen, und zwar schon bei einfachsten Bewegungen und beim Nachmachen. 4. Die gliedkinetischen Remanenzen sind erhalten, auch im Einvernehmen mit dem in anderen Rindenfeldern zustande kommenden Entwurf der Bewegung, aber dieser „ideatorische" Entwurf ist fehlerhaft: ideatorische Apraxie (Picks ideomotorische Formen). Anatomisch besonders durch Herde im konvexen Hinterhauptslappen und durch diffuse, das gesamte psychische Leben schädigende Prozesse bedingt (senile Atrophie, Intoxikation). Die Verfehlungen erinnern an Zerstreutheitentgleisungen, betreffen alle Glieder gleichmäßig, beginnen erst bei komplizierten Akten, das Nachmachen ist besser als das Spontanmachen. Es finden Auslassungen von Teilakten, Verstellung der Teilakte usw. statt. Zwischen Fehlreaktion und richtiger ist ein assoziatives Band zu erkennen. Wir haben so 1. Willenslähmung, 2. gliedkinetische Apraxie, 3. ideo-kinetische Apraxie (= meiner motorischen Apraxie), 4. ideatorische Apraxie. Nun kann eine ideo-kinetische Apraxie sekundär ideatorische Apraxie bedingen. Das gilt ganz besonders für diejenigen, welche linkshirnigen Herden entspringen. Denn die Remanenzen des linkshirnigen Handcentrums und deren Verbindungen spielen eine besondere Rolle ebenso, wenn auch nicht in gleichem Grade, wie die akustischen Remanenzen des linken Schläfenlappens. Sie sind für sehr geübte Handlungen die Hauptstütze auch des ideatorischen Prozesses. Ja, es ergibt sich, daß sie für die Innervation des rechtshirnigen Handcentrums eine zwar nicht ganz unerläßliche, aber nicht ohne Schaden entbehrliche Durchgangsstelle sind. Dadurch erleidet der Satz von der Lokalisation der gliedkinetischen und ideokinetischen Apraxie auf ein Glied eine Beschränkung für solche Apraxien, wenn sie die rechte obere Extremität betreffen: dann ist in geringem Maße auch die linke Hand mit betroffen — wenigstens für die Mehrzahl der Menschen. Die Unterbrechung des Balkens, sowie intrahemisphärialer Balkenfasern bewirkt auch

Digitized by Google

Apraxie der linken Hand. So ist die Eupraxie abhängig von der Intaktheit eines großen Apparates im Gehirn, an dem sich viele Rindenfelder, besonders der linken Hemisphäre, und der Balken beteiligen. Die besondere Wichtigkeit, die in dem Gesamtapparat dem Centrum der rechten Hand und seinen Verbindungen zukommt, bewirkt, daß es quoad Apraxie besonders verwundbare Stellen im Gehirn gibt: für die rechte Körperhälfte der linke Scheitellappen, für die linke der Balkenkörper und seine Einstrahlungen in die Rinde.

In der darauffolgenden Diskussion bemerkt Liepmann noch folgendes: Daß das Wort „Asymbolie" zweckmäßiger im alten Finkelburgschen Sinne angewendet werde und für die Störungen des Erkennens besser „Agnosie" gesagt werde, dafür bin gerade ich wiederholt eingetreten. Daß die Diaschise ein wesentliches Erklärungsmoment für die Aphasielehre abgeben werde, glaube ich nicht, sie kommt nur für Tage, höchstens Wochen in Betracht. Ausfälle, die viele Monate oder Jahre dauern, können nur durch Zerstörungen von Substraten erklärt werden, die bisher unerläßlich für die Funktion waren.

Vor den klinisch oder anatomisch negativen Fällen steht die Diaschisislehre ganz ratlos. Daß die „klassische" Theorie in vielen Fällen sich nicht ohne weiteres buchstäblich bestätigt findet, dafür gibt es, ohne Annahme der Diaschisis, Erklärungen genug. Erstens ist die Theorie überhaupt eine Idealisierung und Vereinfachung der wirklichen Gesetze, und es ist selbstverständlich, daß sie in dem Gewirr von Fasern und Zellen, welche das Gehirn darstellt, sich nur selten ohne weiteres ablesen wird. Jeder Herd ist anders, in jedem Fall sind andere Nachbarschafts- und Fernwirkungen durch Zirkulationsstörung und Ödem. Die Rüstigkeit der nicht direkt befallenen Gebiete ist nach Alter, Anlage, Atrophie, Arteriosklerose eine verschiedene, daher sehr variabel. Ebenso wie auf Nebenbahnen neue Anschlüsse entstehen, oder bisher feiernde Gebiete Ersatz leisten können. Insbesondere ist die Mitwirkung der rechten Hemisphäre eine sehr verschiedene bei verschiedenen Menschen. Es wird im allgemeinen nicht beachtet, daß es außer ausgesprochenen Linkshändern eine große Anzahl von Amphidextern gibt. Berücksichtigt man diese Umstände, so braucht man bezüglich der Lokalisation nicht so skeptisch zu sein. Aus der Vielzahl der Fälle leuchtet doch eine für etwa 90 % der Menschen gültige lokalisatorische Gesetzmäßigkeit hervor. Ich bin im Begriff einen Fall zu publizieren, in dem typische motorische Aphasie über 2 Jahre bis zum Tode angedauert hat bei ausschließlicher Läsion der 3. Stirnwindung mit ganz leichter Mitbeteiligung der zweiten und des Überganges der dritten in das Operculum Rolandi.

Über die Grenzen des Gebietes, dessen Zerstörung notwendig motorische Aphasie macht, sie machen muß, sind wir allerdings noch nicht sicher, aber daß irgend eine Läsion eine bestimmte Aphasie machen muß, hat auch keiner der Lokalisatoren behauptet. Die Ausnahmslosigkeit eines mathematischen Gesetzes besitzt kein lokalisatorischer Satz. Wie vorsichtig man bei Verwertung eines Falles vorgehen muß, und wie nur mustergültig klinisch und anatomisch untersuchte Fälle verwertet werden können, also die Mehrzahl in der Literatur vorhandenen nicht, lehrte mich folgender Fall: ein nicht aphasischer Dalldorfer Patient zeigte bei der Sektion Vernichtung zwar nicht der ganzen Brocaschen Gegend (das hinterste Viertel erhalten), aber doch des größeren Teiles. Das schien Wasser auf die Mühle der Gegner der Lokalisation zu sein und besonders P. Marie Recht zu geben. Nähere Befragung der Angehörigen ergab aber, daß Patient vor 10 Jahren mindestens ein halbes Jahr lang motorisch aphasisch war. Wieviel nur flüchtig und unsachkundig studierte Fälle mögen unter denen sein, die in der Literatur als negative Fälle auftreten! Autoreferat.

An der Debatte über diese Referate nahmen noch teil: Herr Heilbronner (Utrecht) und Herr v. Monakow (Zürich).

Digitized by Google

Herr Binswanger spricht über **Herderscheinungen bei genuiner Epilepsie.** Die genuine Epilepsie ist charakterisiert durch die oft wiederkehrenden allgemeinen Krampfanfälle mit Verlust des Bewußtseins. Zuweilen sind die Anfälle nicht vollständig. Anstatt der Krampfanfälle können eigenartige psychische Krankheitsbilder auftreten. Zu der genuinen Epilepsie rechnet Vortr. nicht die Krankheitsbilder, die infolge materieller Affektionen des Gehirns auftreten. Er hält trotz der Untersuchungen von Alzheimer, der bei genuiner Epilepsie pathologisch-histologische Veränderungen gefunden hat, an dieser Scheidung fest. Er hält diese Veränderungen nur für die Folge fortdauernder chemischer nutritiver Wirkungen. Es kann nach Ansicht des Vortr. kein Zweifel darüber bestehen, daß auch bei der genuinen Epilepsie Herderscheinungen auftreten; als solche müssen einzelne Aurasymptome und einige Erscheinungen der Krampfanfälle genannt werden. Die Herderscheinungen selbst besitzen mehr einen theoretischen Wert. Sie geben keine Hinweise für die Lokalisation des Krampfanfalles. Selbst wenn die genuine Epilepsie mit Herderscheinungen gepaart geht, ist keine Ursache vorhanden, zu einer operativen Behandlung überzugehen.

Nach Beendigung dieses Vortrages entspann sich eine lebhafte Debatte, an welcher teilnahmen: Herr Muskens (Amsterdam), Herr Waldenburg (Berlin) und Herr Heilbronner (Utrecht).

Herr Lewandowsky (Berlin) sprach über den **Farbensinn bei Herderkrankungen im Gehirn.**

Nach dem Schluß der allgemeinen Sitzung wurde eine Extrasitzung der Sektion I abgehalten, um die Debatten über das Wesen der Hysterie fortzusetzen. Viel Beifall fand hierbei Prof. Alt, der kräftig gegen die Theorie Freuds protestierte und mit Nachdruck darauf hinwies, daß er nicht gern die Verantwortung auf sich nehmen möge, einen Kranken nach einem Sanatorium zu senden, wo eine Untersuchung oder Behandlung auf den Grundlagen der Freudschen Theorie geschieht.

An der weiteren Debatte nahmen u. a. teil: Herr Heilbronner, Herr Gion, Herr Rari.

Fräulein Marie Robinowitsch demonstrierte, wie man **mittels des elektrischen Stromes Tiere gefühllos machen kann.** Während dieser gefühllosen Periode können selbst große Operationen schmerzlos verrichtet werden. Die Vortragende meint, daß diese Methode in der Zukunft eine große Bedeutung haben kann, und wahrscheinlich das Chloroform auf die Dauer werde ersetzen können.

Eine zweite Mitteilung derselben Rednerin bezog sich auf den **Tod durch elektrische Ströme.** Sie teilte mit, daß es gelang, Tiere, die durch den elektrischen Strom getötet seien, das will sagen, bei denen Herz und Atmung stillstanden, wieder ins Leben zurückzurufen durch rhythmische Einwirkung bestimmter Ströme.

Im Anschluß hieran gab Herr MacDonald (New York) eine Übersicht über die **Elektrokution** in Amerika, an deren Einführung er selbst einen wirksamen Anteil genommen habe. Er beschreibt die Art und Weise, in welcher diese Exekution ausgeführt werde, und teilte mit, daß er nach seiner Rückkehr nach Amerika den Gouverneur ersuchen werde, bei der nächstfolgenden Elektrokution die Methode des Fräulein Robinowitsch anwenden zu dürfen, um zu versuchen, den getöteten Verbrecher wieder in das Leben zurückzurufen.

Herr L. Mann (Breslau) spricht über **sekundäre Kontrakturen bei der Hemiplegie.** Vortr. erinnert daran, daß die hemiplegische Kontraktur eine echte Hypertonie ist und keine passive Verkürzung darstellt. Die Hypertonie betrifft aber nicht alle Muskeln, sondern allein die, welche ein gewisses Maß von Beweglichkeit zurückerhalten haben. Entsteht durchaus keine Beweglichkeit, dann bleiben die Muskeln auch schlaff. Diese von van Gehuchten gefundenen Tat-

Digitized by Google

sachen kann Vortr. bestätigen. Jede Theorie über die hemiplegischen Kontrakturen wird also hierauf Rücksicht nehmen müssen. van Gehuchten erklärt dies einfach durch die überwiegende Innervation der noch funktionierenden Muskeln, und man findet denn auch zufolge van Gehuchtens Ansicht dieselben Kontrakturen nach peripheren Lähmungen. Vortr. stimmt mit dieser Theorie van Gehuchtens nicht überein, weil man dann auch eine Kontraktur in dem Falle auftreten sehen muß, wenn ein Muskel vollkommen gelähmt ist und sein Antagonist vollkommen funktioniert, was in Widerspruch mit der Beobachtung steht. Das Mißverhältnis zwischen Innervation in einem Muskel und in seinem Antagonisten ist also nicht das Entscheidende. Vortr. hat bereits im Jahre 1898 eine Erklärung der Kontraktur gegeben, die er, abgesehen von einigen Modifikationen, auch jetzt noch aufrecht zu halten wünscht. Vortr. geht bei seiner Erklärung aus von dem Mechanismus der willkürlichen Bewegungen. Bei einer Bewegung muß nicht allein eine Reihe von Muskeln zusammen wirken, sondern es müssen ihre Antagonisten außer Wirkung gesetzt werden, also entspannt werden. Entspannen und Spannen von Muskeln ist prinzipiell dasselbe; es sind allein verschiedene Grade eines und desselben Zustandes; man würde nötigenfalls im ersten Fall von einer negativen, im zweiten Fall von einer positiven Innervation sprechen können, oder auch wohl von Denervation und Innervation. Wenn nun eine centrale Lähmung auftritt, dann fällt sowohl die Denervation als die Innervation weg. Da nun die Denervation auf die Antagonisten Bezug hat, erhalten diese einen Überschuß von Innervation und geraten in Kontraktur. Dieses Prinzip wird nun durch den Vortr. weiter ausgeführt und auf die verschiedenen Lähmungen angewandt.

Herr Jonas (London) spricht über die klinische Bedeutung **Allochirie**, darauf Herr J. W. Putnam über 4 Fälle von **Landryscher Paralyse**, 2 Fälle von **Neuritis multiplex**, durch Infektion entstanden, und über einen Fall von **Myasthenia gravis.**

Herr F. W. Mott (London) hält einen Vortrag über **experimentelle und histologische Untersuchungen der Hirnrinde beim Halbaffen** verglichen mit derjenigen der Primaten und in Verbindung mit der Funktion und Entwicklung der Gehirnwindungen.

Herr W. Sterling (Warschau) spricht über eine eigentümliche Form von **progressiver Muskel- und Knochenkrankheit.**

Darauf kommt an die Reihe Herr Bychowski (Warschau) mit dem Thema: **Reflexstudien.** Die Haut- und Sehnenreflexe, die uns gegenwärtig als ziemlich zwecklos vorkommen, haben ursprünglich die Bedeutung von Angriff- und Abwehrbewegungen gehabt und sind im Lauf der Entwicklung einfache unwillkürliche Bewegungen geworden. Es sind also rudimentäre Funktionen. Die Rekonstruktionen dieser Funktionen sind äußerst schwierig; doch ist es wahrscheinlich, daß sie nicht denselben phylogenetischen Wert haben. Vortr. hat nun die am besten bekannten Reflexe bei Neugeborenen und jungen Kindern untersucht. Der Patellarreflex ist bei Neugeborenen konstant vorhanden und sehr lebhaft. Der Achillessehnenreflex ist jedoch in den ersten Monaten beinahe nicht auszulösen und ist erst im 3. Lebensjahre konstant vorhanden; das gleiche gilt für die Reflexe der Bauchhaut. Vortr. folgert, daß der Achillessehnenreflex und der Bauchreflex phylogenetisch später als der Patellarreflex entstanden sind. Er betrachtet die beiden ersten als cerebralen Ursprungs.

Dann spricht Herr A. Saenger (Hamburg) über **Röntgendiagnostik von Hypophysentumoren.** (Demonstration mit Lichtbildern.)

Es folgt Herr Arriëns Kappers (Frankfurt) mit dem Thema: **Über die phylogenetischen Verlagerungen der motorischen Oblongatakerne, ihre Ursachen und ihre Bedeutung** (vgl. d. Centr. 1907. S. 834).

Digitized by Google

Sektion für Psychologie und Psycho-Physica.

Vorsitzender: Herr Heymans (Groningen), Ehrenvorsitzender: Herr Jodl (Wien).

Herr Gutzmann (Berlin) spricht über: **Versuche, betreffend Hören und Begreifen.** Selbst Personen mit einem normalen Gehör verstehen von Lauten, die keine Bedeutung haben, nur wenig, so daß das Begreifen des Gehörten größtenteils auf Kombination beruht. Vortr. ging bei seinen Versuchen von der Idee aus, daß bei Telephongesprächen die Kombination eine noch größere Rolle spielen müsse, weil wir durch das Telephon Personennamen schlecht hören. Um nun die Kombination auszuschließen, wurden bei den Versuchen allein bedeutungslose Laute gebraucht. Weiter wurden Versuche in offener Luft und im Zimmer angestellt. Der Untersuchende muß vor allem darauf achten, daß er während der ganzen Probe in derselben Stimmhöhe spricht. Die größte Zahl von Fehlern wurde bei den Telephonversuchen gemacht, die geringste bei den Zimmerversuchen. Laute mit einem gleichen akustischen Klang wurden am meisten miteinander verwechselt, z. B. p, t, k und b, d, g. Die Vokale wurden im allgemeinen gut verstanden. Obgleich bei den Versuchen den Versuchspersonen — meistens sehr intelligenten Individuen — mitgeteilt worden war, daß ausschließlich Laute ohne Bedeutung verwendet werden sollten, war es doch eigentümlich, daß oft Wörter mit Bedeutung verstanden wurden. Kinder von 10 und 11 Jahren schrieben fortgesetzt französische Wörter nieder. Ein junger Mann von 18 Jahren, der für das schöne Geschlecht nicht unempfindlich war, schrieb sogar fünfmal einen Mädchennamen nieder. Das Verkehrtverstehen von Wörtern hat auch vom gerichtlichen Gesichtspunkte aus seine große Bedeutung. Bei einem Versuche mit einem Studenten, welcher bereits von seiner Geburt an taub war, der jedoch mustergültig gesprochene Wörter vom Munde ablesen konnte, wurden auch Fehler wahrgenommen, die sich aber in ganz anderer Richtung bewegten; so wurden z. B. b, p und m — bei allen drei wird beim Aussprechen der Mund geschlossen — verwechselt. Es fiel dieser Person sehr schwer, nicht zu kombinieren.

Herr R. Sleeswijk spricht über die **Bedeutung des psychologischen Denkens in der Heilkunde.** Er skizziert erst die verschiedenen Auffassungen über das Entstehen und das Wesen von Krankheiten in früheren Zeiten. Es besteht kein einziger Grund, nicht auch das Wesen des Wahrnehmens und Denkens zum Gegenstande des Studiums zu machen und das Psychische nicht auf gleiche Linie mit dem Physiologischen zu stellen. In beiden können wir Regelmäßigkeit wahrnehmen; bei beiden folgt auf einen bestimmten Reiz ein bestimmter Effekt, was Vortr. noch weiter ausführt. Kein staatsmännisches Talent, keine Reklame, kein Quacksalber würde denkbar sein, wenn das psychische Handeln nicht einen voraus zu berechnenden Effekt haben würde. Als Sitz unserer Psyche ist keineswegs ausschließlich das Gehirn anzusehen, weil auch Entfernung anderer Organe psychische Störungen verursachen kann. Die verschiedenen Erscheinungen sucht Vortr. auf mechanischem Wege, durch die Annahme von Spannungszuständen zu erklären und weist zum Schlusse auf die große Bedeutung hin, welche die Kenntnis unseres psychologischen Denkens auch für den praktischen Arzt haben kann.

Herr A. Morro (Turin) referiert über: **Die Psychologie der Pubertät.** Er beschreibt die verschiedenen Veränderungen, die während der Pubertät auftreten. Im allgemeinen offenbart sich diese in einer größeren Reizbarkeit; das Individuum entdeckt neue Eigenschaften in sich, so u. a. die Neigung zum Singen, die unbemerkt hervortritt. Auch andere Eigenschaften zeigen sich im Charakter; Eifersucht oft bei Mädchen, ein starkes religiöses Gefühl usw. Der Jüngling fühlt Liebe zu dem Mädchen, er erfährt zuerst, daß sie etwas Göttliches ist; er

Digitized by Google

ist in Gegenwart des Mädchens verlegen, schüchtern. Später nimmt dies jedoch andere Formen an. Anders ist dagegen das Mädchen, das sich wohl fühlt bei Knaben ihres Alters, bis auch bei ihr das Verlangen erwacht, geliebt zu werden. Später sehen wir, daß bei dem Knaben sich wiederum der Charakter ändert. Er nimmt Ermahnungen nur mit Widerstreben an, ist unordentlich in seinem Betragen und begeht das, was man als aktive Übertretungen bezeichnen könnte. Das Mädchen dagegen (die Strafstatistiken der Schulen lassen dies erkennen) verübt passive Übertretungen wie Trägheit, Nachlässigkeit, Unreinlichkeit usw. Dann tritt bei ihr die Neigung auf, sich vor ihren Geschlechtsgenossen dem andern Geschlecht gegenüber auszuzeichnen; sie wird kokett und eitel. Im weiteren Verlaufe skizziert Vortr. noch ausführlich die verschiedenen Eigenschaften, die das Mädchen während der Pubertät bekommt. Dies alles sieht er als vollkommen normal an und geht darauf zu den krankhaften Abweichungen im Charakter während dieser Periode über.

Herr C. J. Wynaendts-Francken spricht über den Unterschied der **Träume bei Männern und Frauen.** Bereits in früheren Jahren sind hierüber zahlreiche Mitteilungen, jedoch oft spekulativ-theoretischer Art erschienen. Allgemeine Resultate über Träume sind ausschließlich auf statistischem Wege zu erhalten. Diese Methode ist bereits früher von Keerwagen, de Sanctis und einigen Amerikanern angewendet worden; doch beschränkte sie sich nur auf einzelne Punkte. Vortr. hat nun mittels Formularen an 300 Personen, sowohl Männern als Frauen, 45 Fragen bezüglich ihrer Träume gestellt. Es ergab sich, daß 54 % der Männer und 75 % der Frauen oft träumten. Farbensensationen in den Träumen kamen bei Männern in 48 %, bei Frauen in 74 % der Träume vor; Geräusche wurden wahrgenommen von Männern in 30 %, von Frauen in 58 % der Fälle; Geschmacksensationen in 6 bzw. 15 %, Geruchsensationen in 1 bzw. 13 % der Träume. Emotionen erweckende Träume kamen bei Frauen in 81 %, bei Männern in 57 % der Fälle vor. Für belanglose (farblose) Träume gab Vortr. die Ziffern 32 % für Männer und 4 % für Frauen. Hiermit steht die Tatsache im Zusammenhang, daß Frauen viel häufiger durch den Inhalt ihres Traumes erwachen und sich desselben besser zu erinnern wissen als Männer; sie vergessen die Träume auch weniger schnell als die Männer und hegen im allgemeinen für das Traumleben mehr Interesse; eine Fortsetzung früherer Träume kommt denn auch bei Frauen sehr oft vor (64 %). Die größere Lebhaftigkeit der Träume und das erhöhte Interesse der Frauen an den Träumen haben die Folge, daß sie nicht immer Traum und Wirklichkeit voneinander unterscheiden können. Der Inhalt der Träume von Frauen besteht oft in einer Erfüllung von Wünschen, die sie in ihrem gewöhnlichen Leben hegen (43 % der Frauen gaben an, daß dies in ihren Träumen dann und wann vorkam, während nur 23 % der Männer diese Frage bejahend beantworteten). Vortr. schreibt dies hauptsächlich der größeren Phantasie des weiblichen Geistes zu wie auch der größeren Bedeutung, welche die Frauen den Träumen beimessen. 24 % der Frauen, aber nur 7 % der Männer legten den Träumen einen gewissen vorauskündenden Wert bei. Die zahlreichen quantitativen Unterschiede zwischen den Träumen der beiden Geschlechter können logisch aus einander erklärt werden und sind wahrscheinlich auf nur wenige Grundunterschiede zurückzuführen.

Herr Sollier (Brüssel) referiert: **Gegenwärtiger Stand der Lange-Jamesschen Theorie der Affekte.** Vortr. gibt erst eine Übersicht über die Theorie von Lange und über die von James und beleuchtet kurz die Einwände, die von verschiedenen Seiten gegen diese Theorien vorgebracht sind. James meinte, daß seine Theorie durch Beobachtungen bei Personen, die völlig empfindungslos waren, bewiesen werden könne, aber er vergaß dabei, daß dies unmöglich ist, weil ein derartiger Zustand allein im Tode vorkommt. Man muß sich also für

Digitized by Google

die Untersuchung der Theorie mit Zuständen, die dem von James gewünschten Zustand mehr oder minder nahe kommen, zufrieden geben. Im weiteren Verlaufe legt Vortr. dar, welche Resultate die Krankheitslehre, die Psychologie und die Physiologie für diese Theorie ergeben, um endlich zu dem Schlusse zu kommen, daß der größere Teil der Psychologen gegenwärtig diese Theorie verwirft, um ihr nur noch einen historischen Wert zuzuerkennen.

An der Diskussion beteiligten sich die Herren Kohnstamm, Aschaffenburg (Köln), Liepmann (Berlin) und Otto Gross (Graz).

Ehrenvorsitzender: Herr Sommer.

Herr Jodl spricht über: **Wahrnehmung und Vorstellung.** Vortr. beschäftigt sich erst mit der Terminologie. 1. In weiterem Sinn ist Wahrnehmung dasjenige, was man bewußt erlebt. 2. In engerem Sinn ist es das, was wir brauchen, um es einer Vorstellung entgegenzustellen. Man muß das Erinnerungsbild hier ausschließen; jedoch müssen wir hier noch den Sprachgebrauch einiger Psychologen erwähnen, die unter den Begriff Vorstellung auch die Wahrnehmung rechnen. Den großen Unterschied zwischen Wahrnehmung und Vorstellung trifft man in der Terminologie des täglichen Lebens, wo man jemanden, der zwischen beiden unterscheidet, als gesund ansieht. Die deskriptive Weise, zu einer Unterscheidung zu kommen, nennt Vortr. ungenügend. Wir wissen, daß es Wahrnehmungen gibt, die mehr umfassen, als die Vorstellung geben kann, bei den Halluzinationen, bei Illusionen, bei hoch erregter Phantasie. Jedoch bei der Hysterie findet man, daß auf Reizen beruhende Wahrnehmungen durch centrale Prozesse völlig ausgelöscht werden können; so daß wir also den Unterschied nicht allein auf Klarheit, Deutlichkeit gründen können. Von Taine ist dies so gut skizziert in seinen „Wahren Halluzinationen". Auf die genetische Weise kommen wir auch nicht weiter. Wir können uns nicht auf das Wahrnehmen von Reizen stützen. Trotz normaler Reize findet keine Wahrnehmung bei Aufheben der Centren statt; sind diese intakt, die periphere Leitung aufgehoben, dann kann noch Bewußtsein durch centrale Reize auftreten. Die Zusammenwirkung der Sinne unterstützt das Wahrnehmen der Reize; aber auch das kann durch verschiedene Ursachen vermindert sein. Im täglichen Leben kennen wir den Unterschied. Vor Halluzinationen ist keiner von uns geschützt. Den Menschen, der seine Wahrnehmung durch seine Vorstellungen verdrängen läßt, würde jeder als abnorm erklären. Nietzsche hat gesagt: „Dasjenige, was am schwersten zu beweisen ist, ist das Selbstverständliche". Die Erklärung des Individuums im geistigen Sinn können wir erst im sozialpsychologischen Sinn erhalten. Ein völlig vereinzeltes Individuum wird den Zusammenhang zwischen Wahrnehmung und Vorstellung mehr und mehr verlieren; siehe den einsamen Träumer. Lebt der Mensch in der Gesellschaft anderer, dann kann er seine Wahrnehmung vergleichen mit der Wahrnehmung dieser anderen; man kann sich mit leichter Mühe vergewissern, ob sie auch bei anderen besteht, aber nicht die Vorstellung. In der Sozialpsychologie wurzelt der Zusammenhang zwischen der äußeren Wahrnehmung und der Vorstellung.

Bei der Debatte spricht Herr Heymans die Meinung aus, daß wir das Soziale nicht immer nötig haben; daß es ein gutes sekundäres Kriterium ist, aber nicht als fundamentales, primäres Kriterium brauchbar ist. Bevor wir uns auf andere berufen können, müssen wir diese doch erst kennen, doch ein Kriterium dafür haben. Als Wahrnehmung sehen wir etwas an, wenn wir in unserem Bewußtsein nichts finden, was eine Ursache dafür angibt; das ist ein gutes primäres Kriterium; wir werden es jedoch selten gebrauchen.

Herr Sommer weist darauf hin, daß das Einsamsein nur eines der begünstigenden Momente ist, um Vorstellung und Wahrnehmung zu vermischen;

Digitized by Google

denn außer einsamen Träumern gibt es auch einsame Wahrnehmer. Er sieht aber den sozialen Punkt als sehr wesentlich an. Er verweist auf Zeugen vor dem Gericht und auf klinische Wahrnehmungen bei einigen Hysterischen, und weist auch noch hin auf die Sinnestäuschungen bei der Paranoia.

Herr Jodl gibt zu, daß der soziale Punkt für einige Fälle nur ein letzter Punkt ist, um den Unterschied zwischen Wahrnehmung und Vorstellung finden zu können.

Darauf macht Herr de Boer (Amsterdam) einige Mitteilungen über seine Untersuchungen über das Thema: **Assoziation gegensätzlicher Begriffe.** Da die Versuche jedoch noch nicht abgeschlossen sind, kann Vortr. noch nicht die Resultate in ihrem ganze Umfange mitteilen.

Herr Jodl weist auf die Wichtigkeit dieser Versuche für die Psychologie hin, während Herr Sommer ihren Wert für psychiatrische Fälle zeigt.

Herr Clémens Charpentier (Paris) hält seinen Vortrag **über einen Fall von Simulation einer Geisteskrankheit,** woran er seinen **essai de psychologie criminelle** anknüpft. Vortr. spricht über ein Mädchen, das unter dem Stigma Hysterie in dem Gefängnis saß; sie beschrieb sehr genau alle Symptome ihrer Kleptomanie. Nach langer Beobachtung kam Vortr. dazu, sie als Simulantin anzusehen. Sie hatte sowohl ihre Familien- als auch ihre persönlichen Antecedentien erlogen. Sie bekannte schließlich, daß sie simuliere, weil es sie langweile, noch weiterhin auf allerlei Weise untersucht zu werden. Sie erzählte, daß sie von einem Advokaten über das Simulieren aufgeklärt worden sei. Vortr. teilt dann einige Fälle über den Scharfsinn dieser Person bei ihrem Stehlen mit. Es besteht ein Verband mit einer Administration, selbst mit Richtern, zwischen vielen Verbrechern. Diese Person stand auf intimem Fuß mit einem Anarchisto-Philosophen, der ihr sagte: „Stiehl! Das ist das beste Mittel, die kapitalistische Gesellschaft zu vernichten!" Sie ihrerseits machte sich nicht das mindeste daraus, daß sie im Gefängnis saß. Da wurde sie gut behandelt, während sie von der Organisation der Verbrecher gleichfalls verdiente.

Da Herr Michotte nicht anwesend ist, schließt Herr Sommer die Versammlung und verweist auf die hohe Bedeutung, in einem Kongreß die Fächer Psychiatrie und Psychologie vereinigt zu sehen, ein Fortschritt, den er den Bemühungen des Herrn Heymans in Groningen zuschreibt.

Herr Gross (Graz) referierte über das Thema: **Die sekundäre Funktion,** das sich jedoch zu einem kurzen Auszug nicht eignet.

Weiter nimmt das Wort Herr M. Schuyter, Direktor des Städtischen Instituts für Pädologie in Antwerpen, zu dem Referat: **Probleme in der Pädologie.** Verschiedene wesentliche Fragen pädologischer Art wurden berührt u. a. bei der Frage des Einflusses, den das erste Schuljahr auf die Kinder ausübt, stillgestanden. Vortr. zitiert dabei einige Autoren, die darauf hingewiesen haben, daß zugleich mit der Entwicklung des Verstandes (zusammenfallend mit der ersten Schulzeit) eine intellektuelle Depression auftritt, die auch physisch ihren Einfluß geltend macht.

Herr v. Römer beschreibt die **neue Theorie zur Erklärung psychologischer Probleme von B. v. Albada.** Albada hat eine neue Theorie über die Zellteilung aufgestellt und meint, daß dabei molekulare Kräfte, die eine Schwingung verursachen, wirksam sind. Dieselben Einflüsse, die bei der Zellteilung eine große Rolle spielen, tun dies auch unter anderen Umständen im Pflanzen- und Tierreich. Der Bau der Diagramme von Pflanzen, des Gehirns usw. erinnert hieran. Als Resultat seiner Untersuchungen hat Albada zwei Sätze aufgestellt: a) Jede Zelle hat ihre eigene Schwingungszahl, die von Struktur, Spannung und Masse abhängig ist. b) Jedes Konglomerat von Zellen hat seine eigene Schwingungszahl, die von seiner gesamten Struktur, Spannung und Masse ab-

Digitized by Google

hängig ist. Durch diese Sätze werden zahlreiche Probleme viel deutlicher, so die Probleme über Sympathie und Antipathie, die Erscheinungen der Telepathie und Psychometrie. Auch die nationale Musik. Man wird immer wieder von dem eigenartigen Charakter jeder nationalen Musik seltsam betroffen. Augenscheinlich haben verschiedene Konglomerate von Menschen auch ihre eigene Schwingungszahl. Ebenso besteht eine nationale Malerkunst. Wie verschieden ist nicht die holländische Malerkunst von der italienischen; bei der ersteren Licht und Schatten und Plastik, bei der letzteren allein Farbenpracht. Auch in diesen bereits viel feineren Schwingungen findet man verschiedene, für jedes Volk charakteristische Nuancen. Durch diese Theorie sind nach Ansicht des Vortr. auch zahlreiche andere Erscheinungen zu erklären, z. B. die größere Reizbarkeit einiger Individuen im Frühlinge, wenn die Energie-Ausstrahlungen der Sonne intensiver sind; auch die Massensuggestion.

Herr Heymans spricht in Kürze **über Klassifikation der Charaktere.**

Herr von Römer wollte eine Mitteilung über ein **Instrument** machen, mit welchem man die Fertigkeit der Artilleristen im Richten des Geschützes untersuchen kann. Er verweist zu diesem Zweck auf die in Druck erschienene Beschreibung des Instrumentes.

Herr Sommer spricht über die **Vorgeschichte der Psychopathen.** Bei der Ascendenz der Psychopathen muß man gleichartige Anlage, das will sagen die Fälle, bei denen man jetzt und in der Vorgeschichte dieselben Krankheiten findet (z. B. Epilepsie usw.), von komplizierter Anlage unterscheiden, das will sagen, von den Fällen, wo jetzt vage Symptome auftreten, während in der Vorgeschichte eine bestimmte Krankheit in den Vordergrund trat. Man muß mit der Anamnese bis auf die Konzeption zurückgehen, darauf die Schwangerschaft und die Geburt studieren, wobei Vortr. besonders auf Asphyxie und Hydrocephalie hinweist; danach die erste geistige Entwicklung des Kindes verfolgen, dann die Entwicklung in der Schule, woran Vortr. die Besprechung der Schule für zurückgebliebene Kinder anknüpfte. Von großer Bedeutung ist weiter die Berufswahl. Dies alles ist sehr wichtig für das ganze Studium der Kriminologie und auch bei den militärischen Aushebungen muß diese Anamnese berücksichtigt werden. Die Untersuchung des Stammbaumes muß nicht allein nach der väterlichen Seite erfolgen, sondern sich in mehr Richtungen erstrecken, und man achte dabei vor allem auf die wesentlichsten Eigentümlichkeiten der Familien. Auf diese Weise sieht man bei einigen Familien sowohl Degeneration als Regeneration auftreten.

An der Diskussion nahmen teil die Herren Jodl (Wien), de Groot (Brüssel), Gunning (Amsterdam) und A. Waldenburg (Berlin). Der Letztgenannte wies darauf hin, daß er bereits seit 1900 solche Untersuchungen, wie sie Herr Sommer über Stammbäume als wünschenswert erachte, vorgenommen habe, mit denen er Schädelmessungen verbunden habe, aus welchen er eine bestimmte psychopathische Schädelform ableitete.

(Schluß folgt.)

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Dr. Kurt Mendel in Berlin NW, Luisenstr. 21.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Sanatorium Dr. Bunnemann

Ballenstedt a. Harz (Villa Friede)

für **Nervenleidende u. Erholungsbedürftige.** Alle einschläg. Kurmittel. Elektr. Licht. Centralheizung. Komfort. Idyllische Waldlage. Sommer und Winter besucht. **Prospekt.**

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Rekonvaleszenten, Erholungsbedürftige, **Blutarme** und **Nervenkranke.**

Sanatorium Suderode am Harz,

unmittelbar am Walde gelegenes

Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet. Dr. **Facklam,** Nervenarzt.

WIESBADEN

Dr. R. Friedlaender's

Sanatorium Friedrichshöhe

früher Dr. Gierlichs Kurhaus

für Nerven-, innere Kranke und Erholungsbedürftige.

Dr. Dr. Teuscher's Sanatorium Oberloschwitz-Weisser Hirsch bei Dresden.

Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, Stoffwechsel-Kranke und Erholungs-Bedürftige.

Neues Badehaus. Elektr. Licht. Centralheiz. Alter Park. Winterkuren.

Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, Dr. P. Teuscher, prakt. Arzt. — *Prospekte.*

Sanatorium Eyselein Blankenburg am Harz

für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet. — Behandlung in klinischer Form.

Prospekte durch den Besitzer und leitenden Arzt **Dr. Matthes.**

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke.

Offene Kuranstalt für Nervenkranke.

Ärztliches Pädagogium für jugendliche Nerven- und Gemütskranke.

Digitized by Google

Wernigerode am Harz. **Sanatorium Salzbergthal,**
Kuranstalt für innere u. Nervenkranke, Erholungsbedürftige u. Rekonvaleszenten.
Das ganze Jahr besucht. Prospekte: **Dr. Guttmann,** Nervenarzt.

Sanatorium Quisisana Baden-Baden.
Das ganze Jahr geöffnet.
Dr. Clemens Becker. **Dr. Joseph Mayer** (wohnt im Hause).
Auskunft und Prospekte durch die Aerzte und die Direktion.

Heilanstalt Kennenburg bei Esslingen (Württemberg)
für psychisch kranke Damen.
Prospekte frei durch die Direktion.
Besitzer und leitender Arzt **Dr. R. Krauss.**

Sanatorium Passow, Meiningen,
für Nervenkranke, Erholungsbedürftige und Entziehungskuren.
Elektrische Lichtbäder und elektrische Beleuchtung. Centralheizung. Nur 20 Kranke.
Keine Geisteskranken. In unmittelbarster Nähe der herzoglichen Parkanlagen und von Waldungen.
Das ganze Jahr geöffnet. *Modern und neu eingerichtet.* *Prospekte.*
Dr. med. Carl Adolf Passow.

Schwarzwald-Sanatorium Sonnenberg,
Freiburg — Breisgau,
für Nerven-, Morphium-, Cocain-, Alkoholkranke, Erholungsbedürftige und Genesende.
Das ganze Jahr geöffnet. Höchstens 15 Patienten. Vornehme physik.-diätet. Kuranstalt mit allen modernen therapeutischen Einrichtungen.
Herbst- und Winterkuren.
Prospekte.
Dr. Kurt Halbey,
bisher II. Arzt der Dr. Erlenmeyer'schen Anstalten für Gemüts- und Nervenkranke (Bendorf a. Rh.).

Wiesbaden
Sonnenbergerstr. 30 am Kurpark
Fernsprecher Nr. 109
Kurhaus Dr. Plessner
für innere und Nervenkranke (Psychosen ausgeschlossen) Entziehungskuren
Besitzer und Arzt Dr. Fedor Plessner

Sanatorium Elsterberg
für Nervenkranke, Entziehungskuren, Stoffwechselkranke, Herz- und Nierenleidende und Erholungsbedürftige.
Prospekte frei. **Sanitätsrat Dr. Römer.**

Haus Rockenau
bei Eberbach
am Neckar (Baden).
Heilanstalt für Nervenkranke (Näheres im Prospekt), Alkohol- u. Morphiumkranke der besseren Stände.
Prospekte und Auskünfte durch den Besitzer und Leiter
Dr. C. Fürer (vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpelin).

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

13,808

Neurologisches Centralblatt.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten.

Begründet von **Prof. E. Mendel.**

Herausgegeben von

Dr. Kurt Mendel.

Sechsundzwanzigster **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1907. **16. Oktober.** **Nr. 20.**

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

An der kantonalen Heil- und Pflegeanstalt **Friedmatt** (psychiatrische Universitätsklinik) in **Basel** ist wegen Aufrückens des bisherigen Inhabers die Stelle eines

Assistenzarztes

durch einen approb. Arzt, Medizinalpraktikanten oder ältern Cand. med. zu besetzen. Gehalt Fr. 1500 bei freier Station I. Klasse. Erhöhung des Gehaltes steht in Aussicht. Meldungen nimmt entgegen und nähere Auskunft erteilt der unterzeichnete Direktor.

Prof. Wolff.

Psychiater und Neurologe, 30 Jahre alt, isr., verheiratet, **sucht** nach 6jähriger Assistententätigkeit teils an Universitäts-Irrenklinik, teils an Polikliniken neurologischer Autoritäten

Abteilungsarztstelle

an öffentlicher oder privater Irrenanstalt.

Angebote unter **J. J. 5544** an **Rudolf Mosse, Berlin S.W.**

St. Blasien **Hochtal- und Waldkurort**

im bad. Schwarzwald

775 m über Meer

Kurhaus u. Wasserheilanstalt,

eine der höchstgelegenen Deutschlands.

Saison vom 15. Mai bis 1. Oktober.

Größter Komfort der Neuzeit, 200 heizbare Zimmer, Halle u. modernisierte Gesellschaftsräume (Warmwasserheizung), elektrisches Licht, Glas-Terrassen und Veranden (42 Speisetische). Lift. **Pension.** Für die verschiedenen Arten von Krankheiten besondere Diättische.

Sanatorium Villa Luisenheim.

am Südhang des bewaldeten, 1210 m hohen Boetzbergs.

Das ganze Jahr geöffnet.

30 Zimmer und Salons; fast alle mit Südveranden. Küche unter ärztl. Aufsicht. Große mit der Villa durch 50 m lange Wandelbahn verbundene Liegehalle für Freiluftkuren am Rande des Waldes. Ruhige Lage.

Eigene Wasserheilanstalt.

Alle Arten von Bädern und Duschen einschl. Moor-, kohlensauren Sol-, elektr. Licht-, Luft- und Sonnenbädern. Ruhig gelegene Räume für Einpackungen. Liege- und Wandelhallen. Massage und Heilgymnastik, Terrainkuren.

Heilanzeigen: namentlich Krankheiten der Nerven, des Magendarmkanals und des Stoffwechsels.

Lungen- und Geisteskranke ausgeschlossen.

Kurhaus St. Blasien. — Villa Luisenheim. ✳ Ärztl. Leitung: Hofrat **Dr. Determann — Dr. van Oordt.**

Digitized by Google

Für **Gemüts-** und **Nervenkranke.**

Erlenmeyersche

Anstalten in Bendorf am Rhein.

Komfortabelste Einrichtungen. Centralheizung. Elektr. Beleuchtung. Grosse Gärten.

Prospekte durch die Verwaltung.

Geh. San.-Rat Dr. **Erlenmeyer.** Dr. **Max Sommer.**

Heilanstalt für Nervenkranke

Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, früher I. Assistent von Hrn. Geh. Rat Prof. Binswanger-Jena.

Baden-Baden,

Sanatorium Dr. Ebers

für innere und Nervenkranke.

Das ganze Jahr geöffnet. Leitende Ärzte: Dr. Ebers, Dr. Heiligenthal.

Thüringer

Waldsanatorium Schwarzeck

in Blankenburg [Schwarzatal]

Für Nervenleidende und Erholungsbedürftige

Neuzeitliche Kur- und Wohnungseinrichtungen

Illustrierte Prospekte gratis durch die Ärzte und Besitzer:

Dr. Wiedeburg u. Dr. Karl Schulze *(Erfolgreiche Winterkur!)*

WIESBADEN

Dr. R. Friedlaender's

Sanatorium Friedrichshöhe

früher Dr. Gierlichs Kurhaus

für Nerven-, innere Kranke und Erholungsbedürftige.

Kurhaus Bad Nerotal Wiesbaden

(vormals Dr. Lehr'sche Kuranstalt)

für **innere** und **Nervenkranke** sowie **Erholungsbedürftige.**

Alle physikalischen Heilmethoden und Bäder, **Wiesbadener Thermalbäder.**

Schönste Lage Wiesbadens, mitten in den herrlichen Nerotal-Parkanlagen.

1906 neu erbaut, modern und komfortabel eingerichtet.

Ganzjährig geöffnet. Prospekte gratis. Zwei Ärzte. Dir. Arzt: **Dr. v. Herff.**

Sanatorium Marienbad bei Goslar a. H.

Kuranstalt für alle nervösen Erkrankungen, Alkoholismus, Morphiumsucht.

Physikal.-diätet. Heilverfahren, sowie alle übrigen bewährten Heilmethoden.

Familienanschluß.

Hiervon völlig getrennt:

Heil- und Pflegeanstalt für die leichten Formen der Gemütskrankheiten.

Prospekte kostenlos durch die Verwaltung. Dr. med. Benno, Nervenarzt u. ärztl. Direktor.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten.

Begründet von **Prof. E. Mendel.**

Herausgegeben von

Dr. Kurt Mendel.

Sechsundzwanzigster **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1907. **16. Oktober.** **Nr. 20.**

Inhalt. **I. Originalmitteilungen.** 1. Über mangelnde Wahrnehmung (Autoanästhesie) der Blindheit bei cerebralen Erkrankungen, von Prof. Dr. **Emil Redlich** und Dr. **Giulio Bonvicini** in Wien. 2. Über das Verhalten des proximalsten (extramedullären und -pialen) Teiles der hinteren Wurzeln bei Degeneration und Regeneration, von Prof. Dr. **G. Bikeles.** 3. Kurze Bemerkungen zu der Freudschen Lehre über die sexuelle Ätiologie der Neurosen, von Hofrat Dr. **A. Friedländer.** 4. Ein Fall von rhythmischen, kontinuierlichen Krämpfen der Schling- und Respirationsmuskulatur auf der Basis einer funktionellen Neurose (traumatische Neurose), von Dr. **E. Ernst** in Kowno (Rußland).

II. Aus den Gesellschaften. Gesellschaft Deutscher Nervenärzte. Erste Jahresversammlung in Dresden am 14. und 15. September 1907. (Schluß.) — 79. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Dresden vom 15. bis 21. September 1907. (Schluß.) — Internationaler Kongreß für Psychiatrie, Neurologie, Psychologie und Irrenpflege in Amsterdam vom 2. bis 7. September 1907. (Schluß.)

III. Vermischtes. — **IV. Berichtigung.**

I. Originalmitteilungen.

1. Über mangelnde Wahrnehmung (Autoanästhesie) der Blindheit bei cerebralen Erkrankungen.[1]

Von Prof. Dr. **Emil Redlich** und Dr. **Giulio Bonvicini** in Wien.

Im Jahre 1892 hatte RIEGER einen Fall, einen 76jährigen Mann, mit cerebral bedingter Blindheit zu beobachten Gelegenheit, der in der Habilitationsschrift von WOLFF[2] ausführlich wiedergegeben ist; hier war nach einem apoplektischen Anfalle nebst Störungen der Motilität beider Seiten und psychischen Alterationen vollständige Blindheit aufgetreten. Auffallenderweise aber war sich der Kranke seiner Blindheit nicht bewußt, ja er protestierte sogar entschieden gegen eine solche Zumutung. Er ließ sich auch leicht angebliche optische Wahrnehmungen suggerieren, „sein ganzes Sehen beruhte lediglich auf

[1] Vorgetragen in der Sektion für Neurologie und Psychiatrie der Naturforscherversammlung in Dresden; vgl. d. Centr. 1907. S. 919.

[2] WOLFF, Über krankhafte Dissoziationen der Vorstellungen. Leipzig 1897.

Digitized by Google

Einbildung". Auf die wirklich mustergültige Untersuchung in psychologischer Richtung, auf die Besonderheiten, die sich dabei ergaben, kann hier nicht eingegangen werden; wir wollen nur noch kurz auf den bloß kursorisch angegebenen Obduktionsbefund hinweisen, der u. a. rechts eine Erweichung des Stirnlappens, des oberen Scheitelläppchens und des Hinterhauptslappens, speziell des Cuneus, links einen Defekt in den Centralwindungen, dann im oberen und unteren Scheitelläppchen und im Hinterhauptslappen ergab.

Schon vor Rieger hat Monakow[1] einen Fall beobachtet, der infolge beiderseitiger Occipitalerkankung nach der Anamnese durch längere Zeit vollständig blind gewesen sein soll, ohne sich seiner Blindheit bewußt zu sein; anfänglich suchte der Kranke ganz wie unser später zu erwähnende Fall III die Ursache seines Nichtsehens in äußeren Verhältnissen, vermeinte in einer finsteren Grube zu sein. Später hat Monakow noch einen zweiten ähnlichen Fall beschrieben.

Einen in gewisser Beziehung analogen Fall haben auch Dejerine und Vialet im Jahre 1893 beobachtet.[2] Bei einem 64jährigen Manne hatte sich nach mehreren Schlaganfällen Blindheit eingestellt, nur ein ganz kleiner Sektor links oben war lichtempfindlich geblieben. Der Kranke war sich seiner Sehstörung in keiner Weise bewußt; wurde er zum Eingeständnis des Nichtsehens geführt, dann gebrauchte er Ausreden. Die Obduktion ergab rechts eine, wenn auch nicht totale Erweichung des Sehcentrums mit Zerstörung des sagittalen Marklagers, links eine ähnliche, wenn auch kleinere Zerstörung des optischen Centrums.

Im Jahre 1899 endlich ist Anton, anscheinend ohne Kenntnis der eben zitierten Fälle, in einer den Gegenstand zusammenfassenden Arbeit[3] auf die mangelnde Selbstwahrnehmung von Defekten bei rindenkranken Individuen ausführlich eingegangen, speziell bei Rindentaubheit und Rindenblindheit. Hier sei nur auf den letzteren Punkt eingegangen, den zu erörtern Antons II. Fall Gelegenheit bietet. Es handelte sich um eine 56jährige Frau, die anfänglich ein minimales Gesichtsfeld hatte, später aber total blind gewesen sein soll. Davon nahm Patientin aber keine Notiz, sie war, wie sich Anton ausdrückte, seelenblind für ihre Blindheit, sie behauptete positiv Dinge zu sehen, die sie nicht sah, auch war sie im Raume desorientiert. Bei der Obduktion fand sich eine nahezu symmetrische Erweichung an der Konvexität beider Hinterhauptslappen und eine Zerstörung jener Bahnen, die den Hinterhauptslappen mit dem übrigen Gehirn verbinden, sowie eine Läsion des hinteren Balkenanteiles. Zur Erklärung der mangelnden Selbstwahrnehmung in solchen Fällen zieht Anton in erster Linie den Umstand heran, daß nicht nur die Sinnescentren selbst zerstört, sondern gleichsam auch vollständig aus dem übrigen Gehirnmechanismus ausgeschaltet gewesen seien, daß aber andererseits subkortikale Erregungen der Sinnesbahnen gleichsam den Ausfall der bewußten Sinneswahrnehmungen verdecken. Endlich

[1] v. Monakow, Archiv f. Psychiatrie. XVI. 1885.
[2] Sur un cas de cécité corticale. C. R. Soc. de Biolog. 1893.
[3] Archiv f. Psychiatrie. XXXII.

Digitized by Google

seien von einschlägigen Arbeiten genannt jene von Gross[1], der den Hauptakzent auf Orientierungsstörungen (im weiteren Sinne nach Hartmann) und die mangelnde biologische Korrektur derselben legt, endlich Bonhöffer,[2] der auf die Wichtigkeit der Störungen der Merkfähigkeit und eine gewisse Analogie zur Korsakow'schen Psychose hinweist.

Wir hatten in der letzten Zeit auf der Klinik v. Wagner's 3 Fälle zu beobachten Gelegenheit, die blind waren, aber, ohne daß sie komplett dement oder verworren gewesen wären, kein Bewußtsein ihrer Blindheit hatten. Die Fälle sind, wie die eingehende klinische Untersuchung festzustellen erlaubte, nicht gleichwertig, auch die anatomischen Veränderungen sind verschiedenartig (in dem einen, der noch am Leben ist, lassen sie sich aus der Symptomatologie hinreichend sicher erschließen), sie sind aber geeignet, interessante Behelfe zur Erklärung des uns beschäftigenden Symptoms, der mangelnden Selbstwahrnehmung solcher Defekte, zu liefern.[3]

Zunächst soll ein Fall kurze Erwähnung finden, der dartun kann, daß der Anschein einer solchen mangelnden Selbstwahrnehmung vorgetäuscht werden kann dadurch, daß der Kranke infolge einer eigentümlichen psychischen Verfassung und vor allem, weil er seine Blindheit immer wieder vergißt, sich für gewöhnlich derselben nicht bewußt ist, während er tatsächlich bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit doch wahrnimmt, daß er nicht sieht. Es handelt sich um einen 21jährigen Mann, bei dem sich das typische, hier nicht weiter zu schildernde Bild eines Hirntumors entwickelt hatte und der infolge von Atrophia nervi optici nach Stauungspapille vollständig erblindet war. Die Obduktion ergab ein im vorderen basalen Anteile des Balkens sitzendes und auf die angrenzenden Anteile des Stirnhirns übergreifendes Gliom.

Immer wieder ergab es sich in Gesprächen mit dem Kranken, daß er zunächst über gar nichts su klagen hatte, daß er nur allmählich darauf zu bringen war, daß „seine Augen schlecht seien", bis er endlich zugab, eigentlich blind zu sein. Aber unmittelbar darauf hatte der Kranke dies wieder vergessen und behauptete, vollständig gesund zu sein. In ähnlicher Weise äußerte sich der Kranke, der nicht gehen konnte, über seine Lokomotionsfähigkeit.

Zur Erklärung der Nichtbeachtung der Blindheit durch den Kranken, einer Teilerscheinung des überhaupt fehlenden Krankheitsbewußtseins, müssen wir, wie schon oben angedeutet, in erster Linie seine schwere Gedächtnisstörung, insbesondere auch die leicht nachweisliche Störung der Merkfähigkeit heranziehen, die es verhinderten, daß die Erkenntnis seiner Blindheit, zu der der Kranke zu bringen war, haften geblieben wäre. Erinnerungstäuschungen und die allgemeine Desorientiertheit mußten ihn auch weiter über die wahre Sachlage täuschen. Daß er niemals spontan über seine Blindheit sprach, daran hinderte ihn eine allgemeine Apathie, die ausgesprochene Interesselosigkeit, ebenso eine unverkennbare Euphorie, die in manchem an das bekannte Bild der Moria

[1] Gross, Zeitschrift f. Psych. LXI.

[2] Bonhöffer, Archiv f. Psychiatrie. XXXVII.

[3] Die ausführliche Publikation mit den genauen Krankengeschichten erfolgt demnächst.

Digitized by Google

erinnerte. Auch seine Demenz und Kritiklosigkeit trugen dazu bei, daß er sich des Gegensatzes, in dem sich seine Äußerungen zur Wirklichkeit verhielten, nicht inne wurde. Inwieweit der anatomische Befund, der Balkentumor, sowie gewisse nachweisliche, diffuse Veränderungen der Hirnrinde zu einer Erklärung beizutragen geneigt sind, soll an anderer Stelle auseinandergesetzt werden.[1]

Der zweite Fall knüpft an den ersten an, mit dem er vielfach Ähnlichkeiten hat, schon darum, weil es sich auch hier um einen Tumor cerebri, ein Endotheliom der Dura mater in der Gegend des Pons bei einer 42jährigen Frau handelte. Die somatischen Erscheinungen, welche die typischen des Tumors cerebri waren, können hier bei Seite gelassen werden. Auch diese Kranke war infolge von Atrophia nervi optici nach Stauungspapille vollständig erblindet. Auch sie wußte von ihrer Blindheit nichts; abweichend aber vom ersten Falle nahm sie dieselbe wirklich nicht wahr. Daher war sie niemals zum Eingeständnis derselben zu bringen, ja im Gegenteile, sie lehnte immer eine solche Zumutung strikte und entschieden ab. Niemals zeigte sie den aus dem Ausfalle des wichtigsten Sinnesorganes zu erwartenden Affekt, verhielt sich auch sonst nicht wie ein blindes Individuum. Ja noch mehr, die Kranke behauptete positiv zu sehen und beschrieb über Befragen eine Menge Dinge, die sie zu sehen vermeinte, und das manchmal in einer geradezu verwirrenden Weise; so wußte sie z. B., aus dem Gehörseindrucke stets richtig schließend, ob der mit ihr Sprechende stehe, und wann er sich niedersetze. Übrigens war die Kranke sich auch sonst ihrer Defekte, z. B. ihrer Lokomotionsunfähigkeit, nicht bewußt.

Zur Erklärung dieses eigentümlichen psychischen Verhaltens kann vieles von dem, was im ersten Falle bereits erwähnt wurde, herangezogen werden, so eine gewisse Apathie mit Euphorie, die allgemeine Demenz, während die Gedächtnisstörung hier nicht so ausgesprochen war. Wichtig ist, daß das optische Erinnerungsvermögen der Kranken relativ gut erhalten war und sie so über das Material zur Reproduktion selbst ins Detail gehender, optischer Erinnerungsbilder verfügte. Die allgemeine Orientierungsstörung und Erinnerungstäuschungen ermöglichten es also, daß die Kranke gleichsam ihre neue Umgebung mit Reminiszenzen früherer Zeiten bevölkerte. Andere Momente, z. B. die Bedeutung akustischer, taktiler Sinneseindrücke der vermeintlich gesehenen Objekte und Personen, die Verwechslung gehörter Objekte mit gesehenen wird später beim dritten Fall, wo dies noch viel deutlicher war, ausführlicher besprochen werden.

Dieser in aller Kürze besprochene Fall zeigt also, daß der Mangel der Selbstwahrnehmung der Blindheit zustande kommen kann, ohne grobe anatomische Schädigung der Sinnescentren und ihrer Bahnen dann, wenn, wie z. B. hier, durch einen Tumor cerebri die allgemeine psychische Leistungsfähigkeit des Gehirns herabgesetzt und gewisse Funktionen im besonderen geschädigt sind.

---

[1] Redlich, Über diffuse Veränderungen der Hirnrinde bei Hirntumoren. Arbeiten aus dem neurolog. Institute von Prof. Obersteiner, 1907.

Digitized by Google

Den Fällen von Monakow, Rieger, Dejerine und Anton in der Pathogenese steht ein dritter Fall nahe, den wir durch lange Zeit genauestens zu beobachten Gelegenheit haben. Es handelt sich um einen 74jährigen Mann, der im Jahre 1902 einen Schlaganfall erlitt, der eine leichte, vorübergehende linksseitige Lähmung und als dauerndes Herdsymptom eine linksseitige homonyme Hemianopsie hinterließ. Am 14. November 1905 ein zweiter Schlaganfall mit Krämpfen der rechten oberen Extremität. Als dauernde Störung blieb zurück eine leichte rechtsseitige Hemiparese, rechtsseitige Hemianaesthesie, die insofern vom gewöhnlichen Bilde abweicht, als anfänglich für die taktile Sensibilität, später für die Schmerzempfindung und Thermosensibilität die Empfindungsstörung am Rumpfe stärker als am Kopfe, und am Ober- und Vorderarme stärker als an der Hand ausgesprochen ist. Seit dem zweiten Schlaganfalle ist der Patient, der auch eine gewisse Orientierungsstörung zeigt, dauernd vollständig blind; der ophthalmoskopische Befund ist normal. Wir haben hier wohl zwei Erweichungsherde vorauszusetzen, deren einer im rechten Hinterhauptslappen sitzt und, durch Verschluß der rechten Arteria cerebri posterior bedingt, das optische Centrum, bzw. die optischen Bahnen zerstörte, der andere in der linken Hemisphäre sitzt, entweder im Parietallappen mit Übergreifen auf die optischen Bahnen, oder, was wahrscheinlicher ist, durch Verschluß der Arteria chorioidea anterior eine Zerstörung des hinteren Schenkels der inneren Kapsel und so Hemiparese und Hemianaesthesie auslöst, während die rechten optischen Bahnen entweder im retrolentikulären Anteile der inneren Kapsel oder im Tractus opticus selbst lädiert sind. Die Blindheit ist also bedingt durch die Summation einer linksseitigen und rechtsseitigen Hemianopsie, ohne daß, wie dies gewöhnlich der Fall ist, die centralsten Anteile des Gesichtsfeldes erhalten geblieben wären. Von der totalen Blindheit haben wir uns auf jede nur mögliche Weise zu überzeugen gewußt. Bei den Fällen von Berger, Bouveret, Oulmont, Schirmer usw., wo gleichfalls totale Blindheit angegeben ist, ist nicht mit allen gebotenen Kautelen untersucht worden, so daß immerhin Zweifel bestehen können.

Von besonderem Interesse ist es nun, daß auch dieser Kranke sich seiner Blindheit für gewöhnlich durchaus nicht bewußt ist, ja daß er die Zumutung, blind zu sein, ganz entschieden zurückweist. Nur schlecht zu sehen, gibt er zu. Dann aber sind es äußere Umstände, auf die er es zurückführt, daß er nicht oder schlecht sehe, „das Licht wäre nicht angezündet, die Lampe brenne schecht und ähnliches“. Er beschreibt auch auf Aufforderung eine Menge Dinge, die er angeblich sieht, er gibt unter Umständen eine bis ins Detail gehende Schilderung der Personen, die er zu sehen vermeint. Immer aber entsprechen seine Mitteilungen über angebliche optische Wahrnehmungen, soweit es sich nicht um reine Phantasiegebilde handelt, Erinnerungsbildern früherer Zeiten, wie denn der Kranke überhaupt örtlich vollständig desorientiert ist und sich meist in der ihm früher gewohnten Umgebung und Beschäftigung vermeint. Wie eine genaue Prüfung seines optischen Erinnerungsvermögens ergab, sind dem Patienten optische Erinnerungsbilder in großer Zahl erhalten

Digitized by Google

geblieben, und so hat er, wie der zweite Fall, in Verwechslung von Erinnerungsbildern mit Wahrnehmungen Material genug für das angebliche Sehen. Manchmal aber, wenn auch sehr selten, wenn ihm, durch äußere Umstände veranlaßt, das Bewußtsein seiner Situation aufdämmert, wenn er sich im Krankenhause weiß, dann gibt er auch zu, nicht zu sehen, ja sogar blind zu sein. Freilich, der entsprechende Affekt fehlt ihm auch dann, und die allgemeine Gedächtnisschwäche, die, wie die eingehende Untersuchung zeigte, an die senile, bzw. Korsakow'sche erinnert, läßt diese Erkenntnis bald wieder vergessen sein. Die Gedächtnisstörung verhindert wohl auch, den Zustand von einst und jetzt in bezug auf die optischen Wahrnehmungen zu vergleichen. Erinnerungstäuschungen spielen übrigens auch hier wie in den vorausgehenden Fällen eine gewisse Rolle.

Für die positive Behauptung des Sehens ist aber ein anderes Moment, das schon im zweiten Falle kurz Erwähnung fand, von der allergrößten Bedeutung, das ist gleichsam die Substituierung der optischen Komponente eines Objektes, einer Person oder einer Handlung durch einen andersartigen Sinneseindruck. Ein Zündhölzchen, dessen Anzünden er durch das damit verbundene Explosionsgeräusch hört, oder dessen Wärme er spürt, vermeint er zu sehen. Oder eine Person, mit der er sich längere Zeit unterhalten hat, glaubt er nun optisch wahrzunehmen, eine Speise, die er durch die Geschmacksempfindung erkennt, beschreibt er, als wenn er sie sähe, ebenso einen Gegenstand, den er durch Betasten erkannt hat. Seine sonstigen Sinneswahrnehmungen erfolgen ja, soweit nicht organische Ausfälle vorliegen (Sensibilitätsstörungen!) gut. Daß dem wirklich so ist, zeigt der Umstand, daß er, wenn das Geräusch des Anzündens des Zündhölzchens aufhört oder die Wärme auf die rechte thermanaesthetische Gesichtsseite einwirkt, behauptet, jetzt sei es verlöscht. Ob wirkliche Gesichtshalluzinationen bei dem Kranken vorkommen, oder ob es sich bei solcherart zu deutenden Angaben bloß um Erinnerungstäuschungen bzw. Traumerlebnisse handelt, konnte nicht mit aller Sicherheit entschieden werden. Eine genaue Intelligenzprüfung ergibt zweifellose Ausfälle, aber doch nicht derart intensiver Art, um das Verhalten des Kranken einfach mit Demenz erklären zu können. Immerhin ist eine gewisse Urteilsschwäche unverkennbar, sie ist auch notwendig, soll uns der Kranke nicht ganz unverständlich bleiben.

Ganz erklärt ist durch das Gesagte das uns beschäftigende Symptom gewiß nicht, nur Hinweise für ein solches Verständnis dürften geliefert sein. Weitere Beobachtungen werden hoffentlich mancherlei Ergänzungen bringen. Denn es ist anzunehmen, daß bei entsprechender Untersuchung noch mehr Fälle von beiderseitiger Zerstörung der optischen Centren bzw. Bahnen sich als hierhergehörig erweisen werden. Gleichsam das Gegenstück dazu bieten die nicht allzu seltenen Fälle, wo Kranke, die plötzlich Störungen des Sehvermögens erfahren, denen aber ein Rest des Gesichtsfeldes, sogar das centrale Sehen zurückgeblieben ist, behaupten blind zu sein.

Aus unseren Auseinandersetzungen dürfte aber eines hervorgehen. Mit einer rein anatomischen Betrachtung gewinnen wir für unsere Fälle keine volle Auf-

Digitized by Google

klärung. Es handelt sich nicht um eine streng lokalisierbare und anatomisch definierbare Ausfallserscheinung; die Zerstörung der optischen Centren und ihre Ausschaltung aus dem übrigen Gehirnmechanismus hat gewiß ihre Bedeutung, aber sie allein lassen es uns uns nicht verständlich erscheinen, daß der Kranke in keiner Weise merkt, daß ihm eine wichtige Sinnesbahn versperrt ist, ja daß er behauptet, Sinneswahrnehmungen zu haben, die ihm fehlen, ohne daß immer Halluzinationen oder schwere Demenz vorliegen.

Schon der Umstand, daß unser dritter Kranke doch bisweilen, wenn auch vorübergehend, sich des Defektes bewußt wurde, während die anatomischen Läsionen doch gewiß die gleichen geblieben sind, zeigt die Unzulänglichkeit eines solchen Standpunktes. Nur die ins Detail gehende psychologische Analyse solcher Fälle läßt uns das Verhalten dieser Kranken ihrem Defekte gegenüber verständlich erscheinen; in anatomischer Hinsicht ist neben den lokalen Läsionen eine mehr allgemeine Schädigung des Gehirns unerläßlich.

[Aus dem physiologischen Institut (Prof. A. Beck) der Universität in Lemberg.]

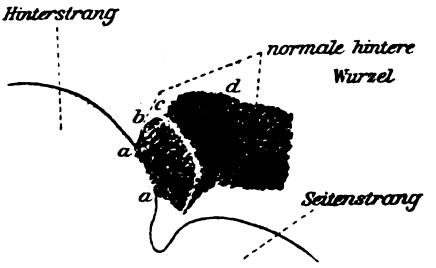
2. Über das Verhalten des proximalsten (extramedullären und -pialen) Teiles der hinteren Wurzeln bei Degeneration und Regeneration.

Von Prof. Dr. G. Bikeles.

Gelegentlich anderweitiger, neulich ausgeführter Untersuchungen nach Durchquetschung von hinteren Wurzeln (und zwar der VI. und VII. lumbalen) beim Hund konstatierte ich folgendes: Bei einem Tier, welches die Durchquetschung der hinteren Wurzeln proximal vom Spinalganglion über einen Monat (36 Tage) überlebte, erschien die hintere Wurzel in beträchtlicher Länge hochgradig degeneriert und bei Färbung nach Weigert gänzlich ungefärbt, kaum noch minimale Spuren von Myelinzerfallsprodukten zeigend, hingegen färbte sich ein kleiner unmittelbar hinter dem Durchtritt durch die Pia gelegener Abschnitt ebenso wie die intramedulläre Fortsetzung der hinteren Wurzel noch ziemlich gut. Umgekehrt wiederum war das Verhalten bei zwei Tieren, die nach stattgehabter Durchquetschung der hinteren Wurzeln 3 Monate am Leben erhalten worden waren. Bei diesen letzteren zeigten sich in der hinteren Wurzel von der Quetschungsstelle angefangen sehr zahlreiche, ziemlich dicht beieinander gelagerte, feine regenerierte Nervenfasern, die durch eine ganz beträchtliche Länge der extramedullären Wurzel bis unweit von der Durchtrittsstelle durch die Pia sich verfolgen ließen. In geringer Entfernung jedoch von der Pia (also noch extrapial) vermindert sich sehr die Anzahl der regenerierten Nervenfasern bei gleichzeitiger Zunahme von Myelinzerfallsprodukten, so daß das Aussehen dieses Teiles der hinteren Wurzel sich in nichts von dem des intramedullären unterscheidet.

Digitized by Google

Dieser unmittelbar hinter der Durchtrittsstelle durch die Pia gelegene extramedulläre Abschnitt der hinteren Wurzel, welcher einerseits einen verlangsamten Ablauf der Degeneration, andererseits eine nur geringfügige Regeneration zeigt, hebt sich auf diese Weise schon gewöhnlich von der übrigen extramedullären Wurzel deutlich ab. Selbst bei Weigert-Pal-Färbung von Rückenmarksquerschnitten, falls die hintere Wurzel denselben noch in einiger Längsausdehnung außen anliegt, sieht man nämlich (vgl. Figur), daß ein unmittelbar hinter der



a Durchtrittsstelle durch die Pia, *b* proximalster extrapialer Abschnitt der hinteren Wurzel, *d* Hauptabschnitt der hinteren Wurzel, *c* Grenzlinien zwischen *b*—*d*.

Durchtrittsstelle durch die Pia befindlicher Abschnitt der hinteren Wurzel sich von der übrigen extramedullären Wurzel durch minder intensive Tinktion und weniger scharfe Konturen der einzelnen Nervenfasern (i. e. deren Markscheiden) unterscheidet und zwar ist die Grenze zwischen diesen Abschnitten eine ganz scharfe meist in Form einer nach außen konvexen Linie. Wir haben augenscheinlich auf der Höhe des Lumbalmarks beim Hund ähnliche Verhältnisse, wie sie jüngst Ettore Levi[1] beim Menschen beschrieben hat, nämlich ein Fortsetzen der Glia[2] sowie ein Aufhören der Schwann'schen Scheiden an den hinteren Lumbalwurzeln noch extrapial, wobei die gegenseitige Abgrenzung zwischen Glia und Ende der Schwann'schen Scheiden, mit der Aufhellungslinie von Obersteiner und Redlich zusammenfallend, ebenfalls die Form einer nach außen konvexen Kugel besitzt.

Das Fehlen der Schwann'schen Scheide am proximalsten Abschnitt der extramedullären hinteren Lumbalwurzeln dürfte vor allem Ursache sein, daß sich dieser Teil bezüglich De- und Regeneration nicht mehr wie periphere, sondern wie centrale Nervenfasern verhält und dies ist eben von Interesse. (Auf das Mitergriffensein dieses Abschnittes bei Tabes dorsalis macht Levi (l. c.) mit Recht aufmerksam.)

---

[1] Arbeiten aus dem Laboratorium Obersteiners. XIII; ref. auch in d. Centr. 1907. Nr. 16.

[2] Dies konstatierte bereits Hoche: Beiträge zur Kenntnis des anatomischen Verhaltens der menschlichen Rückenmarkswurzeln. 1891.

Digitized by Google

[Privatklinik Hohe Mark bei Frankfurt a/M.]

3. Kurze Bemerkungen zu der Freud'schen Lehre über die sexuelle Ätiologie der Neurosen.[1]

Von Hofrat Dr. **A. Friedländer.**

Die Frage nach der „sexuellen" Ätiologie der Neurosen ist sehr aktuell geworden. Zuletzt beschäftigten sich bei dem Internationalen Kongreß für Psychiatrie usw. in Amsterdam JANET, ASCHAFFENBURG und JUNG damit, insbesonders mit Bezug auf die Hysterie. Ich selbst habe vor etwa einem Jahre in einem kritischen Referat die Entwicklung der FREUD'schen Lehre mit ihrer gewissermaßen pansexuellen Grundlage darzustellen versucht und in einer kleinen Arbeit über Hysterie meine Erfahrungen kurz besprochen. Bei der großen Verschiedenheit der Meinungen dürfte eine geraume Zeit verstreichen, bis eine Klärung derselben eintritt. Es leuchtet ein, daß eine solche angestrebt werden muß; denn die Erforschung der Ätiologie einer Krankheit ebnet den Boden für die Prophylaxe und die Therapie. Darum sollten alle, die für oder wider FREUD streiten, ihre Erfahrungen bezüglich der Ätiologie ausführlich veröffentlichen, damit in einigen Jahren ein großes Material zur Verfügung steht, das nach jenen Gesichtspunkten geprüft werden kann, die FREUD und seine Anhänger aufgestellt haben.

Ich habe dies mit Bezug auf meine zahlreichen Fälle versucht und in gewissen Fällen die „psychoanalytische Methode" angewandt, um dem (nicht ganz unberechtigten) Vorwurf, der manchen Gegnern dieser Methode gemacht wurde, zu entgehen, man dürfe nur über eine Methode urteilen, die man selbst kennt und angewendet hat. An dieser Stelle kann ich darauf nicht näher eingehen. Ich möchte nur erwähnen, daß ich auch seit der Niederschrift der oben angegebenen Arbeiten zufälligerweise Gelegenheit hatte, neue Fälle von Hysterie und Zwangsneurosen in Behandlung zu nehmen (die auch zur Veröffentlichung gelangen), und daß sich auch bei diesen bestätigt hat, was ASCHAFFENBURG, HOCHE u. a. ausgeführt haben, zur selben Zeit als ich, noch ohne Kenntnis von dem Standpunkt jener Autoren, den gleichen in meiner Besprechung der FREUD'schen Arbeiten vertreten und niedergelegt habe. Es handelt sich bei mir natürlich nicht um die ganz nebensächliche Zeitfolge, sondern um die Bekanntgabe meiner eigenen Untersuchungsergebnisse, deren Nachprüfung jedem nach dem Erscheinen der ausführlichen Arbeiten, selbst möglich sein wird. Wenn ich zum Teil bekannte Dinge wiederhole, so geschieht es nur aus dem Grunde, weil es mich (gerade nach den JUNG'schen Ausführungen in Amsterdam) bedünkt, als ob die Jünger FREUD's, denen wir gewiß viele wertvolle Beiträge zu dem Ausbau der Lehre von den Neurosen verdanken, für ätiologische Auffassung einerseits und daraus entspringendes therapeutisches Handeln andererseits Wege weisen, die

[1] Diese Ausführungen bildeten die Grundlage für einen Vortrag, den ich zu der Versammlung der Deutschen Nervenärzte in Dresden angemeldet hatte.

Digitized by Google

auf Abwege führen könnten. Die Beurteilung meiner Fälle läßt mich folgende Schlüsse ziehen:

1. Freud zieht den Kreis der sexuellen Ätiologie der Neurosen viel zu weit.

2. Es gibt Fälle von Hysterie, die eine rein sexuelle Ätiologie haben; diese stellen den Typus der traumatischen Form dar; solche Hysterien werden mit Recht nach Breuer und Freud Abwehrneuropsychosen genannt; für diese gelten die psychologisch feinen und fruchtbaren Ausführungen in den „Studien", die kurz gekennzeichnet werden können durch „eingeklemmten Affekt und Abreaktion".

3. Der „eingeklemmte" Affekt, überhaupt die Affekte spielen bei der Entstehung und Weiterentwicklung der Hysterie eine große Rolle. Jede Hysterie erscheint symptomatologisch gekennzeichnet als Affektneurose oder Affektpsychose.

4. Jedes andere, nicht sexuelle Trauma kann eine Hysterie erzeugen.

5. Die endogene Veranlagung (Heredität, erschöpfende Einflüsse usw.) wird durch exogene Ursachen manifest, in ihrer gegenseitigen Einwirkung, als Hysterie, Zwangsneurose. Diese exogenen Ursachen sind nicht nur sexueller, in vielen Fällen überhaupt nicht sexueller Art.

6. Hieraus ergibt sich auch, daß die psychoanalytische Methode Freud's nicht für alle Fälle der Hysterie Geltung haben könnte, selbst wenn sie an sich das beste therapeutische Mittel darstellte. Sofern aber diese Methode das detaillirteste Eingehen auf geschlechtliche Perversitäten nötig macht, halte ich sie für gefährlicher, als ihren Nutzen für erwiesen, nachdem es gelingt, ohne sie, selbst bei schwersten Fällen, Heilung zu erzielen, wie ich durch meine ausführlichen Darstellungen zu erweisen hoffe.

---

4. Ein Fall von rhythmischen, kontinuierlichen Krämpfen der Schling- und Respirationsmuskulatur auf der Basis einer funktionellen Neurose (traumatische Neurose).[1]

Von Dr. **E. Ernst** in Kowno (Rußland).

M. H.! Der Patient, den ich Ihrer werten Aufmerksamkeit empfehle, befindet sich in meiner Beobachtung seit 22. Februar a. c. An demselben Tage, gegen 6 Uhr nachmittags, erhielt Patient, der Gemeiner im hiesigen Festungsregiment ist, während einer Turnübung an den Ringen einen Schlag gegen den Kehlkopf unter folgenden Umständen: in dem Augenblick, wo Patient sich an den hängen-

[1] Vortrag, gehalten in der medizin. Gesellschaft in Kowno (Rußland) am 26./III. 1907.

Digitized by Google

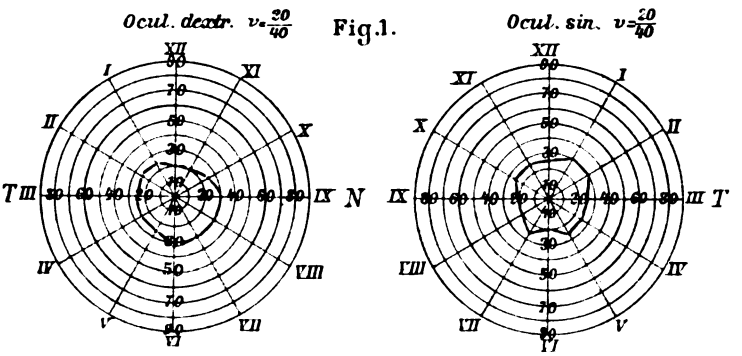
den Ringen emporgezogen hatte und eben im Begriffe war sich mit beiden Händen gegen dieselben zu stemmen, verlor er die Stütze im linken Arm, der nach vorn ausglitt; mit der linken Hand, welche noch den Ring umklammert hielt, bekam Patient den erwähnten Schlag gegen den Kehlkopf. Gleich darauf verlor Patient die Besinnung. Die Bewußtlosigkeit dauerte ungefähr 10 bis 15 Minuten. Der herbeigeholte Arzt fand den Patienten schon bei vollem Bewußtsein, konstatierte aber sehr starke Atembeschwerden, weshalb er den Patienten sogleich ins hiesige Militärlazarett transportieren ließ.

Bei der Aufnahme, die gegen 10 Uhr abends erfolgte, wurde folgender Befund festgestellt:

Patient ist von kleinem Wuchs, mittelstark, etwas bleich. Das erste, was dem Beobachter ins Auge fällt, ist eine überaus oberflächliche Respiration: die Exkursionen des Brustkorbes fehlen beinahe gänzlich; dagegen bemerkt man im Epigastrium deutliche rhythmische Zuckungen, die man auch beim Palpieren recht deutlich wahrnehmen kann. Gleichzeitig, vollständig synchron mit den obenerwähnten Zuckungen im Epigastrium, bemerkt man ebensolche Zuckungen am Kehlkopf, der 52 bis 56mal in der Minute emporgehoben wird. Synchron mit letzteren bestehen rhythmische Zuckungen in der Muskulatur des Mundbodens. Bei der Untersuchung der Mundhöhle gewahrt man ebensolche klonische Zuckungen in den Muskeln des weichen Gaumens, wobei jedesmal die beiden Gaumensegel einander genähert werden; zugleich bemerkt man rhythmische Zuckungen in den Zungenmuskeln: die Zunge wird dabei vorwärts und rückwärts gezogen und gleichzeitig an den Gaumen gedrückt. In der Gesichtsmuskulatur können mit Ausnahme von Kontraktionen des Levator alae nasi keinerlei Zuckungen wahrgenommen werden.[1]

Bei der Aufforderung tief zu atmen sieht man recht energische Kontraktionen der Mm. sternocleidomastoidei und scaleni, wobei sich das Epigastrium und Hypochondrium einwölbt; der Brustkorb hingegen bleibt bei den tiefen Inspirationen bewegungslos.

Fig. 1.



Sprachstörungen existieren nicht. Die laryngoskopische Untersuchung, welche bereitwillig vom Spezialisten Laryngologen Dr. Bulgakow ausgeführt wurde, ergab auch im Gebiete der Kehlkopfmuskulatur ein analoges Bild wie an den Schlingmuskeln. An den Zuckungen beteiligten sich die Mm. arythaenoidei transversus et obliqui, thyreoarythaenoid. et aryepiglott. Synchron mit allen übrigen Zuckungen adduzieren sich die beiden Stimmbänder, wobei aber keine Spannung derselben bemerkbar ist; gleichzeitig wird der Kehlkopfdeckel löffelartig eingebogen.

[1] Während des Schlafes hören alle Zuckungen auf, die Respiration ist oberflächlich, aber ruhig.

Digitized by Google

Weder Schwindel, noch Kopfschmerz, noch Erbrechen. Keine Gleichgewichtsstörungen beim Stehen oder Gehen mit geschlossenen Augen. Pupillen gleichweit mit prompter Licht- und Akkommodationsreaktion.

Visus = $^{20}/_{40}$ auf beiden Augen. Konzentrische Verengerung des Gesichtsfeldes beiderseits (vgl. Fig. 1). Am Augenhintergrunde nichts Pathologisches. Deutliche Areflexie der Cornea und Sclera beiderseits.

Dagegen ist der Rachenreflex sehr bedeutend gesteigert. Keinerlei Lähmungserscheinungen im Facialisgebiet.

Puls 78 bis 82 in der Minute, vollständig regelmäßig, von befriedigender Füllung (vgl. Fig. 2).

Alle Hautreflexe gleichmäßig gesteigert mit Ausnahme des Plantarreflexes, welcher fehlt. Die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten gleichmäßig gesteigert; kein Klonus. Keinerlei Lähmungserscheinungen seitens der Extremitäten. Funktion des Mastdarmes und der Blase normal.

Urin hell, spez. Gewicht 1008, schwach sauer, enthält weder Eiweiß noch Zucker.

Lokal am Kehlkopf, außer geringer Druckempfindlichkeit des Ringknorpels, keinerlei Veränderungen.

Die Sensibilitätsprüfung ergab vollständige Analgesie und Thermanästhesie am ganzen Rumpf und den oberen Extremitäten, die sich nach oben bis zum Schildknorpel, unten bis zur Plica inguinalis, hinten bis zur Reg. glutea erstreckte (vgl. Fig. 3 u. 4).

Fig. 3.

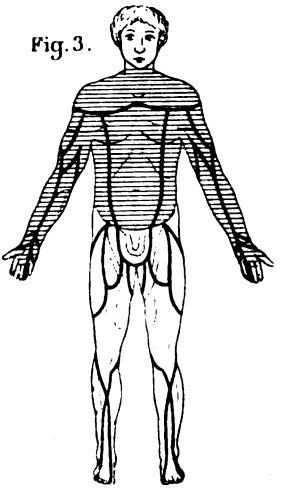
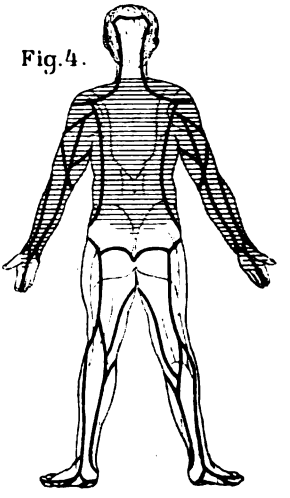


Fig. 4.



Die Diaskopie ergab beinahe vollständige Unbeweglichkeit des Zwerchfelles beiderseits: bei tiefer Inspiration gewahrt man klonische Zuckungen im Zwerchfell, die synchron mit den Zuckungen in der Kehlkopfmuskulatur verlaufen.

Wenden wir uns zur einschlägigen Literatur, so finden wir eine Reihe kasuistischer Mitteilungen, die teils einseitige, teils beiderseitige rhythmische Krämpfe in der Schlingmuskulatur zu verzeichnen haben.

Digitized by Google

Wenn wir von den Fällen, in welchen über rhythmische Krämpfe im Bereiche einzelner Nerven berichtet wird, absehen, so bleiben uns nur wenige Fälle übrig, in denen die erwähnten Krämpfe entweder einseitig oder doppelseitig beobachtet wurden.

Was die Ausbreitung der in Rede stehenden Krämpfe anbetrifft, so berichten Boeck (1), Küpper (2), Schech (3), Avellis (4) und Holmes (5) über rhythmische Zuckungen in der Muskulatur des weichen Gaumens und Mundbodens mit Hebung des Kehlkopfes; in den Fällen von Küpper und Avellis erwähnen Verfasser ein Mitzucken der Zungenwurzel.

In allen zitierten Fällen wurden die Krämpfe auf reflektorischem Wege ausgelöst, wobei es sich um organische Prozesse der Nasen-Rachenhöhle oder der Ohren und des Kehlkopfes handelte.

In einer anderen Reihe von Fällen bestanden die erwähnten Symptome gleichzeitig mit anderen Erscheinungen, die auf einen organischen Prozeß im Gehirn deuteten; hierher gehören 2 Fälle von Oppenheim (6): in einem waren diese Symptome durch eine das verlängerte Mark komprimierende Kleinhirngeschwulst bedingt; in dem zweiten Falle traten die rhythmischen Krämpfe in der Schling- und Kehlkopfmuskulatur im Verlaufe einer akuten Meningitis auf. In einem von Oppenheim und Siemerling publizierten Falle wurden doppelseitige Krämpfe der Gaumensegel durch ein Aneurysma der Art. vertebralis bedingt.

Weiter müssen 2 Fälle von Klien (8) erwähnt werden, in denen es sich um Erweichungsherde im Kleinhirn handelte; in dem einen der erwähnten Fälle wurden doppelseitige, rhythmische Krämpfe in der gesamten Schlingmuskulatur mit Beteiligung der Kehlkopfmuskeln, des Zwerchfelles und der Mm. intercostales beobachtet. Gleichzeitig bestanden Symptome seitens des rechten unteren Facialis, Hypoglossus, außerdem eine spastische Parese der rechten Extremitäten, sowie Kopfschmerz, Drehschwindel, Erbrechen und Abschwächung der geistigen Fähigkeiten.

In dem zweiten von Klien (9) mitgeteilten Falle existierten vollständig analoge Erscheinungen, aber nur linkerseits. Auch in diesem Falle handelte es sich, wie oben erwähnt, um einen Erweichungsherd im Kleinhirn.

Was die Hysterie, diese große Vortäuscherin aller möglichen organischen Krankheiten des Nervensystems, anbetrifft, so standen die Fälle Williams (10) und Nilsens (11) vereinzelt da. Was den letzteren Fall anbetrifft, so äußert sich Klien in seiner ersten Mitteilung der oben zitierten Fälle[1]: es „dürfte kaum bloße Hysterie vorgelegen haben". Ich kann dieser Äußerung Klien's nicht beistimmen, da ich den erwähnten Fall im Original vor mir habe und daher in allen Details mit diesem Falle bekannt bin. Es handelte sich unstreitig um reine Hysterie: es existierte in diesem Falle ein linksseitiger hémispasme glosso-labial, kombiniert mit rhythmischen Zuckungen des Kehlkopfes. Abgesehen von dem typisch hysterischen Symptom des hémispasme glosso-labial

[1] Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 18.

Digitized by Google

bestanden hysterische Stigmata: anästhetische Zonen, konzentrische Verengerung des Gesichtsfeldes, Areflexie der Cornea und der Rachenschleimhaut.

Resümieren wir nunmehr unseren eigenen Fall, so finden wir, daß es sich um einen bisher vollständig gesunden jungen Mann handelt, der plötzlich nach einem Trauma (Schlag in die Kehlkopfgegend) das Bewußtsein verliert. Gleich nachdem Patient zu sich gekommen, treten doppelseitige rhythmische Krämpfe in der gesamten Schling- und Kehlkopfmuskulatur mit Beteiligung des Zwerchfelles auf. Wir haben es also in diesem Falle mit Reizerscheinungen im Bereiche beider Hypoglossi, Glossopharyngei, Vagi, Phrenici, zum Teil auch der Intercostales zu tun.

Wie allgemein bekannt, liegen die Schling- und Respirationscentren sehr nahe beieinander in der Rautengrube. Es drängt sich daher die Frage auf, ob es sich nicht um einen pathologischen Prozeß am Boden der Rautengrube handele? Meiner Ansicht nach ist es wohl kaum möglich, solch einen streng begrenzten Herd (punktförmiges Extravasat?) am Boden der Rautengrube annehmen zu können, der nur Reizerscheinungen im Gebiete der erwähnten Centren hervorzurufen imstande wäre. Ebenso existieren in unserem Falle auch keinerlei Symptome, die den Verdacht auf eine Läsion im Bereiche des Kleinhirns oder der Oblongata erwecken könnten. Endlich sind die Erscheinungen in diesem Falle zu weitgreifend, um das ganze Bild für reflektorisch vom Kehlkopf ausgelöst zu erklären.

Wenn wir uns aber nach anderen Anhaltspunkten für die Erklärung des ganzen Symptomenkomplexes umsehen, so stoßen wir in unserem Falle auf die typische Sensibilitätsstörung, die Areflexie der Cornea und Sclera, die konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes, das Fehlen der Plantarreflexe, die gleichmäßig gesteigerten Haut- und Sehnenreflexe; alle aufgezählten Symptome scheinen mir genügend zu sein, um das ganze Bild als traumatische Neurose aufzufassen. Was den Ohnmachtsanfall, der sozusagen das Präludium des ganzen Falles bildete, betrifft, so kann er, meiner Ansicht nach, hinlänglich durch einen Reflex vom N. laryngeus erklärt werden: der Schlag auf den Schildknorpel konnte durch Reizung des N. laryngeus reflektorischen Herzstillstand und somit die Bewußtlosigkeit hervorrufen.

Literatur.

1. Boeck, Archiv f. Ohrenheilk. 1867. S. 213. — 2. Küpper, Zeitschr. f. Ohrenheilk. VIII. 1879. — 3. Schech, Münchener med. Wochenschr. 1886. Nr. 22. — 4. Avellis, Cit. nach Klien, Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 18. — 5. Holmes, Zeitschrift für Ohrenheilk. VIII. 1879. — 6. Oppenheim, Neur. Centralbl. 1889. S. 132. — 7. Oppenheim und Siemerling, Cit. nach Klien, l. c. — 8. Klien, Deutsche med. Wochenschrift. 1904. Nr. 17 u. 18; Neur. Centr. 1907. Nr. 6. — 9. Derselbe, Ebenda. — 10. Williams, Cit. nach Klien, l. c. — 11. Nilsens, Wratsch. 1898. Nr. 32.

Digitized by Google

II. Aus den Gesellschaften.

Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.

Erste Jahresversammlung in Dresden am 14. u. 15. September 1907.

Referent: H. Haenel (Dresden).

(Schluß.)

II. Sitzung. Vorsitzender: Herr Erb (Heidelberg).

3. Herr Müller (Augsburg): **Über die Empfindungen in unseren inneren Organen.** Vortr. wendet sich gegen die von chirurgischer Seite aus aufgestellte Behauptung, daß unsere inneren Organe ganz unempfindlich seien und von ihnen nur dann Schmerzen ausgelöst würden, wenn die dort vorliegende Störung in irgendeiner Weise auf die peripheren Nerven des cerebrospinalen Systems einwirke. Vortr. weist nach, daß das Kopfweh in der Gehirnsubstanz selbst zustande komme und nicht, wie es allgemein angenommen wird, von den Hirnhäuten ausgehe. Auch von den Lungen ziehen sensible Reize durch die Vagusäste nach dem Centralorgan. Die heftigen Herzschmerzen, wie sie bei der Angina pectoris auftreten, werden durch die mangelnde Blutversorgung vom Herzmuskel selbst ausgelöst. Wenn sich der Magen bei der Operation und auch gegen alle äußeren Eingriffe als unempfindlich erweist, so ist es doch nicht angängig, die von den Kranken auf den Magen lokalisierten Schmerzen auf eine Lymphgefäßentzündung, die sich bis zur hinteren Bauchwand erstrecke und dort sensitive Nerven reize, zurückzuführen. Vielmehr ist nachgewiesen, daß durch den vermehrten HCl-Gehalt des Magensaftes Magenschmerzen hervorgerufen werden können. Ob freilich das Magengeschwür als solches Beschwerden hervorruft, ist noch unentschieden. Auch die Darm-, Gallenstein- und Nierenkoliken kommen sicherlich nicht nur, wie das Lenander und Wilms behaupten, durch Reizung der Bauchwandnerven zustande, vielmehr deutet allerhand darauf hin, daß die sympathischen Nervenfasern dieser Organe für die Schmerzleitung in Betracht kommen; stehen doch auch die großen Geflechte des Sympathikus durch zahlreiche Rami communicantes und durch die Nervi splanchnici mit dem Rückenmark in Verbindung, dort dringen die Reize durch Irradiation auf die schmerzleitenden Fasern, welche aus den spinalen Nerven kommen über und werden mit diesen durch die graue Substanz der Hintersäulen centralwärts geleitet. So ist es zu erklären, daß in den Hautpartien, deren Nerven aus demselben Rückenmarksabschnitt stammen wie die sympathischen Fasern des erkrankten Organes, eine Überempfindlichkeit gegen Schmerzeindrücke besteht. Aus den Untersuchungen des Vortr. geht hervor, daß sich die Sensibilität der Blase und des Mastdarmes anders verhält als die des übrigen Darmes und des Magens. Die Tatsache, daß die inneren Organe für Reize, welche wir an der Körperoberfläche empfinden, anästhetisch sind, kann somit nicht als Beweis für ihre absolute Unempfindlichkeit gelten. Die Sensibilität der inneren Organe richtet sich nach der Art der jeweils in Betracht kommenden Schädlichkeiten. So reagiert das Gehirn auf Intoxikationen, der Magen auf ungeeignete Speisen mit Schmerzen; in den muskulären Hohlorganen lösen oft erschwerte und verstärkte Tätigkeit und Mangel an Blutzufuhr peinliche Empfindungen aus. Dem Sympathikus fällt die Aufgabe zu, solche Störungen aus den inneren Organen dem centralen Nervensystem zu übermitteln.

4. Herr Bruns (Hannover): **Die chirurgische Behandlung der Rückenmarkshautgeschwülste.** Vortr. will nicht über die eigentliche chirurgische Behandlung sprechen, sondern aus der gesamten Pathologie der Tumoren an den Rückenmarkshäuten das hervorheben, was für den schließlichen Rat zu einem chirurgischen Eingriff von Bedeutung ist, was diesen Rat erleichtert oder erschwert. Er spricht so zunächst über die pathologische Anatomie, die Form,

Digitized by Google

Größe und den Sitz dieser Geschwülste, dann über ihre Einwirkung auf das Rückenmark, seine Wurzeln und seine Hüllen. Es folgt ein Abschnitt über die Symptomatologie, wobei besonders Rücksicht genommen wird auf die Fälle mit atypischem Verlauf: Fehlen ganzer Symptomengruppen, z. B. der Schmerzen, Änderungen in der Aufeinanderfolge der Symptome. Vortr. weist mit Nachdruck darauf hin, daß man auch in solchen atypischen Fällen unter Umständen zu einer Operation raten müsse, daß diese dann aber einen explorativen Charakter habe. Immer bleibt die Aufgabe, die Diagnose möglichst so zeitig zu stellen, daß das Rückenmark selbst noch nicht durch Kompression erheblicher geschädigt ist. Differentialdiagnostisch sind besonders Caries der Wirbelsäule, multiple Sklerose, Syringomyelie, Meningitis serosa spinalis in Betracht zu ziehen. Bei der Segmentdiagnose wird besonders der Unterschied zwischen Cauda equina- und Lumbodorsalmarkstumoren erörtert. Hervorgehoben wird nochmals, daß die Segmentdiagnose eines Tumors der Häute meist nur eine solche des oberen Randes sein kann. Das Sherringtonsche Gesetz: Versorgung jeder Hautpartie aus mehreren Segmenten, besteht noch zu Recht. Nach Erörterung aller dieser Verhältnisse kommt Vortr. zu dem Schluß, daß die intraduralen, extramedullären Tumoren hervorragend günstige Objekte für eine chirurgische Behandlung sind, und beweist das durch die glänzenden Erfolge F. Schultzes und Oppenheims auf diesem Gebiete. Zum Schlusse bringt er noch einige Bemerkungen über Operationsgefahren. Sie sind im allgemeinen geringer als die bei Hirntumoren.

5. Herr Cassirer (Berlin): **Die Therapie der Erkrankungen der Cauda equina.** Die operative Behandlung der Tumoren hat bisher sehr schlechte Resultate gehabt, bei 24 Fällen in der Literatur scheint dreimal die Operation zu einem Erfolge geführt zu haben (Rehn, Ferrier und Horsley, Kümmell), in drei weiteren scheint ebenfalls ein günstiges Resultat erzielt zu sein; das wären 25 %. In den übrigen 75 % keine Heilung, wenn auch in der Mehrzahl vorübergehende Besserung. In mehr als $^1/_4$ der Fälle folgte auf die Operation ziemlich rasch der Tod, oder die Operation konnte nicht zu Ende geführt werden. Die Ursachen dieser Mißerfolge liegen einmal in der Art der Tumoren, die meist bösartig oder multipel waren; noch nicht 20 % betreffen relativ gutartige Tumoren. Ferner können die Geschwülste sehr groß werden. Für die unter allen Umständen schwierige Diagnose genügt nicht allein die Feststellung, daß es sich um einen Tumor der Cauda handelt, sondern es muß auch eine genauere Höhenbestimmung des Sitzes versucht werden. Letzteres stößt auf zum Teil unüberwindliche Schwierigkeiten, da Affektionen in verschiedenen Höhen dasselbe Symptombild erzeugen können. In einem Falle eigener Beobachtung wurde Kreuzbein und Lendenwirbelsäule geöffnet, ohne daß der vermutete Tumor gefunden wurde. Der Fall blieb unaufgeklärt, die Patientin überstand die Eingriffe anstandslos. Auch die Diagnose der Art des Leidens macht oft Schwierigkeiten. Von Symptomen ist hervorzuheben, daß die Schmerzen fast stets heftig sind, daß die Achillesreflexe in der Regel früher verschwinden als die Patellarreflexe, daß Anästhesien in radikulärer Verteilung fast nie fehlen. Blasen- und Mastdarmsymptome sind häufig, aber nicht ausnahmslos vorhanden. Trotz aller ungünstigen Momente muß die operative Behandlung, und zwar möglichst frühzeitig, weiter versucht werden, auch bei Wahrscheinlichkeitsdiagnose ist die Vornahme der Laminektomie erlaubt. Bei Tuberkulose der Cauda sollte, wenn Extension, Fixation usw. erfolglos blieben, häufiger als bisher zur Operation geraten werden. Einige Sektionsfälle lehren die Möglichkeit der operativen Behandlung. In Frage kommt Tuberkulose der Symphysis sacroiliaca und des Kreuzbeines, ferner Wirbelresektionen bei Tuberkulose der Lendenwirbelsäule, Ferrier und Ballance brachten einen derartigen Fall operativ zur Heilung. Bei Traumen des in Betracht kommenden Gebietes ist zu berücksichtigen, daß oft spontan weitgehende Besserungen vorkommen, so daß

Digitized by Google

mit der operativen Behandlung jedenfalls abgewartet werden muß. Die Aussichten derselben sind wechselnde: neben Besserungen ist auch nicht zu selten von einem unglücklichen Ausgang der Operation berichtet worden. Am besten waren die Erfolge noch bei Schußverletzungen, bei denen sich übrigens auch spontane Besserungen beobachten ließen.

Diskussion: Herr Oppenheim (Berlin) bespricht kurz seine eigenen Erfahrungen über Rückenmarkshauttumoren. In 12 Fällen hat sich die von ihm gestellte Diagnose bestätigt, der Tumor wurde gefunden und konnte in toto entfernt werden. In sechs von diesen Fällen erfolgte Heilung, in einem siebenten hat sich die Besserung bis heute verzögert. In 5 Fällen war der Verlauf ein tödlicher, diese entstammen aber einer früheren Zeit. Die entsprechenden Tumoren werden im Bilde demonstriert.

Herr Saenger (Hamburg) hat den von Herrn Cassirer angeführten Fall Kümmells diagnostiziert. Nach Entfernung des Sarkoms der Cauda trat eine Metastase im Dorsalteil ein, die ebenfalls exstirpiert wurde. Patient starb nach $^3/_4$ Jahren. Im 2. Falle handelte es sich um ein Fibromyxom; nach der erfolgreichen Entfernung durch Sick in Hamburg trat bald der Tod durch Shoc ein. In 2 Fällen konnte er die günstige Wirkung einer Explorativtrepanation sehen, obgleich kein Rückenmarkstumor gefunden worden war.

Herr Nonne (Hamburg) hat im vergangenen Jahr 5 Fälle von extramedullärem Tumor diagnostiziert und operieren lassen. In allen Fällen wurde die Geschwulst gefunden und entfernt. Einmal saß sie extradural. Er gibt einen kurzen Abriß der Krankengeschichten dieser Fälle. Bedauerlich für die Differentialdiagnose ist es, daß auch bei der multiplen Sklerose Schmerzen konstringierender Art vorkommen. Wenn bei einem solchen Fall nur die Erscheinungen der Myelitis dorsalis spastica bestehen, kann die Differentialdiagnose unmöglich werden. N. erlebte einen solchen Fall, in dem die Laminektomie keinen Befund ergab und erst die Sektion eine ausgedehnte multiple Sklerose feststellte.

Herr Auerbach: Der Fall von Laquer-Rehn ist nach einer von Herrn Laquer selbst gemachten Mitteilung nicht geheilt geblieben, sondern an einem Rezidiv zugrunde gegangen. Dagegen ist der Fall von Brodnitz und mir jetzt seit nahezu 3 Jahren geheilt. Es ist bis jetzt der größte mit Glück operierte Rückenmarkstumor. Brodnitz empfiehlt auch bei Operationen am Rückenmark, ebenso wie am Gehirn, zweizeitig zu operieren.

Herr Rothmann weist auf die Echinokokken im Rückenmarkskanal hin. Sie sind außerordentlich selten, am häufigsten noch im Gebiete der Cauda; von Wilms und Raymond sind derartige Fälle operativ in Angriff genommen, wegen ungenügender Entfernung der Echinococcusblasen aber nicht geheilt worden. Frühzeitige Diagnose, durch Auffindung extravertebraler Tumoren und durch das Röntgen-Bild erleichtert, wird vermutlich auch hier die Resultate bessern.

Herr Bruns (Schlußwort): Gummöse Prozesse der Häute sind oft von anderen Tumoren nicht zu unterscheiden. Tumoren am Halsmark geben wegen leichterer Öffnung der Wirbelsäule bessere Aussichten für die Operation.

Herr Cassirer (Schlußwort): Die von den Herren Saenger und Auerbach gemachten Mitteilungen verschlechtern die Aussicht der Operation bei Caudatumoren noch weiter, insofern als sowohl die Fälle von Kümmell als der von Laquer nicht als dauernd geheilt zu betrachten sind.

6. Herr Nonne (Hamburg): **Differentialdiagnose des Tumor cerebri.** Vortr. berichtet zunächst über 4 Fälle von Hirnhauttumoren. Der Tumor ging jedesmal von der Dura mater aus, das Hirn nur verdrängend. In 2 Fällen handelte es sich um Kompressionen des einen vorderen Hirnpoles, in einem Falle um eine solche des Occipitalpoles, im vierten um die Entwicklung des Tumors

Digitized by Google

vom Tentorium cerebelli aus. Nur in diesem letzteren Falle war die Entwicklung der Drucksymptome zu verfolgen, in den drei anderen traten die Erscheinungen akut in Form von Konvulsionen, bzw. einseitigen Gesichtshalluzinationen auf. In einem weiteren Falle hatte sich ein Hämatom auf der Basis einer Pachymeningitis hämorrhagica langsam entwickelt unter den Symptomen eines Tumors mit Erscheinungen, die teils auf die rechte Seite (Fazialisparese) teils auf die linke (Verhalten der Sehnen und Hautreflexe) deuteten. Da Vortr. solche doppelseitige Symptome bereits in zwei früheren Fällen von Hämatom beobachtete, empfiehlt er, differential-diagnostisch auf dieses Verhalten zu achten. In zwei weiteren Fällen handelte es sich um Hirnabszesse, die nicht diagnostiziert waren, weil einmal jede Ätiologie fehlte und starke progrediente Stauungspapille bestand, der andere Fall gerade so lag und der Kranke nach Ausbildung der Stauungspapille noch fast 3 Monate lebte. In diesen zwei Punkten ist also die bisherige Lehre von der Symptomatologie des Hirnabszesses zu revidieren. Zum Schluß berichtet Vortr. über weitere Beobachtungen von „Pseudotumor cerebri": Dreimal hatte das Bild einer allmählich entstandenen Hemiparese von organisch-cerebralem Charakter mit Abducensparese bzw. Abducens- und Oculomotoriusparese bestanden. Nur in einem Falle geringe Stauungsneuritis; in allen Fällen fehlte jede greifbare Ätiologie für ein organisches Gehirnleiden, in allen Fällen erfolgte völlige Heilung, einmal von einem doppelten Rezidiv gefolgt. In drei anderen Fällen kam es zum Exitus und jedesmal war die anatomische Untersuchung (zweimal makroskopisch und mikroskopisch, einmal nur makroskopisch) absolut negativ, auch in bezug auf Hydrocephalus. In 2 Fällen hatte es sich um das Bild eines Tumor cerebelli gehandelt mit Stauungspapille, einmal mit Konvulsionen kompliziert, im 3. Falle um die Erscheinungen einer Hemiepilepsie mit schwerer Stauungspapille und hochgradiger Prostration.

III. Sitzung. Vorsitzender: Herr Jendrássik.

7. Herr Hartmann (Graz): **Zur Diagnostik operabler Hirnerkrankungen.** Vortr. bringt einige Erfahrungen aus dem Grenzgebiete der Chirurgie und Neuropathologie. Unter den Hirngeschwülsten ist ähnlich wie bei den basalen und Rückenmarkshauttumoren den ausschälbaren mehr zu kugeligem Wachstum neigenden Geschwülsten besonderes Augenmerk zuzuwenden. Hier wieder sind es die Psammome insbesondere der weichen Häute, welche durch ein eigenartiges Wachstum mit lediglicher Verdrängung der Hirnsubstanz und ein charakteristisches histologisches Bild ausgezeichnet sind. Durch Hirnpunktion konnte der Vortr. in 2 Fällen diese für die Operation sehr günstigen Geschwülste feststellen und empfiehlt die Hirnpunktion nicht so sehr zur lokalen Diagnose, die vorwiegend eine Domäne der funktionellen Diagnostik bleiben soll, als vielmehr zur Feststellung der Art und Größe der operablen Herderkrankungen. Die Vornahme der Hirnpunktion soll dem Chirurgen überlassen bleiben, sowohl aus rein technischen Gründen als auch wegen des oft sofort nach der Punktion nötigen weiteren chirurgischen Vorgehens. Weiter berichtet Vortr. über die Symptomatologie zweier Fälle von Ventrikelblutungen, bei welchen die Lumbalpunktion Blut in größeren Mengen ergab. Dieses Blut blieb ungerinnbar. Vortr. sieht hierin ein wichtiges diagnostisches und differentialdiagnostisches Kennzeichen der Ventrikelblutungen und empfiehlt, auf dasselbe in Zukunft zu achten. Im 2. Falle hat Vortr., was bisher nicht durchgeführt wurde, die Entleerung des in die Ventrikel ergossenen Blutes durch Ventrikelpunktion dem Chirurgen empfohlen. Das Ergebnis war hinsichtlich der Hirnerscheinungen ein überraschendes, so daß Vortr. dazu auffordert, künftig die Heilung der Ventrikelblutung auf diesem Wege zu versuchen, sintemalen auch die bisherigen Erfahrungen mit der Entleerung extracerebraler Blutungen dazu ermuntern. Schließlich empfiehlt Vortr. zur Ver-

Digitized by Google

feinerung der topischen Diagnostik raumbeengender Erkrankungen des Schädelinneren die Verabreichung von Cardio- und Vasotonicis; die oft störenden Nachbarschafts- und Allgemeinsymptome schwinden unter dem Einflusse der Erhöhung der Gefäßspannung und des Blutdruckes. Die schweren allgemeinen Störungen, welche dem Vortr. in einem Falle von Hirnabszeß jegliche Handhabung zur topischen Orientierung benahmen, schwanden unter dieser Behandlung rasch und ausgiebig, so daß schon nach wenigen Stunden Diagnose und erfolgreicher operativer Eingriff ermöglicht wurden. Auch in leichteren Fällen leistet das angegebene Verfahren ausgezeichnete Dienste durch die Verminderung insbesondere der zirkulatorischen Folgeerscheinungen des Hirndruckes, so daß dasselbe allgemeiner Benutzung zu diagnostischen Zwecken, mitunter gewiß auch zu therapeutischen (Kopfschmerzen, Kollaps, Schlinglähmung, Atemstörung bei raumbeengenden Hirnerkrankungen) empfohlen werden muß.

Diskussion: Herr Bruns (Hannover): Die Duraendotheliome sind nicht so ganz selten und erlauben auch öfters eine genaue Lokaldiagnose. Die Allgemeinsymptome sind aber oft in diesen Fällen gering, so daß die Kranken sich leider nicht rechtzeitig zur Operation entschließen.

Herr Oppenheim (Berlin) bestätigt, daß die Duraltumoren nicht so selten vorkommen. Ein von ihm beobachteter von Bergmann operierter Fall dieser Art ist von letzterem veröffentlicht.

Herr Schuster (Berlin) hat drei Hirntumorfälle nach kleinen Morphiumdarreichungen ganz kurze Zeit nach der Injektion durch den Tod verloren. Er möchte den Vortr. fragen, ob er ähnliche Beobachtungen gemacht hat. In der Literatur hat er nichts darüber finden können.

Herr Hartmann (Schlußwort) macht Herrn Bruns und Oppenheim darauf aufmerksam, daß es sich hier um Tumoren der weichen Häute, nicht um solche der Dura handelte, welch letztere ihm wohl bekannt sind. Die letzteren flachen die Konvexität ab, erzeugen Dellen, diese Tumoren der weichen Häute aber wachsen in charakteristischer Weise die Hirnsubstanz einstülpend, meist von der Tiefe eines Sulcus aus und zeigen histologisch das charakteristische Bild des Psammoms. Herrn Schusters Erfahrung über ungünstige Wirkung von Morphiumverabreichung kann er bestätigen. Er glaubt, einen Fall von Abszeß, bei welchem behufs Operation Morphium verabreicht wurde, durch sehr rasch darauf auftretende Atemlähmung verloren zu haben.

8. Herr Schüller (Wien): **Schädelröntgenographie mit Demonstrationen.** Vortr. demonstriert eine große Zahl von Röntgenogrammen des Schädels. Die Fälle betreffen Verletzungen des Schädels durch Fremdkörper und durch stumpfe Gewalt (Fissuren, Impressionen), ferner Destruktionen und Hyperostosen infolge von Lues, knöcherne Tumoren des Schädels und Destruktionen desselben durch solche intrakraniellen Sitzes. Besonders wichtig wird die Röntgenuntersuchung bei der Diagnose von Basis-, speziell Hypophysentumoren; auch bei Epilepsie und bei Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase, welche oft mit nervösen Störungen einhergehen, gibt das Röntgen-Bild nicht selten interessante Aufschlüsse über Veränderungen des Schädels.

Diskussion: Herr Oppenheim (Berlin) bemerkt zur Geschichte der Frage, daß es ihm im Jahre 1899 zum ersten Male gelungen sei, eine Erweiterung der Sella turcica nachzuweisen; das sei der Ausgangspunkt der weiteren Beobachtungen gewesen, er selbst habe seitdem in 10 bis 12 Fällen dasselbe gesehen. Das Verdienst des Vortr. sei es, die Sache für die feinere Differentialdiagnose ausgebaut zu haben. Freilich könne der Hydrocephalus, vielleicht auch die basale Lues dasselbe bedingen.

Herr Krause hat am Röntgen-Bilde bei Hirntumoren Sprengung bzw. Diastase der Schädelnähte gesehen. Er weist auf die Monographie von

Digitized by Google

Virchow „Über die Kyphose der Schädelbasis" hin, die dieses wichtige Gebiet in erschöpfender Weise behandelt. Er hat bei einer 18jährigen Kranken derartige Veränderungen im höchsten Grade ausgebildet gesehen und in den Brunsschen Beiträgen zur Chirurgie 1902 veröffentlicht. Es hatten sich bei ihr infolge der starken Raumbeengung in der hinteren Schädelgrube alle Erscheinungen der Kleinhirngeschwulst entwickelt. Die Ursache der Knochenveränderung war Rachitis.

Herr Saenger (Hamburg) demonstriert Diapositive von Röntgen-Aufnahmen bei Hypophysistumoren. Die Vergrößerung oder Zerstörung der Sella turcica tritt aus denselben klar hervor, einmal war der Befund einer normalen Sella turcica wichtig, weil er die fälschlich gestellte Diagnose auf einen Hypophysistumor berichtigte, einmal konnte die Diagnose Kleinhirntumor durch den Befund einer erweiterten Sella turcica richtiggestellt werden.

Herr Schüller (Schlußwort) erwidert Herrn Krause, daß bei intrakraniellen Tumoren außer der Sprengung der Schädelnähte auch Persistenz der Knorpelfugen im Röntgen-Bilde nachweisbar ist. Die Virchowschen Fälle von sogenannter basaler Impression sind verschiedener Ätiologie, beruhen nicht bloß auf Rachitis. Gegenüber Herrn Saenger betont er, daß es gerade darauf ankommt, das Auge für die Frühstadien der Veränderungen an der Sella zu schärfen.

9. Herr Saenger (Hamburg): **Über Herdsymptome bei diffusen Hirnerkrankungen.** Nicht immer entspricht dem Auftreten von Herdsymptomen eine lokalisierte organische Veränderung im Gehirn. Das Übersehen dieser Tatsache hat vielfach zu übereilten schweren chirurgischen Eingriffen Veranlassung gegeben. So kommt es bei Meningitis, speziell M. tuberculosa, nicht selten zu lokalisierten Symptomen. Vortr. hat schon 1903 Fälle von umschriebener tuberkulöser Meningitis mitgeteilt. In seltenen Fällen kann sich auch die eitrige Meningitis lediglich durch Herdsymptome bemerkbar machen, desgleichen sarkomatöse Meningitis, wofür er je einen Fall aus seiner Erfahrung anführt. In einem Fall von rechtsseitiger Lähmung fand sich nichts als eine diffuse Leptomeningitis. Scharf umschriebene Herdsymptome, die manchmal bei Karzinomatose vorkommen, sind oft der Ausdruck einer mikroskopischen karzinomatösen Infiltration der Pia. Ferner kann eine diffuse Encephalitis Herdsymptome machen, am häufigsten gibt aber der chronische Hydrocephalus Anlaß zu Irrtümern, indem meistens ein Hirntumor dabei diagnostiziert wird. Es ist unsere Aufgabe, die Herdsymptome genauer zu erforschen, um sie mit größerer Sicherheit differenzieren zu können. Lumbal- und Hirnpunktion sowie das Röntgen-Bild werden hierbei weiter herangezogen werden müssen, um die Allgemeinerkrankungen besser aussondern zu können.

Diskussion: Herr Redlich macht darauf aufmerksam, daß bei der senilen Atrophie Herderscheinungen relativ häufig sind, z. B. Epilepsie bei Aphasie hervorrufen können. In solchen Fällen deckt oft erst die mikroskopische Untersuchung eine besondere Verstärkung des atrophischen Prozesses in der entsprechenden Rindenpartie auf.

Herr Saenger (Schlußwort) konnte bei der Kürze der Zeit nicht auf alle diffusen Hirnaffektionen eingehen, die sich durch Herdsymptome dokumentieren können. Die Arbeiten Picks über die senile Hirnatrophie sind ihm wohlbekannt. Auch auf die Cysticerkose und namentlich auf die diffusen Gefäßerkrankungen hätte er hinweisen müssen, die beide nicht selten einen Hirntumor vortäuschen können.

10. Herr von Frankl-Hochwart und Herr von Eiselsberg: **Über operative Behandlung der Hypophysistumoren.** (Der Vortrag erscheint als Originalmitteilung in der nächsten Nummer dieses Centralblattes.)

Diskussion: Herr Oppenheim (Berlin) berichtet kurz über einen mit Krause beobachteten Fall, in welchem eine Geschwulst des Cerebellum, der

Digitized by Google

Vierhügel und des Ventrikeldaches die Erscheinungen eines Hypophysistumors vorgetäuscht hatte.

Herr Schüller: Der Zusammenhang zwischen Hypophysistumor und Genitalatrophie wird durch einen Fall von Nazari beleuchtet. Hier fand sich bei einem 20jährigen Individuum bei histologischer Untersuchung ein dem embryonalen entsprechender Befund des Testikels. Es scheint also die Hodenaffektion der Hypophysenaffektion koordiniert zu sein. Die Fettsucht könnte dann eine Folge der Genitalaplasie sein.

Herr Mingazzini: Fichera hat nach Kastration von Stieren und Hähnen gesehen, daß makroskopisch wie histologisch die Hypophysis sich vergrößerte, infolge Hyperplasie von Elementen des vorderen Lappens. Das erklärt wahrscheinlich die Hodenatrophie beim Riesen. Es existiert augenscheinlich ein Zusammenhang zwischen den Funktionen der Genitalien und der Hypophyse.

11. Herr Reicher (Wien): **Kinematographie in der Neurologie.** Vortr. hat nach Überwindung von allerhand technischen Schwierigkeiten, die besonders in der genauen Centrierung der Bilder bestanden, lückenlose Schnittserien aus dem Centralnervensystem von Menschen und Tieren auf Filmbänder photographiert und demonstriert vermittelst des Kinematographen den Verlauf der Faserbahnen nach Art eines aktiven Vorganges. Er verspricht sich von dem Verfahren besonderen Wert für Lehrzwecke, glaubt aber auch für die Erforschung des Centralnervensystems damit ein neues Hilfsmittel gewonnen zu haben (vgl. d. Centr. 1907. S. 496).

12. Herr Kühne (Cottbus): **Die kontinuierliche Bezold-Edelmannsche Tonreihe als Untersuchungsmethode für den Nervenarzt.** Die Tonreihe besteht aus 10 an ihren Zinkenenden mit Gewichten belasteten Stimmgabeln, zwei Orgelpfeifen und dem sogenannten Galton-Pfeifchen. Durch Verschiebung der Gewichte können die Stimmgabeln auf die gewünschte Höhe eingestellt werden. Mit diesen Instrumenten können alle Töne, die das menschliche Ohr wahrzunehmen vermag, in kontinuierlicher Reihe und mit genügender Stärke hervorgebracht werden. Die wichtigste Strecke des Hörfeldes ist die von b^1 bis g^2, denn in diese Strecke fallen die Eigentöne unserer wichtigsten Sprachlaute. Ist sie nicht oder nicht mit der genügend nötigen Stärke wahrnehmbar, so ist das Sprachverständnis aufgehoben. Bei der Hörprüfung prüft man zuerst am besten die Flüstersprache, dann Töne in Luftleitung, indem man zunächst die Grenzen feststellt, bis zu welchen hohe und tiefe Töne noch gehört werden und danach 2. auf Hörlücken fahndet, 3. prüft man die Knochenleitung durch Aufsetzen der Stimmgabel auf den Scheitel. Für eine Verlängerung oder Verkürzung der Knochenleitungsdauer ist ein Unterschied von mindestens 10 Sekunden gegenüber der normalen zu fordern, 4. wird mit den Stimmgabeln g^1 oder a^1 der Rinnesche Versuch ausgeführt (Vergleich der Luftleitungsdauer mit der Knochenleitungsdauer desselben Ohres). Die erstere ist normal etwa 30 Sekunden länger als die letztere. Die Prüfung von Geräuschen kann unberücksichtigt bleiben. Statt der üblichen nervösen Schwerhörigkeit unterscheidet Vortr. 1. Labyrinthschwerhörigkeit, 2. Leitungsschwerhörigkeit, 3. Rindenschwerhörigkeit bzw. Taubheit. Für den Nervenarzt kommen hauptsächlich von Labyrinthschädigungen diejenigen nach Schädeltrauma in Betracht. Er hat zu entscheiden, ob den so häufigen Klagen über Schwindel, Schwerhörigkeit und Kopfschmerz eine Verletzung des inneren Ohres zugrunde liegt. Das Labyrinth ist ein sehr feines Reagens für die Stärke von Kopferschütterungen. Bei der schwächsten Form der Labyrintherschütterung können die Hörstörungen erst einige Zeit nach dem Unfall eintreten. Bei den meisten Schädigungen des Labyrinths, namentlich wenn sie vom Mittelohr ausgehen, aber auch bei Schädelbasisbrüchen, ist die Wahrnehmung der höchsten Töne zuerst beeinträchtigt. Dies Verhalten ist aber kein durchgängiges. Beim Weberschen Versuch ist, falls Labyrinthschädigung vor-

Digitized by Google

liegt, die Knochenleitung stets verkürzt, Verlängerung deutet auf eine Schädigung des Mittelohres. Der Rinnesche Versuch fällt bei Labyrintherkrankung wie bei Gesunden aus. Auch bei ganz taubem einem Ohre wird von a^1 an eine schwache Wahrnehmung der Töne vom anderen niemals ganz verschließbaren Ohre aus erzielt, was wichtig ist für die Feststellung der Simulation einseitiger Taubheit. Für die Simulation doppelseitiger Taubheit ist die kontinuierliche Tonreihe nicht ausreichend. Dagegen kann sie der Simulation Verdächtige unter Umständen rechtfertigen; so kann jemand für Sprache taub sein und dennoch eine große Anzahl Töne wahrnehmen, ja er kann sogar z. B. das Wort Sieben sehr gut hören, das Wort Hundert aus derselben Entfernung aber nicht, weil die Eigentöne der Sprachlaute bei dem ersten Worte in eine andere Hörstrecke fallen. Veränderungen am Stamm des Schneckennerven können entweder durch Geschwülste oder durch Druckwirkung zustande kommen. Wird die centrale Hörbahn in der Vierhügelgegend geschädigt, so kommt es meist zu doppelseitiger Taubheit. Die Diagnose wird durch die gleichzeitige Störung von seiten anderer Hirnnerven gesichert. Eine Differentialdiagnose, ob der Herd in der Schnecke, im Hirnnervenstamm oder der centralen Hörbahn liegt, ist auf Grund der Hörprüfung allein heute noch nicht zu stellen. Bei Schläfenlappenläsionen ist der klinische Befund noch kein eindeutiger, sicher ist nur doppelseitige Taubheit bei Erkrankung beider Hörcentren gefunden worden. Zum Schluß erwähnt Vortr. die Untersuchungen von Wanner und Gudden, die bei gewissen Erkrankungen des Schädelknochens oder Gehirns eine wesentliche Verkürzung der Knochenleitung (für a und a^1 mindestens 4 bzw. 2 Sekunden), bei regelrechtem Hörvermögen für Luftleitung, feststellen konnten. Das normale Verhalten der Knochenleitung gestattet natürlich nicht den entgegengesetzten Schluß, organische Veränderungen auszuschließen. Bei reinen traumatischen Neurosen zeigt das Hörvermögen charakteristische Ermüdungserscheinungen. Vortr. schließt mit der Aufforderung, der Hörprüfung in den neurologischen Untersuchungsmethoden eine größere Beachtung als bisher zu schenken.

Diskussion: Herr Rothmann fragt, ob die geschilderte Untersuchungsmethode die Differentialdiagnose zwischen Simulation und funktioneller einseitiger Taubheit, vor allem bei Hysterie, gestattet. Er weist ferner auf die Wichtigkeit genauer Stimmgabeluntersuchungen bei Schläfenlappenaffektionen des Menschen hin. Bei Hunden ist die Tonunterscheidung bis zu einem gewissen Grade erhalten, solange auch nur der kleinste Rest der Hirnrinde stehen geblieben ist.

Herr v. Frankl-Hochwart kennt Fälle, bei denen trotz guter Hörschärfe echter Ohrenschwindel diagnostiziert werden mußte. Schwierigkeiten entstehen, wenn Drehschwindel, Ohrensausen und Erbrechen als hysterischer Anfall oder epileptische Aura auftritt.

Herr Höniger beobachtet augenblicklich einen Fall von Tumor des linken Kleinhirnbrückenwinkels, bei dem die Hörprüfung auch mittels der kontinuierlichen Tonreihe bisher nur zweifelhafte Resultate ergeben hat: schwere Beeinträchtigung der tiefen Töne, geringe für die hohen, Knochenleitung auf der kranken Seite besser als Luftleitung, herabgesetzt nur gegen die gesunde Seite. Rasche Ermüdung bei der Prüfung.

Herr Mann warnt davor, aus dem negativen Ausfall der Hörprüfung, also normalem Hörbefunde, nach Kopfverletzungen den Schluß zu ziehen, daß eine Verletzung des inneren Ohres nicht vorliegen könne. Er kennt Fälle mit intaktem Hörvermögen, in denen erst die galvanische Untersuchung und die Gleichgewichtsprüfung nach v. Stein darauf hinwies, daß die Klagen über Schwindel durch eine Verletzung des Vestibularapparates bedingt waren. Es gibt also offenbar Verletzungen des inneren Ohres, bei denen dieser allein getroffen, der akustische Apparat aber verschont ist. Auch in dem Buch von v. Frankl-Hochwart ist ein solcher Fall erwähnt.

Digitized by Google

Herr Kühne (Schlußwort): Die Hysterie macht keine charakteristischen Hörstörungen. Man darf solche nur dann diagnostizieren, wenn sich andere hysterische Symptome psychischer oder somatischer Art finden. Die Besprechung der Störungen der halbzirkelförmigen Kanäle ohne Hörstörungen nach Felsenbeinverletzungen lag außerhalb seines Vortrages.

13. Herr Schanz (Dresden): **Demonstration chirurgisch-orthopädisch behandelter Lähmungen.** Durch die Einführung der Sehnen- und Muskeltransplantation in die Therapie der Lähmungen ist ein großer Fortschritt erzielt worden. Wir ersetzen einen gelähmten funktionsuntüchtigen Muskel durch einen ungelähmten und vermindern auf diese Weise den Funktionsdefekt, welchen die Lähmung erzeugt. Im günstigsten Falle ist das Resultat der Operation als eine vollständige funktionelle Heilung zu bezeichnen. Unter anderen Verhältnissen ist nur ein geringer Nutzeffekt zu erzielen, bei schlechter Indikationsstellung kann auch die gelungene Operation eine direkte Funktionsverschlechterung herbeiführen. Unter günstigen Umständen gelingt es, Muskeln Aufgaben zuzuführen, die ihnen von Natur ganz fremd sind. Wir erreichen nicht nur Verschiebungen in derselben Arbeitsgruppe, etwa derart, daß wir verschiedene Fußstrecker für einander einsetzen können, sondern wir können einem Muskel auch die Erfüllung der Tätigkeit seines Antagonisten übertragen, z. B. beim Ersatz des Kniestreckmuskels. Die Operierten müssen dann allmählich lernen, die verpflanzten Muskeln zur entgegengesetzten Arbeit zu verwenden. Die Hoffnung, durch Teilung der Muskeln neue Muskelindividuen zu den alten hinzugewinnen zu können, hat sich nicht erfüllt. Die neue Methode kann mit all den alten Hilfsmitteln der Lähmungstherapie (Massage und Gymnastik, Schienen, Sehnenverkürzung und -verlängerung, Arthrodese) zusammen verwendet werden. Fehlerquellen liegen dabei besonders in der Überschätzung der neuen Methode, erst nähere Bekanntschaft zeigte neben ihren Licht- auch die Schattenseiten. Die neue Methode hat die alten nicht überflüssig gemacht, sondern die günstigsten Erfolge wurden dann erzielt, wenn man sie mit der alten zusammen anwandte und jeder nach ihrer Eigenart ihren Platz in der Therapie angibt. Das Hauptanwendungsgebiet sind die Kinderlähmungen. Die schlaffen bieten bessere Heilaussichten als die spastischen. Vortr. stellt eine Reihe von Fällen vor, in denen der gelähmte Kniestrecker durch Kniebeuger ersetzt worden ist. Die Operationsmethode besteht in der Einpflanzung eines von der Innen- und eines von der Außenseite genommenen Beugemuskels mit seinem unteren Ende in das obere Ende der Kniescheibe. Die vorgestellte Patientin, die vor der Behandlung ungestützt weder stehen noch gehen konnte, ist jetzt dazu imstande. In einem weiteren Falle ist ein paralytischer Klumpfuß mit Verlagerung der Peroneussehne vor den äußeren Knöchel behandelt. Man gibt dadurch dem Peroneus statt seiner Beugekomponente eine Streckwirkung und erhält zugleich eine Barriere gegen spätere Rezidive. In einem weiteren Fall ist ein Schlotterfuß mit Transplantation und Arthrodese behandelt. Der Fuß hat gute Festigkeit und dabei genügend Spiel. Bei einem dritten Patienten ist der Cucullaris in den Deltoideus gepflanzt mit Besserung der Gebrauchsfähigkeit des Armes. Schließlich einige Fälle von Littlescher Krankheit, die, früher völlig gehunfähig, sich jetzt selbständig fortbewegen können.

Diskussion: Herr Krause hat den Ersatz des gelähmten Quadriceps durch die Flexoren des Unterschenkels 1898 zuerst ausgeführt. Zur Erzielung guter Ergebnisse muß man sich in jedem einzelnen Falle die mechanischen Verhältnisse klarlegen. Er hat z. B. auch den gelähmten Biceps brachii durch Teile des Triceps, ein anderesmal den ausgefallenen Triceps durch Teile des Biceps ersetzt.

14. Herr Kohnstamm (Königstein) und Warncke (Berlin): **Demonstrationen zur physiologischen Anatomie der Medulla oblongata.** Unter den in der Med. obl. entstehenden Neuronen ist neben den motorischen Haubenkernen

Digitized by Google

ein „Centrum sensorium“ zu unterscheiden. Dasselbe nimmt Endigungen der gekreuzten sensiblen Spinalbahn und gekreuzter Sekundärneurone aus den sensiblen Hirnnervenkernen auf und entsendet einen ungekreuzten Tractus bulbo-thalamicus ascendens, der in den Endstätten des Schleifensystems endigt. Damit ist die gekreuzte sensible Bahn lückenlos erkannt. — Demonstration des motorischen und sensiblen Anteils der Formatio reticularis an Photogrammen.

Herr Warncke demonstriert Einzelheiten über den Bau des Seitenstrangkerns der Medulla oblongata. Er schlägt vor den Namen Nucleus funiculi lateralis zu ersetzen durch die Bezeichnung Griseum fun. lat. Er unterscheidet in diesem Griseum eine Pars marginalis mit relativ kleinen runden Zellen und eine Pars principalis mit größeren polygonalen Zellen. An der Pars principalis kann man einen Processus caudalis fronto-lateralis und fronto-medialis unterscheiden. Der letztere zeichnet sich durch auffallend große Zellen aus. (Erscheint ausführlich im Journal für Psychologie und Neurologie.)

Diskussion: Herr Rothmann betont Herrn Kohnstamm gegenüber, daß der Tractus cerebello-spinalis, das Gowerssche Bündel, mit der Bahn für den Schmerzsinn nichts zu tun hat. Die cerebrale Fortsetzung des letzteren, die allerdings vorwiegend im Seitenstrang verläuft, kennen wir noch nicht. Eine Einstrahlung in die Formatio reticularis hat er nach isolierten Läsionen des Gowersschen Bündels im Halsmark nie beobachten können. Im unteren Seitenstrangkern endigen bei Hund und Katze zahlreiche Fasern des Tractus cerebello-spinalis dorsalis; mit der ventralen Seitenstrangbahn hat er nichts zu tun.

IV. Sitzung. Vorsitzender: Herr Mingazzini (Rom).

15. Herr Oppenheim (Berlin): **Allgemeines und Spezielles über die Prognose der Nervenkrankheiten.** Vortr. zeigt an einer Reihe von Krankheitsformen, daß die Prognose sich im Laufe der Zeit viel günstiger gestaltet habe, als sie den früheren Erfahrungen und Anschauungen entsprach. Er führt das aus für die Tabes, Sclerosis multiplex, den Tumor medullae spinalis, die Poliomyelitis, den Tumor cerebri, den Abscessus cerebri, die Psychasthenie, die Tics usw. Dieser Wandel in den Auffassungen und Tatsachen sei auf verschiedene Momente zurückzuführen. 1. Die Fortschritte der Therapie, besonders der chirurgischen, 2. die Fortschritte in der Erkenntnis der Ursachen, 3. die Fortschritte in der Diagnostik, 4. die Tatsache, daß nicht nur die Infektionskrankheiten, sondern auch die aus ihnen hervorgehenden Nervenkrankheiten ihren Charakter ändern können, 5. daß auch die Individuen und die Generationen in ihrer Reaktion auf Krankheitsstoffe einem Wechsel unterliegen, 6. die Meinungen bezgl. der Prognose der Nervenkrankheiten ursprünglich einer zu ernsten Auffassung Raum gaben, weil sie von den schweren tötlichen Fällen abgelesen waren. Vortr. schließt daran die Mahnung, mit der Prognose vorsichtig zu sein und vor allem entsprechende trübe Auslassungen den Kranken gegenüber zu vermeiden.

Diskussion: Herr Löwenthal kann die weitgehende Besserungsfähigkeit von Tabes und multipler Sklerose bestätigen, betont aber die Abhängigkeit der Prognose von der Art der Lebensführung. Insbesondere ist neben der individuellen Anlage der Aufbruch im Sinne Edingers entscheidend für den Verlauf.

Herr Kron (Berlin): Auch die peripherischen Nervenerkrankungen bedürfen Vorsicht hinsichtlich der schlechten Prognose. Neuritiden können noch nach Jahren völlig ausheilen. Solche traumatischer Art, z. B. durch Knochenfragmente veranlaßt, kommen leicht zur frühzeitigen chirurgischen Behandlung, die dann den sonst gutartigen Verlauf der Neuritis stören kann. Die Fälle für Operationen müssen auf das sorgsamste ausgewählt werden.

Herr Oppenheim erwähnt im Anschluß an Herrn Kron einen Fall von

Digitized by Google

Radialislähmung durch Callusdruck, der noch nach $1^1/_2$ Jahre langem stabilem Verlauf ohne Operation durch Elektrotherapie, Massage und Heißluft heilte.

16. Herr Veraguth (Zürich): **Über die Bedeutung des psychogalvanischen Reflexes.** (Vgl. Referat in Nr. 18 d. Centralblattes, S. 850.)

17. Herr Pfeifer (Halle): **Cysticercus cerebri mit dem klinischen Bilde einer kortikalen sensorischen Aphasie, durch Hirnpunktion diagnostiziert und operiert.** Die Erkrankung begann 7 Wochen vor der Aufnahme mit Kopfschmerz und einer Sprachstörung, wozu sich eine bald wieder zurückgehende rechtsseitige Hemiparese gesellte. Bei der Aufnahme bestanden nur Klagen über Kopfschmerz und zeitweilige Benommenheit, Objektiv: Stauungspapille, links stärker als rechts, leichte rechtsseitige Facialisparese im unteren Ast, kortikale sensorische Aphasie, beiderseits transkortikale motorisch-apraktische Störungen, zuweilen auch ideatorisch-apraktische Erscheinungen, leichte rechtsseitige spastische Parese. Durch Hirnpunktion wurde am mittleren Teil der ersten linken Schläfewindung ein grauweißes Gewebsstückchen gewonnen, dessen mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich nur um die Wandung einer Cysticerkenblase handeln konnte. Die Operation bestätigte diese Diagnose; trotzdem aber die Cysticerken anscheinend sämtlich entfernt wurden, gingen die Lokalsymptome nicht zurück, es traten sogar später noch solche von seiten des Kleinhirns und der rechten motorischen Region ein. Der Fall lehrt, daß man auch nach dem klinischen Befund anscheinend lokalisierter Cysticerkenansammlung und bei anscheinend radikaler Entfernung auf weitere Herdsymptome durch neue Cysticerken anderen Sitzes gefaßt sein muß. Obduktionsbefunde zeigen aber andererseits, daß die Operation solcher Fälle trotzdem stets versucht werden soll. Die Hirnpunktion kann zur richtigen Diagnose verhelfen.

18. Herr Schwarz (Riga): **Über akute Ataxie.** Vortr. berichtet über zwei Kranke, bei denen akut hochgradige Ataxie nach exzessivem Alkoholmißbrauch eintrat. Der eine Kranke bot die Erscheinungen einer alkoholischen Polyneuritis mit hochgradiger Sensibilitätsstörung und motorischer Schwäche, beim zweiten Kranken bestand starke Ataxie der unteren und oberen Extremitäten bei erhaltener, sogar erheblicher grober Kraft, Hyperästhesie der unteren Extremitäten, erhaltenem Lagegefühl, gesteigerten Knie- und Bauchreflexen. Augenschluß verschlimmerte die Ataxie nicht, es bestanden Mitbewegungen und Nystagmus. Psychisch war der Kranke intakt. Das Mißverhältnis zwischen den geringen bzw. fehlenden Sensibilitätsstörungen und dem hohen Grade der Ataxie läßt es zweifelhaft erscheinen, ob die letztere auf die geringen neuritischen Veränderungen bezogen werden kann. Sie stellt eine reine Form der motorischen Ataxie vor, wie sie wohl bisher noch nicht beobachtet ist. Sie ist eine Analogie der Korsakowschen Psychose, bei der man ebenfalls Formen beobachten kann, in denen die polyneuritischen Erscheinungen in den Hintergrund treten, jedoch die hochgradigsten Störungen des Gedächtnisses sich entwickeln. Die Fälle bilden eine Illustration zu den Ausführungen Duchennes, der aus anderen Erfahrungen ein solches Bild konstruierte, ohne einen derartigen Fall gesehen zu haben. Die Hochgradigkeit der Störung wird bei dieser Annahme verständlich. Das Gift hat das centrale Koordinationsvermögen an der Wurzel gefaßt. Die akute Ataxie nach multiplen cerebralen Herden kann differential-diagnostisch ausgeschlossen werden. Verfasser unterscheidet demnach vier Formen von akuter Ataxie: 1. nach multiplen cerebralen Herden; 2. akute polyneuritische Ataxie; 3. akute motorische Ataxia centralis; 4. akute cerebellare Ataxie (Bechterew).

19. Herr Mingazzini (Rom): **Über einen Fall von sensorischer transkortikaler Aphasie.** 61jährige Patientin, Analphabetin, 1905 von einem rechtsseitigen Schlaganfall betroffen, bald darauf schwere psychomotorische Erregung. Sprachuntersuchung: Will Patientin Wünsche ausdrücken oder auf Fragen ant-

Digitized by Google

worten, so wiederholt sie stets dieselben stereotypen und bedeutungslosen Phrasen, z. B.: Hier ist nichts gewesen — gehe dorthin, sie ist nicht — siehe da — hier ist nicht — sie hat geschickt — Gevatter sie schickte u. a. Abgesehen von diesen Phrasen kann sie keinen Satz aussprechen, der einen bestimmten Gedanken ausdrückte. Häufig paraphasische Störungen. Die üblichen Gebete werden aber gut aus eigenem Antriebe hergesagt. Bei Fragen und Aufforderungen erfaßt sie nur den Sinn einzelner Wörter, nicht aber des ganzen, wenn auch noch so kurzen Satzes. Aufgefordert, das Brot zu nehmen, zeigt sie nach dem Brote, ohne es zu ergreifen, ebenso, wenn sie das Kissen umdrehen soll, zeigt sie auf das Kissen. Manchmal wiederholt sie monoton in perseveratorischer Weise die obengenannten Phrasen. Hin und wieder Echolalie: Wie heißt du? „Heißt" — Wo bist du geboren? „Geboren". Worte von zwei oder drei Silben vermag sie nicht in korrektor Weise zu wiederholen, verbildet dieselben in paraphasischer Weise, statt forchetta — foceta, statt coltello — collato usw. Die Gebärdensprache ist ausdrucksvoll und richtig. Patientin schwatzt viel. Schimpfworte werden dazwischen mit überraschender Deutlichkeit ausgesprochen. Das Ganze gibt das charakteristische Bild der transkortikalen sensorischen Aphasie. Obduktion: In der linken Hemisphäre eine gelbe Erweichung, welche in Form einer Ellipse die Substanz des Centrum ovale ausfüllt. Bei Horizontalschnitten in Palscher Färbung trifft der Herd in höheren Abschnitten die ganze retrolentikuläre Zone der inneren Kapsel, das proximale Ende der Sehstrahlungen und des Funiculus longitudinalis inferior. In tiefer gelegenen Schnitten rückt er immer weiter nach außen und endigt in der weißen Substanz, welche unmittelbar der Basis des Gyrus temporalis medius entspricht. Die gegenwärtige Anschauung lehrt, daß die transkortikale sensorische Aphasie durch bilaterale Herde bedingt ist, die nicht in speziellen Gebieten lokalisierbar sind. Der vorliegende Fall lenkt die Aufmerksamkeit daraufhin, daß die Läsionen am häufigsten im Centrum ovale der zwei ersten Schläfenwindungen und des Lobulus parietalis inferior liegen, ferner aber, daß sie nicht immer auf beiden Seiten, sondern auch ausschließlich links vorkommen. Eine Läsion dieses Gebietes links hat also die Folge, die Verbindung der Wernickeschen Stelle mit der übrigen Hirnrinde zu unterbrechen und dadurch die sekundäre Identifikation der Worte unmöglich zu machen. Das Wiederfinden der Worte ist erschwert, daher die Perseveration und die Beschränkung des Wortschatzes, dagegen die echolalische Wiederholung erleichtert. Diese letztere Eigentümlichkeit ist dadurch erklärlich, daß die kortikale und subkortikale Substanz der zwei ersten Schläfenwindungen, der Insel und der dritten Stirnwindung unberührt geblieben sind, die Leitung der Impulse vom Klangbild zum verbomotorischen Centrum ohne Verständnis der Worte durch die Insel also noch möglich ist.

20. Herr Schuster (Berlin): **Über die antisyphilitische Behandlung in der Anamnese der an metasyphilitischen und syphilitischen Nervenkrankheiten Leidenden.** Vortr. suchte festzustellen, ob die mehr oder minder intensive Behandlung der Syphilis von Einfluß ist auf die folgenden Erkrankungen des Nervensystems. Die Ansichten der Autoren über die vorbeugende Kraft der antisyphilitischen Behandlung weichen in diesem Punkte erheblich voneinander ab, ja widersprechen sich direkt. Neisser hat unter 445 Fällen von Tabes 53 bis 57 % gefunden, welche nie antisyphilitisch behandelt waren; in einer Statistik von Eulenburg und einer solchen von Dinkler findet Vortr. den Prozentsatz der unbehandelten Fälle geringer als bei Neisser. Das eigene Material des Vortr. umfaßt 186 Fälle: 75 Tabiker, 35 Paralytiker und 76 Patienten mit cerebrospinaler Lues. Unter diesen Fällen ist ein kleinerer Prozentsatz gänzlich unbehandelt, in maximo etwa 23 %. Der Prozentsatz der ein- und mehrmal behandelten Fälle ist größer als er anscheinend bei Neisser war, viel größer — zwischen 17 und 19 % — ist in dem Material des Vortr. der

Digitized by Google

Prozentsatz der mit zahlreichen (3 bis 8 bis 9 Kuren) Behandelten, wenn er auch noch immer nicht sehr erheblich ist. Weiter fragte sich Vortr., ob die Latenzzeit, d. h. die zwischen der syphilitischen Infektion und dem Auftreten der ersten nervösen Zeichen liegende Zeit bei den nicht und schlecht behandelten Fällen durchschnittlich kleiner sei als bei den gut behandelten Fällen. Er fand, daß weder in seiner eigenen Statistik, noch in der von Eulenburg und Dinkler ein derartiger zeitlich günstiger Einfluß der Hg-Behandlung festgestellt werden konnte. Vortr. zieht aus diesen Zusammenstellungen den Schluß, daß ein Nutzen der merkuriellen Behandlung hinsichtlich der Verhütung nervöser Nachkrankheiten nicht erweislich ist. Als Ergänzung zu dem Gesagten berichtet Vortr. über 16 serologische Untersuchungen an Paralytikern, Tabikern und Patienten mit Lues cerebrospinalis, welche von Citron und Mühsam in seiner Poliklinik ausgeführt worden sind. (Ausführliche Veröffentlichung an anderer Stelle.) Es fanden sich in einem großen Prozentsatz der Fälle Antikörper im Blute, jedoch ließ sich eine deutliche Einwirkung des Umstandes, ob die Kranken mit Hg behandelt waren oder nicht, auf den Gehalt an Antistoffen nicht feststellen. Es konnte auch kein Unterschied in dem klinischen Bilde der antikörperhaltigen gegenüber demjenigen der antikörperfreien Fälle gefunden werden. Vortr. meint deshalb, daß die Behandlung der primären Lues den Ausbruch der metasyphilitischen Leiden aus dem Grunde nicht verhüten könne, weil die Hg-Behandlung die Antistoffe nicht aus dem Blute beseitigen könne. Es wäre dies eine Stütze der Ansicht von Wernicke und Löwenthal, nach welcher die Antikörper die Hauptschädlichkeit für das Nervensystem darstellen können.

Diskussion: Herr Kron (Berlin) ist bei seiner Arbeit über Tabes dorsalis beim weiblichen Geschlecht 1898 zu dem gleichen Ergebnis gekommen. Die Intervalle zwischen Lues und dem Ausbruch der Tabes waren bei den energisch behandelten Fällen in der Regel kleiner als bei den nicht oder weniger behandelten.

Herr Rothmann (Berlin) widerspricht den Anschauungen des Vortr., daß die frühzeitige und sorgfältige Behandlung der Lues keinen Schutz gegen die Entwicklung der Tabes gewähre, ja sogar die Latenzzeit herabsetzen könne. Er hält die Statistik nicht für beweisend und erklärt das ungünstige Verhältnis der mit mehreren Kuren behandelten Fälle so, daß hier nur diejenigen schweren Fälle übrig bleiben, die schlecht vom Hg beeinflußt werden, während alle anderen Fälle zur Heilung gelangen. Er hält zunächst die Neissersche Statistik nach den strengen Grundsätzen Neissers für die Syphilistherapie für beweisender und würde es bedauern, wenn die Ärzte sich etwa abhalten ließen, rechtzeitig energische Hg-Kuren anzuwenden.

Herr Schuster (Schlußwort) entgegnet Herrn Rothmann, daß er selbstverständlich kein Gegner der antisyphilitischen Therapie sei, das könne ihn aber nicht abhalten, die vorliegenden Statistiken unbefangen zu betrachten. Es handelt sich auch bei den Tabikern und Paralytikern in der Regel nicht um besonders schwere Fälle von Syphilis, im Gegenteil haben verschiedene Autoren gefunden, daß die Lues bei den Tabikern gerade häufig einen auffallend leichten Verlauf genommen hatte. Die Fälle der Statistik, die eine große Zahl von Hg-Kuren aufwiesen, seien deshalb durchaus nicht als besonders schwere Fälle von Syphilis aufzufassen.

21. Herr Erben (Wien): **Beobachtungen bei ataktischen Tabikern.** Für das Aufrechtstehen sind die Wahrnehmungen an der Fußsohle wesentlicher als der Vestibularapparat. Beim aufrechten Stehen gibt es immer Neigungen, da unsere Körpermasse im labilen Gleichgewicht eingestellt ist. Durch dieselben kommt in der Regel der Schwerpunkt nicht über die Unterstützungsfläche hinaus. Tut er dies trotzdem, so reicht die Muskelkraft nicht mehr aus, das Fallen aufzuhalten, es sei denn, daß die Körpermasse durch rasche Gegenbewegung wieder

Digitized by Google

zurückgebracht wird oder die Unterstützungsfläche durch rasches Versetzen eines Beines vergrößert wird. Die Sohlensensibilität gibt Nachricht über die ersten Anfänge einer solchen Neigung. Beim ataktischen Tabiker reicht diese oft nicht aus, selbst wenn er mit beiden Sohlen voll aufsteht; einmal empfinden sie weniger und dann sind seine Schwankungen größer als beim Normalen. Letzteres hat seinen Grund darin, daß beim Tabiker noch Spontanbewegungen in den Gelenken der Beine auftreten, die ihrerseits eine Folge der Gelenk- und Muskelanästhesie sind. Die Muskeln können ohne die „tiefe Sensibilität" keine isometrischen Kontraktionen mehr ausführen. Die Gelenkunruhe tritt nur bei willkürlichen Muskelanspannungen auf, ohne Willensimpulse entsteht sie niemals. Vortr. zerlegt die Erscheinung der Ataxie beim Stehen in zwei Komponenten, die Gelenksunruhe und die durch sie erzeugten Körperschwankungen. Beim Rombergschen Versuche werden die Schwankungen oft sofort unterdrückt, wenn der Kranke nur mit dem Finger einen festen Punkt berührt, obwohl die Gelenkunruhe bleibt. Es wird hierdurch von der Ataxie die eine Komponente beseitigt. Der tastende Finger wirkt nur auf die Neigungen des Körperschwerpunktes ein, ebenso wie die Augen und die Fußsohlen nur als Perzeptionsorgane für die Schwankungen der Schwerlinie beim Stehen wirken. Die Fußsohle perzipiert nur die Schwankungen der Schwerlinie im Bereich der Unterstützungsfläche. Der Grad der Gefühlsabstumpfung an den Sohlen läßt sich schon durch die Schwankungsrichtung beim stehenden Tabiker erkennen. Fällt er nach vorn oder hinten, so kann er die Belastung der Ferse von der des Ballens nicht mehr unterscheiden, schwankt er seitwärts, so ist die Empfindung für die Mehrbelastung des rechten oder linken Fußes gestört. Spontanbewegungen in den Muskeln der Tabiker treten nur auf in der Innervationsbreite zwischen maximaler und keiner Kontraktion (Versuch beim sitzenden Tabiker, der den Unterschenkel hebt). In therapeutischer Hinsicht ist zu erwähnen, daß kraftvolle Bewegungen imstande sind, die Gelenksunruhe zu korrigieren, daß die Gleichgewichtsschwankungen dagegen in erster Linie durch Verfeinerung der Fußsohlenempfinduug korrigiert werden. Beim Rombergschen Versuch ist die Unruhe im Knie geringer als in den Hüft- und Sprunggelenken, weil bei maximaler Kniestreckung im Stehen der Körper ohne Anspannung des Quadrizeps feststeht, lediglich durch den mechanischen Zug der vor der Kniegelenksachse ziehenden Schwere. Nur wenn durch Unruhe der Sprunggelenke die Schwerlinie hinter die Kniegelenksachse gerät, spannt sich der Quadrizeps reflektorisch an, woran sich zugleich ataktische Unruhe des Kniees knüpft. Aus dieser Beobachtung erklärt sich die instinktiv vom Tabiker bevorzugte Hyperextension der Kniee im Stehen.

Diskussion: Herr Lilienstein (Nauheim) hat durch Einlegen von unebenen Gummieinlagen in die Schuhe eine Unterstützung für die herabgesetzte Sohlensensibilität gegeben und dadurch eine Verminderung des Rombergschen Symptomes und eine Verbesserung des Ganges bewirkt.

22. Herr Flatau (Berlin): **Über das Fehlen des Achillesreflexes.** (Erscheint unter den Originalien dieses Centralblattes.)

---

79. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Dresden vom 15. bis 21. September 1907.

Abteilung für Neurologie und Psychiatrie.

Referent: H. Haenel (Dresden).

(Schluß.)

13. Herr Rohde (Königsbrunn): **Das Vererbungsproblem in der Neuro- und Psychopathologie.** Die Zahlen über die erbliche Belastung bei Nerven-

Digitized by Google

und Geisteskranken schwanken bei den einzelnen Autoren in verwirrender Weise zwischen 4 und 90%. Zur Klärung dieser Verschiedenheiten ist es nötig, auch die gesundgebliebenen Glieder einer belasteten Familie zu berücksichtigen, weil sonst die Annahme, die Nachkommen nervenkranker Eltern könnten in ähnlicher Weise erkranken, zu der irrigen wird, sie müßten erkranken. Wichtiger als Massenstatistiken aufzustellen ist das Studium von Individualstammbäumen. Aus Arbeiten von Koller, v. Wagner und Diem geht hervor, daß die Gesamtbelastung der Geistesgesunden von der der Geisteskranken nur wenig abweicht (70% gegenüber 77%). Die Wertung der Vererbung für die Pathogenese ist zurzeit eine recht verschiedene. Wir müssen den Begriff in strengem biologischem Sinne anwenden und ihn nicht ausdehnen auf Vorgänge, die mit echter Vererbung nichts zu tun haben, z. B. mit fötaler Infektion. Intrauterine Erwerbungen sind als angeborene, nicht als vererbte zu bezeichnen. Der eigentliche Akt der Vererbung ist beendet mit der Verschmelzung der Kernsubstanzen von Ei und Spermatozoon. Es gibt demnach keine hereditäre Tuberkulose oder Syphilis, überhaupt keine hereditären Krankheiten, nur Krankheitsanlagen werden vererbt. Eine solche konstitutionelle Anlage wird bei der Schrumpfniere angenommen, bei manchen nervösen Systemerkrankungen, bei der progressiven Muskelatrophie u. a. Neben diesen Anlagen können auch abnorme Zustände vererbt werden, z. B. Farbenblindheit, Hämophilie, familiärer Diabetes insipidus, Thomsensche Krankheit. In den Wunsch, auf gesetzgeberischem Wege Vorbeugungsmaßregeln gegen die Verschlechterung der Rasse zu ergreifen, kann Vortr. nicht mit einstimmen, weil die Komponenten, mit denen man zu rechnen hat, noch zu unsicher sind. Von Vererbungsgesetzen zu reden, ist heute noch verfrüht. Die Forschung befindet sich noch im Stadium der Sammlung von Tatsachen. Daraus ergibt sich aber nicht, daß wir Veranlassung hätten, das ganze Problem für unlösbar zu halten. Aussichten auf Fortschritte bietet das Heranziehen der Genealogie und der Vererbungsverhältnisse im Tier- und Pflanzenreich.

Herr Fischer (Prag): **Über den fleckweisen Markfaserschwund in der Hirnrinde bei progressiver Paralyse.** Die demonstrierten Flecken treten bei verschiedenster Fixation und Färbung auf, sind bei Lupenvergrößerung schon auf Querschnitten durch die frische Rinde zu sehen, also keine Kunstprodukte. Sie entstehen durch einen perivaskulären Schwund der Markscheide und des Neurokeratins, die Achsencylinder bleiben unverändert. Die Glia befindet sich dort in einem Zustande geringer Wucherung, Ganglienzellen und Gefäße sind an dem Prozesse nicht beteiligt. Vortr. untersuchte 94 Gehirne, darunter 43 Paralysen und 51 von senilen, arteriosklerotischen Demenzen, anderen Psychosen und Normalen. Die Flecken fanden sich nur bei Paralysen, und zwar in 65% der Fälle; sie sind also für diese spezifisch, ähneln in manchen Punkten der multiplen Sklerose, erinnern auch an die von Schröder beschriebenen Befunde bei Arteriosklerose, nur daß bei dieser die Ganglienzellen fleckweise atrophieren und die Markfasern verbleiben. Diese Ähnlichkeit weist auf einen gemeinsamen histopathologischen Mechanismus bei einem differenten Agens hin.

Diskussion: Herr Mingazzini fragt, ob die Stellen mit kortikofugalen Fasern von denen mit kortikopetalen unterscheidbar waren, ferner ob die Flecken alt oder jung sind.

Herr Heilbronner hat ähnliche Herdchen bei Paralytikern mit Lissauer-Färbung häufig gesehen; er macht auf analoge herdförmige Zellveränderungen aufmerksam.

Herr Fischer (Schlußwort): Da sekundäre Degeneration fehlte, konnte die Frage, ob centripetale oder centrifugale Fasern besonders gelitten hatten, nicht in Betracht kommen. Die Flecke sind offenbar alt.

Digitized by Google

Gemeinsame Sitzung mit der Abteilung für Augenheilkunde.

14. Herr Uhthoff (Breslau): **Die Augensymptome bei der Thrombose des Hirnsinus.** Vortr. teilt die Sinusthrombose in 3 Gruppen ein: die primäre, marantische Sinusthrombose, die septische Form (mit Ausschluß der otogenen und der traumatischen) und die otogene Thrombose. Diese 3 Formen ergeben auch in bezug auf die dabei vorkommenden Augensymptome ein verschiedenes Verhalten. Die primäre marantische Sinusthrombose befällt in erster Linie die unpaaren Hirnsinus, vor allem den Sinus longitudinalis, Sinus rectus, die Vena magna Galeni. Sie ist in der Regel nicht septisch und beträgt etwa 15% des vom Vortr. zusammengestellten Materiales. Eigentliche Sehstörungen und Veränderungen am Augenhintergrunde sind bei dieser Form verhältnismäßig selten. Ganz vereinzelt findet sich Amaurose ohne wesentlichen Befund von Hemianopsie, erheblich häufiger Störungen in den Augenbewegungen, besonders Déviation conjuguée offenbar als kortikales Reizsymptom. Selten sind Lähmungen und Nystagmus. Ebenso kommt selten Exophthalmus hier vor und die Pupillen bieten wenig charakteristische Anhaltspunkte. — Die septische phlebitische Sinusthrombose (15%) zeigt schon erheblich häufiger Augensymptome. Hier tritt gelegentlich eine metastatische eitrige Ophthalmie auf. Auch wenn Thrombophlebitis der Orbita vorliegt, führt dieselbe doch fast niemals zu eitriger Entzündung des Augapfels selbst. Augenmuskellähmungen wurden hier in etwa 22% der Fälle gefunden. Am häufigsten war hier Exophthalmus (72%). Vortr. zeigt Präparate eines solchen Falles und bespricht die näheren anatomischen Vorgänge. — Die otitische Sinusthrombose kommt relativ am häufigsten vor, etwa 60%, und befällt in erster Linie den Sinus transversus und sigmoideus, Sehstörungen und ophthalmoskopische Veränderungen spielen hier eine große diagnostische und prognostische Rolle. Die Bedeutung der Stauungspapille, Neuritis optica, Opticusatrophie, Hyperämie und Stauung im Augenhintergrunde, besonders auch in otiatrischer Hinsicht wird besprochen. Die meisten Fälle mit positivem ophthalmoskopischem Befunde bieten Komplikationen mit Meningitis, Hirnabsceß, extraduralem Absceß usw. Augenmuskellähmungen fanden sich in etwa 12% und deuten in der Hälfte der Fälle auf eine Mitbeteiligung des Sinus cavernosus. Am häufigsten ist Abducenslähmung, selten Déviation conjuguée, Nystagmus deutet auf Mitbeteiligung des Labyrinths oder auch auf cerebrale Komplikationen; eitrige Ophthalmie ist hierbei sehr selten.

Diskussion: Herr v. Frankl-Hochwart hat einen Fall von allgemeinen Cerebralsymptomen mit Neuritis optica bei einem chlorotischen Mädchen, das später alle Erscheinungen wieder verlor, als Sinusthrombose gedeutet.

Herr Pick betont auch seinerseits die Wichtigkeit der ophthalmoskopischen Untersuchung von sonst unverdächtigen Fällen. Er hat bei einem als Typhus eingelieferten Kranken eine Neuritis optica gefunden, Operation ergab eine Sinusthrombose, Patient wurde geheilt.

Herr Krückmann warnt gleich dem Vortr. davor, eine zweite Operation allzu rasch folgen zu lassen, wenn nach der ersten die Papillenerscheinungen nicht rasch zurückgehen.

15. Herr Bach (Marburg) und Herr Bumke (Freiburg i/B.): **Pathologie der Pupille.**

Herr Bach bespricht den allgemeinen Teil des Themas, und zwar 1. die Störungen in der centripetalen und centrifugalen Lichtverengerungsbahn, 2. die Störungen in der aktiven und passiven Pupillenerweiterungsbahn, 3. die reflektorische Pupillenstarre, 4. einige seltenere Pupillenanomalien: paradoxe Reaktion, die sogenannten springenden Pupillen, den Hippus iridis.

Herr Bumke bespricht die diagnostische Bedeutung der Pupillensymptome. Die Lehre steht jetzt fest, daß die echte reflektorische Pupillenstarre so gut wie

Digitized by Google

ausschließlich bei Tabes und Paralyse vorkommt. Eine Ausnahme bilden nur die seltenen Fälle, in denen bei früher syphilitisch Infizierten das Robertson'sche Zeichen jahrelang allein ohne andere Symptome bestand. Um beginnende reflektorische Pupillenträgheit zu erkennen, sind Pupillometer konstruiert worden (Schlesinger), ferner hat Weiler auf die „sekundäre Lichtreaktion" hingewiesen, die bei 96% der Paralytiker fehlte und Ref. die galvanische Reflexerregbarkeit des Auges untersucht. Neben der reflektorischen Starre ist diagnostisch wertvoll die Miosis und die Entrundung der Pupillen. Die Kenntnisse über die Pupillensymptome bei der senilen Demenz, arteriosklerotischen Hirnerkrankung, bei chronischem Alkoholismus und den übrigen organischen Hirnleiden zeigen wenig Fortschritte. Dagegen konnte bei der Dementia praecox eine Pupillenstörung festgestellt werden, die in einem Mangel der Pupillenerweiterung auf psychische und sensible Reize besteht. Leider ist dieses katatonische Symptom nicht konstant und hat besonders keinen frühdiagnostischen Wert. Das Vorkommen von absoluter Pupillenstarre bei Hysterie, und zwar innerhalb sowohl wie außerhalb des Anfalles, kann nicht mehr bezweifelt werden. Die Pupillen sind dabei gewöhnlich entweder maximal eng oder maximal weit. Die Erklärung der letzteren macht auch heute noch Schwierigkeiten. Ref. konnte durch Anwendung von Cocain und Homatropin nachweisen, daß die hysterische Pupillenstarre auf einer Herabsetzung des Sphinktertonus beruht, nicht auf einem Dilatatorkrampf. Die Angaben der Autoren, besonders Bachs, daß Läsionen des oberen Halsmarkes bez. der Medulla oblongata Pupillenstarre bewirken sollten, sind nicht aufrecht zu erhalten. Dagegen haben Versuche von Ref. und W. Trendlenburg ergeben, daß das Bild der Sympathicusparese auch durch Verletzung jener Rückenmarksteile zustande kommen kann. Im übrigen können auch Verletzungen des Schädels und selbst solche der Orbita in sehr seltenen Fällen Pupillenstörungen hervorrufen, die ausnahmsweise einmal auch dem Robertsonschen Zeichen ähnlich sehen können.

Diskussion: Herr v. Frankl-Hochwart wünscht, daß man sich mehr mit der paradoxen Pupillenreaktion befassen und über ihr Vorkommen bei den verschiedenen Krankheiten berichten möge. Er sah sie nicht allzu selten bei den metasyphilitischen Nervenkrankheiten.

Herr Pretori möchte den Ausdruck Pupillenstarre überhaupt vermieden sehen und nur von Pupillenreaktion oder Pupillenreaktionslosigkeit sprechen. Die Pupillenreaktion sollte niemals durch Vorhalten und Wegziehen der Hände geprüft werden, sondern immer nur mit dem Spiegel.

Herr Mingazzini erwähnt Untersuchungen von Signorelli in Rom, der gesehen hat, daß bei Typhus, Malaria und Pneumonie die linke Pupille oft träge reagierte und gleichzeitig Anisokorie bestand. Nach Absinken der Temperatur verschwanden die Pupillenstörungen wieder. Auch bei Migräne kommt Anisokorie vor.

Herr Hess: Bei Prüfung der Reaktion ist nicht nur die Lichtquelle, sondern auch der Adaptationszustand zu berücksichtigen. Es ist nicht gleichgültig, ob der Kranke direkt nach Eintritt aus dem Hellen ins Dunkle untersucht wird oder nach Dunkelaufenthalt von 10 oder 20 Minuten.

Herr Krückmann fragt, in welcher Weise Ref. die sensiblen und psychischen Reize ausgeführt hat.

Herr Heilbronner: Um nicht eine träge Pupillenreaktion zu finden, wo keine ist, sollte an der Untersuchung im Dunkelzimmer und mit künstlichem Lichte festgehalten werden. Bei Verwertung der trägen Reaktion für die Diagnose des pathologischen Rauschzustandes scheint ihm Vorsicht geboten.

Herr Wolfrum kann die Chromatophoren, welche Münch als Muskelelemente in der Iris ansieht, nicht als solche gelten lassen. Es fehlen alle Merkmale dafür.

Digitized by Google

Herr Pick erwähnt einen Fall von anscheinend absoluter Pupillenstarre bei einem Patienten mit Tumor cerebri; die Pupillen waren stark dilatiert. Im Schlafe zeigte sich aber, daß die Pupillen der geradeaus gerichteten Augen (ihre Beweglichkeit nach oben war aufgehoben) sehr stark verengt waren; im Moment des Erwachens erweiterten sie sich sofort und blieben weit und starr.

Herr Rühlmann macht ebenfalls auf die Wichtigkeit der Pupillenprüfung im Schlafe aufmerksam.

16. Herr Steinert (Leipzig): **Die Bedeutung der Störungen im okulomotorischen Apparat für die Lokalisation cerebraler Herderkrankungen.** Vortr. betont die Wichtigkeit einer sicheren Unterscheidung zwischen supranukleären Augenmuskelstörungen und solchen durch Läsion des peripheren Neurons; supranukleäre Störungen betreffen immer bestimmte Synergismen, die ausfallen, während die geschädigten Muskeln für andere Funktionen sich normal verhalten können. Die Schädigung kann bei bestimmtem Sitz der Läsion sich auf einen Muskel beschränken, der dann an dem betreffenden Synergismus sich nicht zu beteiligen vermag, wohl aber bei anderen funktioniert. Nicht das Konjugierte, sondern die Lähmung nur für bestimmte Funktionen ist das Ausschlaggebende. Die Intaktheit des peripheren Apparates geht aus dem Nachweis anderer erhaltener Synergismen hervor. Man prüft bei Seitenwendungslähmungen und Konvergenz ganz allgemein gewisse sogenannte reflektorische Augenbewegungen, wie sie durch Führung eines bewegten Fixationsobjektes, durch passive Kopfdrehungen und auf andere Weise ausgelöst werden können. Außerdem ist die absolute Gleichmäßigkeit der Beweglichkeitsbeschränkung zweier Synergisten diagnostisch wichtig für den Nachweis der supranukleären Natur der Störung. Das einzige okulomotorische Symptom der Erkrankung einer Großhirnhemisphäre ist die Déviation conjuguée. Bei doppelseitigen Herden kann es zur Cykloplegie, zur völligen Aufhebung aller Blickbewegungen, kommen. Eine kortikale Ptose ist nicht anzuerkennen. Von der Déviation conjuguée des Kopfes und der Augen wesentlich unterschieden ist die pontine einfache seitliche Blicklähmung; von besonderer diagnostischer Bedeutung ist die doppelte seitliche Blicklähmung ohne vertikale Blicklähmung und die die beiden Synergisten ungleichmäßig befallende seitliche Blicklähmung, mag sie durch ungleichmäßige Läsion der supranukleären Faserung oder durch komplizierende nukleäre Affektionen bedingt sein. Diese Bilder kommen bei Hemisphärenherden nie vor. Kleinhirnherde können Störungen der seitlichen Blickbewegungen machen, die teils durch den Druck auf den Pons zu erklären sind, teils aber wohl von der Läsion cerebellarer und vestibularer Apparate selbst abhängen. Ein pathognomonisches Symptom der Erkrankung der Dachregionen des Vierhügelgebietes scheint die isolierte, nicht mit seitlicher Blicklähmung kombinierte vertikale Blicklähmung zu sein. Bei der häufigen Komplikation mit peripherer Parese einzelner Vertikalmotoren ist es besonders wichtig, durch Prüfung der reflektorischen Augenbewegungen die supranukleäre Natur der Läsion sicher festzustellen, der allein die große topisch-diagnostische Bedeutung zukommt. Seitliche Blicklähmung tritt bei der Symptomatologie dieses Gebietes, merkwürdigerweise auch desjenigen des Hirnschenkelfußes, ganz zurück. Bei einem kurzen Überblick über die peripheren Augenmuskellähmungen wird vor allem vor der Überschätzung ihrer topisch-diagnostischen Bedeutung gewarnt.

Abteilung für innere Medizin.

17. Herr Ziemssen (Wiesbaden): **Heilung der Ischias.** Vortr. betont die Notwendigkeit der Spezialisierung und der exaktesten Kausaldiagnose jedes einzelnen Falles. Fast stets ist eine allgemeine Ursache von der lokalen zu trennen, wenn nicht Trauma oder Neubildung vorliegt. Es geht daraus hervor, daß man durch lokale Mittel allein wenig oder nichts erreicht, wenn man nicht gleichzeitig der allgemeinen Ursache gerecht wird. Die große Zahl lokaler Mittel, die ohne

Digitized by Google

gleichzeitige Allgemeinbehandlung als Universalmittel gegen Ischias gerühmt werden, beweisen nur, wie oft das einzelne im Stich läßt. Sie wirken teils durch Ableitung oder Betäubung des Schmerzes, teils beeinträchtigen sie das Gefühl im Nerven. Die Mittel der ersteren Art genügen vielleicht in leichten Fällen, sind jedoch meist von Rezidiven gefolgt. Die Mittel der zweiten Art, unter denen neuerdings besonders die verschiedenen Injektionen in den Nerven oder die Nervenscheide Bedeutung erlangt haben, verwandeln die Hyperästhesie zwar in Anästhesie, die den Kranken für längere Zeit beschwerdefrei machen kann, aber sie setzen gleichzeitig die Vitalität des Nerven in so hohem Maße herab, daß eine Schwäche und Atrophie der betreffenden Extremität eintritt, die manchmal zu einer Umfangsdifferenz von 4 bis 5 cm führt. Vortr. kennt nur eine lokale Methode, die die Hyperästhesie mildert und den Nerv entlastet, ohne ihn gleichzeitig zu schädigen: die warme Dusche mit Massage im warmen Bade. Er hat diese Methode aus Aix-les-Bains in Savoyen in Wiesbaden eingeführt. Wirklichen Nutzen hat aber auch diese Massagedusche nur bei gleichzeitiger, dem einzelnen Falle genau angepaßter Allgemeinbehandlung. Das Gesagte trifft ceteris paribus auch auf andere Neuralgien zu.

18. Herr Steinhausen (Danzig): **Atypische Hitzschlagformen.** Vortr. hat schon in früheren Arbeiten darauf hingewiesen, daß der Hitzschlag nicht als Hyperthermie oder Asphyxie, sondern als eine Erkrankung des Centralnervensystems mit sehr wechselnder Lokalisation aufzufassen ist. Die innere Disposition ist es, welche die in der Literatur wie in dem Beobachtungsmaterial der Armee in außerordentlicher Fülle enthaltenen, bisher als atypisch aufgefaßten Erscheinungen seitens des Nervensystems erzeugt: Delirien, Dämmerzustände, diffuse und herdförmige Hirnaffektionen, Sprachstörungen aller Formen und motorische mit sensorisch-sensiblen Ausfalls- und Reizerscheinungen in buntem Wechsel.

19. Herr Reicher (Wien): **Kinomatographie in der Neurologie.** (Vgl. S. 965.)

Abteilung für gerichtliche Medizin.

20. Herr Näcke (Hubertusburg): **Der Familienmord vom psychiatrischen Standpunkte.** Zu unterscheiden: Vollständiger und unvollständiger Familienmord, je nachdem alle oder nur einzelne Mitglieder attackiert wurden, mit oder ohne Selbstmord des Täters. Das untersuchte Material bestand aus 110 Männern und 51 Frauen. Die größere Hälfte aus der Literatur. Die meisten standen zwischen 20 und 40 Jahren und gehörten dem Volke an; in öffentlichen Anstalten ziemlich selten. Nachfolgender Selbstmord oder -Versuch bei 20 Männern und 17 Frauen. Bei den Männern richtete sich das Attentat in 66 % gegen die Frau allein, in 10 % gegen das Kind, in 6,4 % gegen beide. Vollständige Familienmorde oder Versuche dazu in 8,2 %. Somit scheinen solche seltener zu sein als bei Geistesgesunden, dagegen die unvollständigen wahrscheinlich häufiger. Am häufigsten wurden scharfe und stumpfe Schlagwaffen benutzt, dann Stich- und Schußwaffen. Bei den Frauen war das Attentat in 6 % allein gegen den Ehemann, in 76 % gegen das Kind gerichtet, meist durch Ertränken oder Erwürgen. Erblich belastet waren 70,5 % Männer und 88 % Frauen. Die persönliche Anlage war scheinbar eine größere als bei den anderen Geisteskranken, wahrscheinlich auch die Entartungszeichen. Wahn, meist Verfolgung und Eifersucht, in 9,6 % bzw. 9,8 %, verschiedene Affekte 11,7 bzw. 23,5 %, Dämmerzustände 11,7 bzw. 9 %, Hulluzinationen selten erwähnt. Bisweilen altruistische Gründe, besonders bei Frauen; Eifersucht durchaus nicht immer bei Trinkern, bei Männern hauptsächlich Alkoholismus, Paranoia, Epilepsie, bei Frauen Melancholie, Paranoia, Dementia praecox. Das Verhältnis von Verbrechen zu Irrsinn, ebenso die Prophylaxe des Familienmordes wird gestreift. (Ausführliche Veröffentlichung als Monographie.)

21. Herr Strassmann: **Familienmord in gerichtlich-psychiatrischer Beziehung.** Vortr. beschränkt sich auf die Fälle, die als kombinierter Selbst-

Digitized by Google

mord bezeichnet werden können, d. h. bei denen das ursprüngliche Motiv der Selbstmord ist. Er hat 12 Fälle beobachtet, zwei betrafen Männer, bei denen zur ursprünglichen degenerativen Beschaffenheit noch Alkoholismus hinzugekommen war; 10 Frauen, die sämtlich vom Schwurgericht freigesprochen wurden, ließen als Ursache des kombinierten Selbstmordes durchweg häusliches Mißgeschick aller Art, Mißhandlungen durch den Ehemann, die sich zum Teil auch auf die Kinder erstreckten, Untreue desselben, Notlage usw. erkennen. Die Mehrzahl waren ebenfalls von vornherein psychopathisch, in anderen Fällen war das seelische Gleichgewicht noch durch gleichzeitige Schwangerschaft, Menstruation oder puerperale Erkrankungen gestört. Mehrmals erschien die Erinnerung an die Vorgänge bei der Tat getrübt, so daß an einen pathologischen Affekt gedacht werden mußte. Wenn auch in Fällen, in denen die Zurechnungsfähigkeit nicht verneint worden war, Freisprechung erfolgte, so war diese von der Erwägung geleitet, daß der Selbstmord an sich nicht strafbar ist, daß die gleichzeitige Tötung der Kinder aus altruistischen Motiven geschah, daß die Frauen ohne eigene Schuld in die Notlage gekommen waren, und daß, abgesehen von dieser einen Tat, eine Gefährlichkeit oder die Notwendigkeit einer bessernden Einwirkung auf sie nicht ersichtlich war. Bemerkt sei noch, daß in diesen letzten 10 Fällen die Tötung ausgeführt wurde 6mal durch Lysol, 2mal durch Kohlenoxyd, 1mal durch Eröffnen der Pulsadern, 1mal durch Lysol und Erhängen.

22. Herr Leers (Berlin): **Über die kriminalbiologische Bedeutung des Exhibitionismus.** Vortr. bespricht 11 dem Grenzgebiet zwischen Gesundheit und Krankheit angehörende Fälle von Exhibition. In 3 Fällen, in denen epileptiforme Erscheinungen nachgewiesen werden konnten, war die Beurteilung dadurch erschwert, daß in Absencezuständen neben der Exhibition anscheinend bewußte Handlungen begangen wurden, die den Ausschluß der freien Willensbestimmung zweifelhaft machten. In 4 Fällen fand sich Imbezillität bzw. degenerative Geistesbeschaffenheit. In weiteren 3 Fällen lag ein pathologischer Rauschzustand nahe infolge voraufgegangener Kopfverletzungen, allgemeiner Neurasthenie, chronischem Alkoholismus. Nur in einem Falle mußte die Zubilligung des § 51 verneint werden. Vortr. bespricht die Frage der Gemeingefährlichkeit der Exhibitionisten und weist auf das Unrecht hin, welches die Gesellschaft erleidet, wenn geistig abnorme Exhibitionisten freigesprochen werden oder mildernde Umstände erhalten in Gestalt von Strafverkürzung, ohne daß der Strafrichter unter dem Eindrucke der Verhandlung und an der Hand des Sachverständigen-Gutachtens gesetzlich die vorläufige Unterbringung verfügen kann, an die sich die Überweisung an den Entmündigungsrichter anschließen müßte. (Der Vortrag erscheint ausführlich in der Vierteljahrschrift f. gerichtl. Medizin. 1907. Suppl.)

Abteilung für Chirurgie.

23. Herr Radmann (Laurahütte): **Chirurgische Behandlung der Cerebrospinalmeningitis.** Die bisher bei Genickstarrekranken ausgeführten Operationen, die Lumbalpunktion, die Kanülendrainage nach der Lumbalpunktion, die Durchtrennung des Ligamentum atlanto-occipitale, Punktionen der Seitenventrikel mit und ohne nachfolgende Spülung, hatten keine Einwirkung auf den Krankheitsverlauf. Ein radikaler Erfolg ist auch von chirurgischer Behandlung nicht zu erwarten, da einerseits die Krankheit keine Lokalaffektion ist wie die gewöhnlichen eitrigen Meningitiden, sondern von Anfang an und während ihrer ganzen Dauer eine Allgemeininfektion, andererseits überhaupt bezweifelt werden muß, daß die Genickstarreeiterungen durch chirurgische Eingriffe zu heilen sind wie gewöhnliche Eiterungen. Denn die Meningokokken wirken wesentlich anders auf menschliches Gewebe ein als andere Eitererzeuger. Subkutane Einspritzung der eigenen Cerebrospinalflüssigkeit verursacht bei Genickstarrekranken keinerlei Reaktion, der Meningococcus erzeugt weder lokale Einzelherde noch Abszesse,

Digitized by Google

haftet dagegen besonders gut in der Pia. Auch symptomatisch leisten chirurgische Eingriffe in den Anfangsstadien wenig. Die Lumbalpunktion hat nur in einzelnen Fällen vorübergehende Beruhigung zur Folge. Ihre schematische Anwendung zu therapeutischen Zwecken ist zu widerraten. Die Vermehrung des Hirndruckes bedarf in den Anfangsstadien keiner Bekämpfung. Dagegen scheint in den Spätstadien, wo die rein mechanische Einwirkung der vermehrten Flüssigkeit den größten Teil der schweren Erscheinungen verursacht, eine künstliche Herstellung dauernden Abflusses symptomatisch zu nützen. Da durch die Lumbalpunktion und einfache Ventrikelpunktion das Großhirn nicht dauernd entlastet wird, so hat Vortr. in 2 Fällen die Seitenventrikel tamponiert mit erheblicher, aber vorübergehender Besserung der Erscheinungen. (Ein Patient lebte noch 10 Tage nach der Operation, der andere 17 Tage.) Zur Sicherung des Abflusses und zur Vermeidnng sekundärer Infektion bei der Nachbehandlung empfiehlt es sich, in beide Ventrikel ein Silberdrahtgestell mit Fäden einzuführen, durch deren sukzessives Herausziehen sich Störungen des Abflusses beseitigen lassen.

Abteilung für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

24. Herr Dürck (München): **Über die feineren histologischen Veränderungen besonders des Nervensystems bei Beri-Beri** (unter Vorweisung zahlreicher histologischer Abbildungen). Vortr. hat das ganze peripherische Nervensystem und das Rückenmark bei 11 Fällen von Beri-Beri von verschieden langem klinischem Verlauf (aus Sumatra und Selangor) histologisch genau untersucht. Die ersten Veränderungen bestehen in Erweiterungen der Maschenräume an dem Ewald-Kühneschen Neurokeratingerüst der Markhüllen. Es kommt dann zu Vakuolisierung und Bildung von Schaumstrukturen unter fettiger Degeneration des Markes, mit Zerklüftung, Klumpenbildung und segmentärem Zerfall der Markmäntel. Ein großer Teil des Markes wird chemisch unverändert resorbiert und ist in den massenhaft zwischen den Nervenfasern, in den perivaskulären und perineuralen Lymphräumen auftretenden Körnchenzellen nachweisbar. Die Achsencylinder werden auf gewissen Stadien von gelöster Marksubstanz imbibiert, so daß sie Markfärbung annehmen, dann zeigen sie eigentümliche Knäuelbildung und sehen wie zusammengeschnürt aus, dann findet ebenfalls segmentärer Zerfall statt. Die ihres Inhaltes so beraubten Neurilemmschläuche kollabieren unter Anschwellung und Vermehrung ihrer Kerne; von ihnen aus und gleichzeitig von dem wuchernden Endoneurium aus bildet sich Narbengewebe, wodurch der degenerierende Nerv allmählich vollkommen substituiert werden kann, so daß nur mehr ein Bindegewebsstrang übrig bleibt. Regenerationserscheinungen hat Vortr. niemals wahrgenommen. Im Rückenmark fand Vortr. außer Wurzeldegenerationen in mehreren Fällen totale Sklerose der Hinterstränge, ausgezeichnet durch den sehr reichlichen Gehalt an Körnchenzellen. Die Sklerose reichte gleichmäßig vom Sakral- bis in das oberste Cervikalmark.

25. Herr Chiari (Straßburg i/E.): **Über die Genese der Corpora amylacea des Centralnervensystems.** In Chiaris Institute untersuchte Dr. Nambu aus Tokio die Genese der Corpora amylacea des Centralnervensystems nach den verschiedensten Methoden. Mit Hilfe der Weigertschen Gliamethode gelang es, klare Übergangsbilder zwischen den Gliakernen und den Corpora amylacea zur Darstellung zu bringen, so daß diese Methode zum Studium der Genese der Corpora amylacea des Centralnervensystems sehr empfohlen werden kann. (Die ausführliche Arbeit des Herrn Dr. Nambu wird im Archiv f. Psychiatrie publiziert werden.)

Digitized by Google

Internationaler Kongreß für Psychiatrie, Neurologie, Psychologie und Irrenpflege in Amsterdam vom 2. bis 7. September 1907.

Referent: Dr. Bles (Amsterdam).

(Schluß.)

Sektion für Irrenpflege.

Herr Ruysch, Vorsitzender der dritten Sektion, eröffnet die Versammlung.

Auf der Tagesordnung steht: **Das Pflegepersonal in den Anstalten, sein Unterricht, seine Rechte und Pflichten.**

Herr J. van Deventer, Inspektor der staatlichen Aufsicht über Geisteskranke und Irrenanstalten, ist der Referent. Das Kriterium der Geisteskrankheit muß als sowohl im Interesse der Kranken wie auch in demjenigen der Gesellschaft liegend angesehen werden. Der Psychiater findet seinen Wirkungskreis besonders in der Anstalt. Die Gründung großer Anstalten kann sehr viel zum Erzielen guter Resultate beitragen. Darum ist die Pflege die Hauptsache, ein Umstand, den man erst erkannte, als Geisteskranke auch als Kranke angesehen wurden. Irrenpfleger sind eine unentbehrliche Hilfe für Psychiater. Jeder Pfleger muß die für die Verpflegung nötigen speziellen Kenntnisse besitzen. Seine Persönlichkeit spielt vor allem eine große Rolle. Die Pfleger müssen aber auch einen guten theoretischen Unterricht erhalten, welcher teilweise der Zulassung zu der praktischen Pflegearbeit vorangehen muß. Der Unterricht muß umfassen: Kenntnis der Haushaltung und der Küche, Kenntnis der Handelswaren, der wesentlichsten weiblichen Arbeiten usw. Die männlichen Pfleger müssen zugleich einen Beruf haben, um den Verpflegten bei Handarbeiten behilflich sein zu können. Der Vorbereitungsunterricht hat auch den Vorteil, daß man die zukünftigen Pfleger bereits im voraus kennen lernt. Der praktische Unterricht werde in verschiedenen Kursen gegeben und dauere insgesamt 3 Jahre. Bei diesem Unterricht nehme man Rücksicht auf die persönlichen Fähigkeiten der Pflegzöglinge. Der Unterricht muß unter Staatsaufsicht stehen. Nach jedem Kursus soll ein Examen — am liebsten ein Staatsexamen — abgelegt werden. Die Leitung des Unterrichtes soll dem leitenden Arzte übertragen werden. Jeder Arzt hat einen Oberpfleger unter sich, der seinerseits wieder an der Spitze des übrigen Pflegepersonals steht. Nachtdienst darf allein solchen übertragen werden, die ein Examen mit Erfolg abgelegt haben. Die Pflege steht in enger Verbindung mit den durch die Behandlung erzielten Resultaten. Man stelle also die Pfleger nicht hinter das übrige Personal zurück. Ihre Besoldung usw. entspreche den von ihnen geleisteten Diensten. Man sorge durch Krankheits- und Unfallversicherung, durch Pensionsfonds und auf andere Weise, daß auch ihre Zukunft gesichert ist. In erster Linie ist eine gesetzliche Regelung der Anforderungen wünschenswert, die an das Pflegepersonal zu stellen sind.

Bei der Diskussion wurden von französischer Seite (von Herrn Pactet) einige Mitteilungen über das Pflegepersonal im Seine-Département gemacht.

Herr Pinkhof (Amsterdam) stellt die Frage, ob es nicht wünschenswert sei, die jungen Pflegerinnen $1^1/_2$ Jahr in einer Frauenabteilung zu beschäftigen, um ihre Art und ihren Charakter kennen zu lernen, bevor sie in der Männerabteilung Verwendung finden.

Dann hielt Herr Shuttlewort (London) einen Vortrag über dasselbe Thema.

Ein Vortrag über die **Verbesserung der Pflegerausbildung in den Vereinigten Staaten von Nord-Amerika** von Herrn Krotes (Boston) wird, da der Referent nicht anwesend ist, von Herrn Bloomer vorgelesen.

Herr Aug. Ley, leitender Arzt von „Fort Jaw", gibt Auskunft über die **niederländische Pflege** in der Anstalt, wo eine mehr moderne Pflege eingeführt ist. Mit dem französischen Personal, das keine Ausbildung genossen hat, war dies unmöglich, und da es in Belgien auch keine Schulen für eine derartige Ausbildung gibt, mußte man sich nach ausländischem Personal umsehen. Durch Mit-

Digitized by Google

wirkung niederländischer Psychiater, besonders des Herrn van Deventer, gelang es, holländisches Personal zu bekommen, das im Gegensatz zu dem in Belgien üblichen Gebrauch direkt den Ärzten unterstellt wurde. Vortr. kommt zu dem Schluß, daß besonders die Anstalten, deren Frequenz stark wächst, ihr Personal besonderen Ausbildungsschulen entnehmen müßten.

Nach dem Vortrag entspann sich eine Debatte, die sich besonders auf die an das Personal zu stellenden Anforderungen bei einer mehr modernen Verflegung und auf die Weise seiner Ausbildung bezog.

Herr Ruysch erinnert die Redner, welche meinten, daß das moderne Pflegesystem nicht so schnell und bequem eingeführt werden könne, an die Verhältnisse in Holland, wo — seitdem Minister van Houten vor einem Jahrzehnte durch Cirkular auf einzelne Zustände aufmerksam gemacht habe — die Pflege ausgezeichnet geworden sei.

Am Schlusse entstand noch eine lebhafte Diskussion zwischen belgischen Ärzten einerseits und Pater Amadée Stockmans und Kanonikus van Reekom andererseits über die Ausbildung des Pflegepersonals in Belgien, soweit es — und dies ist ein wesentlicher Teil — aus Religiösen (geistlichen Brüdern und Schwestern) besteht. So wurde darauf hingewiesen, daß ihre Ausbildung sehr schlecht war, daß sogar der Bischof von Gent ihnen verboten habe, an einem Kursus der Niederländischen Vereinigung für Psychiatrie teilzunehmen.

Nachdem auch noch von deutscher Seite einige Mitteilungen erfolgt waren, verteidigte Herr van Deventer noch einige Leitsätze, gipfelnd in den Forderungen: Spezielle Ausbildung von Pflegern und Pflegerinnen für Geisteskranke! Der Direktor sei der Leiter, das Haupt des gesamten Dienstes!

Diesen Leitsätzen stimmte die Sektionsversammlung bei.

Das folgende Referat lautet: **Pflege von Geisteskranken, die mit dem Strafrichter in Berührung gewesen sind.**

Erster Referent ist Herr J. Morel (Bergen). Er teilt diese Personen in zwei Gruppen ein: 1. in solche, die als unzurechnungsfähig anzusehen sind. Diese müssen direkt in die Anstalt weitergesandt werden und nicht in das Gefängnis; 2. in solche, die eine beschränkte Zurechnungsfähigkeit besitzen. Im Prinzip müssen diese zur Verfügung des Strafrichters bleiben; sie erhalten jedoch eine verringerte Strafe und werden während dieser Zeit gründlich untersucht. Auch wird hierüber Bericht erstattet und darauf Rücksicht genommen, ob eine Entlassung erfolgen kann oder nicht. Ehe dies jedoch (in Belgien) möglich sein wird, ist es wünschenswert, erst in bezug auf die Gefangenen eine Regelung zu treffen. Vortr. wünscht, daß die Behandlung der geisteskranken Gefangenen im Gefängnis einem Psychiater übertragen werden solle, während dieser zugleich der konsultierende Arzt sein soll, wenn der Gefängnisarzt ein psychiatrisches Konsilium benötigt. Vortr. nimmt weiter die psychische Untersuchung der Gefangenen vor, die jedesmal, falls dies wünschenswert ist, wiederholt wird, und gibt einer Anzahl Gefangenwärter Unterricht in der Behandlung derartiger Gefangener. Der Gefängnispsychiater wird einen Gefangenen, bei dem Hoffnung auf Genesung besteht, unter Behandlung behalten können. Wird diese Genesung aber lange dauern oder ist der Gefangene ein unheilbarer Geisteskranker, dann muß er nach einer Anstalt überführt werden können.

Herr T. Hay Shaw (London) gibt einen **Beitrag zur Analyse psychischer Prozesse bei Verbrechen.** Vortr. kommt zu dem Schluß, daß bei Verbrechen keine besonderen psychischen Prozesse im Spiele sind. Wir finden allein einen Unterschied in den Motiven oder in den Voraussetzungen, die einige Faktoren beherrschen.

Herr G. A. van Hamel (Amsterdam) war der zweite Referent über das obige Thema. Der Vortr. teilt diese Personen in drei Gruppen ein: a) diejenigen, die im Augenblick der Tat als unzurechnungsfähig angesehen werden müssen; b) die, welche während der Untersuchungshaft oder im Gefängnisse nach der

Digitized by Google

Verurteilung Symptome von Geistesstörung zeigen; c) die, welche — Geistesstörungen zeigend — früher bereits wegen eines Deliktes verfolgt oder verurteilt sind. In keinem Fall darf die Behandlung der zu den drei Gruppen gehörenden Personen anders sein als diejenige gewöhnlicher Geisteskranker; sie sind ebensogut Kranke wie diejenigen, welche niemals mit dem Strafrichter in Berührung gekommen sind, und man findet unter ihnen sowohl unruhige als ruhige Geisteskranke. Das Inberührungkommen mit der Justiz ist nur ein hinzukommender Umstand. Wenn sie während ihrer Gefangenschaft Symptome von Geisteskrankheit zeigen, müssen sie zeitweise in einem besonders hierfür bestimmten Teil des Gefängnisses untergebracht und gepflegt werden, der zwar administrativ zu diesem gehört, an dessen Spitze aber ein Arzt steht. Wird ihr Leiden chronisch, so müssen sie in eine gewöhnliche Anstalt überführt werden. Was die gefährlichen Geisteskranken betrifft, so kann man hier zwischen zwei Systemen wählen: Pflege in speziell dafür eingerichteten Gebäuden (Gefängnis für geisteskranke Verbrecher) oder auch in zu diesem Zweck eingerichteten Pavillons, welche einen Teil der gewöhnlichen Irrenanstalt bilden. Vortr. gibt letzteren den Vorzug. Das Infreiheitsetzen geisteskranker Verbrecher, die als genesen entlassen werden, muß unter Kontrolle juridischer Autoritäten geschehen. Die Lösung des Problems der Pflege und Infreiheitsetzung Geisteskranker, die mit dem Strafrichter in Berührung gekommen sind, wird allein dann eine fruchtbare sein können, wenn zugleich eine Regelung bezüglich derer getroffen wird, die eine sogen. beschränkte Zurechnungsfähigkeit — übrigens ein Ausdruck, den man lieber vermeiden muß — besitzen, der sogen. geistig Minderwertigen.

Diskussion: Herr Charpentier: Nicht so sehr die Verantwortlichkeit als die in Frage kommende Person muß beurteilt werden.

Herr Ruysch spricht sich gegen die Adnexe bei den Gefängnissen aus. Eine gute Behandlung hält er hier nicht für möglich. Er wurde hierin von Herrn Aschaffenburg unterstützt.

Herr van Hamel meint, daß hier doch eigentlich kein prinzipieller Unterschied bestehe; es hänge nur davon ab, ob man die Personen längere oder kürzere Zeit in diesem Asyl halte.

Herr Meyers (Amsterdam) spricht über die sogen. **Asyle in großen Städten.** Dies sind Anstalten, in welche man Geisteskranke, die aus einem oder dem anderen Grunde unmittelbar aufgenommen werden müssen, überführt. Der Aufenthalt daselbst hat einen vorübergehenden Charakter; es sind also eigentlich Durchgangshäuser. Drei Gruppen Kranke kommen hier hinein. Zunächst solche, welche nach einem kurzen Aufenthalt daselbst wieder hergestellt sind, zweitens solche, deren Krankheit voraussichtlich einen mehr chronischen Verlauf nehmen wird, und drittens Kranke, deren körperlicher Zustand einen weiteren Transport nicht mehr ermöglicht. Die Kranken der zweiten Gruppe verleihen dem Asyl seinen eigentümlichen Charakter. Diese Patienten müßten eigentlich dann erst weitergesandt werden, wenn die psychiatrische Diagnose feststeht; aber wegen verschiedener Ursachen ist dies nicht immer möglich, oft zum Nachteile der Patienten. Das verschiedenartige Benehmen der verschiedenen Patienten (fiebernde Deliranten, schwere Hysterie, Alkoholisten) stellt hohe Anforderungen an die Pflege, und daher ist es oft erforderlich, von Isolierräumen Gebrauch zu machen. Die für die Pflege gebräuchliche Einteilung in ruhige und unruhige Patienten ist hier nicht genügend, da auch die unruhigen einen völlig verschiedenen Charakter zeigen können. Amsterdam besitzt ein derartiges Asyl auf dem Terrain des Wilhelmina-Krankenhauses. Per Jahr werden ungefähr 190 Patienten darin aufgenommen, von denen 28 % als genesen entlassen werden; für 59 % ist das Asyl nur Durchgangsstation; die Sterbeziffer beträgt 13 %. Diese Ziffern sind nur abgerundete, da eine genaue Statistik nicht gut erhältlich ist, besonders weil Patienten entlassen werden, die kurz danach wieder aufgenommen werden müssen.

Digitized by Google

Vortr. faßt seine Ausführungen dahin zusammen, daß mit einem derartigen Asyl große Nachteile verknüpft sind, die aber völlig wegfallen, wenn es mit einer großen Anstalt verbunden wird.

Herr A. Marie (Villejuif) berichtete — auch für Hrn. Picquet (Paris) sprechend — **über das Entstehen von Geisteskrankheiten nach Kopfverletzungen.** Diese können unmittelbar nach dem Trauma auftreten. Zuweilen verursacht eine scheinbar geringe Verletzung eine ernstliche Störung; in diesen Fällen bestand schon durch Erblichkeit eine Disposition zur Geisteskrankheit oder auch das Individuum war bereits geisteskrank. In einzelnen Fällen ist die Geisteskrankheit selbst die Ursache der Kopfverletzung. Entsteht die Geisteskrankheit lange nach der Verletzung, dann ist es oft sehr schwer, den Zusammenhang zwischen beiden festzustellen. Ein genaues methodisches Studium der Tatsachen wird aber noch oft den Zusammenhang feststellen lassen und Anlaß zu einem operativen Eingriff geben können.

Herr Ruysch (Haag) spricht über **Einrichtung der Verwaltung von Irrenanstalten und die Staatsaufsicht über die Irrenpflege.** Die Anstalten müssen Eigentum des Staates oder der Provinz sein. Die Regierung stelle die Anforderungen fest, denen eine Anstalt genügen muß und achte dabei auf die Wahl des Terrains, die Bauausführung, die wissenschaftliche und hygienische Einrichtung, die Anzahl der Ärzte, der Pfleger usw. Der Regierung muß das Recht zugestanden werden eine Anstalt zu schließen, wenn ernste Fehler in der Pflege gemacht worden sind. Die Aufsicht wird von der Regierung durch Inspektoren ausgeübt, die keine andere Stellung bekleiden dürfen. Der leitende Arzt führt die Direktion der ganzen Anstalt und steht auch an der Spitze der Verwaltung. Er wird unterstützt von Ärzten (Psychiatern), administrativen Beamten, dem Pflegepersonal usw. Alle Beamten und Angestellten der Anstalt, mit Ausnahme der Ärzte, werden von ihm ernannt und entlassen. An das Pflegepersonal müssen Anforderungen bezüglich Kenntnisse, Bildung, Tüchtigkeit und Hingabe gestellt werden. Jeder Pfleger soll seine Ausbildung in einer speziell dafür bestimmten Schule erhalten. Die Besoldung des Personals entspreche den geleisteten Diensten, der Dauer des täglichen Dienstes und der Zahl der Dienstjahre. Die Versicherung des Personals in einer Lebens-, Kranken- und Unfallversicherung erscheint ihm wünschenswert. Rechte und Pflichten des Personals werden in einer besonderen Instruktion festgestellt.

Weiter hielt Herr A. Marriera (Barcelona) einen Vortrag **über die Leitung der Irrenanstalten und die Staatsaufsicht über dieselben.** Die Direktion muß durch einen Psychiater erfolgen, weil allein dieser imstande ist, auf eine Anzahl Dinge wie Nahrung, Kleidung, Zimmer, Bett usw. zu achten; er allein kann auch die Arbeitsbehandlung der Patienten regeln. Man wird dann auch ein besseres Personal von Pflegern und Pflegerinnen erzielen können, an das man dann auch größere Anforderungen bezüglich Ausbildung und Intellekt stellen kann als gegenwärtig. (Man denke daran, daß der Vortr. spanische Zustände im Auge hat; Ref.) Der leitende Arzt, der auch administrativ an der Spitze steht, muß ein hinreichendes Personal von Ärzten und Verwaltungsbeamten unter sich haben und muß nicht aus finanziellen Gründen genötigt sein, am Personal Ersparungen zu machen. Die Art und Weise, wie in Spanien der Staat sich um die Irrenanstalten bemüht, hat ihre großen Nachteile. So wird für die Aufnahme eines Geisteskranken eine Anzahl erschwerender Formalitäten gefordert, so u. a. Erklärungen des Bürgermeisters, eines ärztlichen Beamten und zwei anderer Ärzte. Zu diesen Maßregeln hat man gegriffen, um Mißbräuche zu verhindern; jedoch glaubt der Vortr., daß diese Mißbräuche mehr in der Phantasie bestehen, und es ist nicht zu leugnen, daß alle diese Maßregeln einer rechtzeitigen psychiatrischen Behandlung wenig günstig sind. Vortr. meint, daß der Aufnahme der Patienten in die Irrenanstalten keine Beschwerden entgegengestellt werden dürfen; daß jedoch diese Anstalten selbst unter einer sehr strengen Aufsicht

Digitized by Google

stehen müssen. Sie müssen regelmäßig durch dazu vollkommen kompetente Personen inspiziert werden. Auch hinsichtlich der Pflege geisteskranker Verbrecher steht Spanien zurück; für solche gibt es keine besonderen Einrichtungen.

Auf den Vortrag des Herrn Ruysch folgte eine Debatte, in welcher auch die Familienpflege zur Sprache kam.

In seiner Erwiderung setzte Herr Ruysch auseiander, daß er kein Gegner derselben sei, jedoch diese nicht selbständig, sondern in der Nähe von Anstalten angewendet wissen wolle. Vortr. bedauerte die Abwesenheit der französischen Mitglieder, die er gerne um einige Mitteilungen über das letzte Zirkular von Clemenceau ersucht haben würde, weil dieses Zirkular bei ihm den Eindruck erweckt habe, daß die Anzahl der in französischen Anstalten untergebrachten Personen, die dort nicht hineingehörten, ziemlich groß sei.

Herr Mabon ist abwesend; sein Vortrag über Behandlung von **Geisteskranken in freier Luft** wird vorgelesen. Die durch solche Behandlung erzielten Resultate sind besonders günstig. Die Patienten werden in Pavillons gepflegt, die auf hohem, trockenem Grunde gelegen sind, so daß die Luft reichlich Zutritt hat. Nicht allein die ganze Umgebung, so verschieden von Anstalten mit ihren Zellen — sondern auch der Verkehr in der freien Luft selbst verursachen die günstigen Resultate.

Herr Morel bestätigte noch näher die erfreulichen Resultate der Freiluftbehandlung, während Herr Ley (Fort Jaco Uede) auf die guten, durch Bettbehandlung erzielten Resultate hinwies. Auch die Kombination beider Behandlungen hat sehr günstige Ergebnisse.

Familienpflege und Landarbeit. Über diesen Gegenstand wurde von Herrn A. Marie (Villejuif) referiert. In der Zukunft wird die Behandlung der Geisteskranken mehr und mehr mit den Fortschritten in der Therapie Rechnung tragen müssen, und man wird verschiedene Gruppen sehr unterschiedlich behandeln müssen. Gefährliche und kriminelle Geisteskranke müssen in besonderen Abteilungen behandelt werden; akute, die erst geisteskrank geworden sind, gehören in eine Anstalt; jedoch die chronischen und die heilbaren Fälle müssen in einer Umgebung behandelt werden, durch welche die Patienten langsam wieder an die Zurückkehr in die Gesellschaft gewöhnt werden. Hierfür ist die Familienpflege sehr geeignet, sowohl vom therapeutischen als ökonomischen Gesichtspunkt aus. Die mit der Familienpflege in verschiedenen Ländern gewonnene Erfahrung ermöglicht es nun schon, allgemeine Regeln für Familienpflege, kombiniert mit Landarbeit, und für Anstaltspflege festzustellen.

Herr Alt (Uchtspringe) spricht über denselben Gegenstand. Er erinnert daran, wie Griesinger bereits vor 40 Jahren darauf hinwies, daß viele Geisteskranke mehr Freiheit genießen könnten, als man ihnen gab, und er skizzierte die Zustände in den Anstalten, die vor ungefähr 40 Jahren mehr Gefängnissen als Krankenhäusern glichen. Auch jetzt noch kommen in Deutschland Anstalten vor, in welchen von den Geisteskranken keine Arbeit verrichtet wird; sie müssen ihre ungebrauchte Arbeit in Schreien usw. umsetzen. Nach Griesingers Auftreten ist in Deutschland eine Veränderung vor sich gegangen; Anstalten sind mit Landkolonien für Geisteskranke verbunden worden und zugleich wurde das Gehalt der Pfleger verbessert. Eine Kombination von Familienpflege und Anstaltspflege, wie das in Belgien vorkommt, besteht in Deutschland nicht. Man kombiniert in Deutschland die Pflege auch im akuten Stadium soviel wie möglich mit Handarbeit. Die Landarbeit verdient im allgemeinen den Vorzug, weil damit zugleich ein Aufenthalt in der freien Luft verbunden ist; nur die grobe Landarbeit kann natürlich durch geisteskranke Landarbeiter verrichtet werden. Diejenigen, welche früher keine Handarbeit verrichteten, müssen mehr mit Gartenarbeit beschäftigt werden. Auch die Familienpflege muß mehr Verbreitung finden. Im allgemeinen ist die Bevölkerung — wie man früher fürchtete —

Digitized by Google

nicht dagegen. Ist dies doch der Fall, so beginnt man, selber eine Kolonie für Familienpflege zu gründen; die Erfahrung lehrt, daß eine derartige Kolonie sich gewöhnlich schnell vergrößert. Bei der Überweisung an die Familien muß man soviel wie möglich den Wünschen der Patienten Rechnung tragen. Diejenigen z. B., die gerne mit Pferden umgehen, überweise man an eine Familie, wo dies möglich ist. Man sieht verschiedentlich, wie Geisteskranke, deren Zustand in Anstalten jahrelang stationär blieb, durch Familienpflege sich langsam bessern, ja selbst soweit genesen, daß sie nach Hause zurückkehren können.

Bei der Debatte bemerkt Herr Ruysch, daß er Familienpflege allein für Genesende wünsche und stets als Filiale einer Anstalt, während Herr Renné die völlige Scheidung befürwortet. Er verteidigt ferner das Zirkular des Ministers Clemenceau. Herr Prégoin appelliert an die Mitwirkung der Ärzte, um soviel wie möglich die Insassen der Anstalten nach den Kolonien überzuführen; für viele ist es schwierig, dies Prinzip zu verteidigen, weil sie dann in Streit mit den Direktionen der Privatanstalten geraten. Herr Peters machte darauf einige Mitteilungen über die in Gheel erzielten Resultate. Die dortigen Ergebnisse übertreffen weit diejenigen der Anstaltspflege, trotzdem die ungünstigsten Fälle nach Gheel gesandt werden. Der Mensch ist ein soziales Wesen, und das allein erklärt schon, daß ein Patient bei Familienpflege Lust zur Arbeit bekommt oder erhält, während er diese in einer Anstalt schnell verlieren würde. Zum Schlusse folgte noch eine Replik von Herrn Ruysch, der, trotzdem er das Gute der Familienpflege anerkannte, doch meint, zur Vorsicht mahnen zu müssen.

Herr William W. Ireland spricht über die **Zunahme von Nerven- und Geisteskrankheiten.** Vor 7 Jahren hat Vortr. eine Rundfrage an eine Anzahl Ärzte gerichtet, ob sie während der Dauer ihrer Praxis eine Zunahme nervöser Krankheiten haben konstatieren können, ob neue Krankheitsformen hinzugekommen seien, und ob etwaige Veränderungen in dem Typus der bekanntesten Krankheiten aufgetreten seien. Aus den Antworten ergab sich, daß allein in den großen Städten eine Zunahme stattgefunden habe. Darauf gibt Vortr. einige Statistiken und weist auf die Zunahme der Selbstmorde in Schottland hin, deren Ziffer bis auf 305 pro Jahr gestiegen ist (d. h. 65 auf 1 Million Einwohner). Zum Schlusse werden an der Hand der Literatur die Zustände in verschiedenen Ländern besprochen.

Herr C. C. Easterbrook (Ayr, Schottland) ist nicht anwesend. Sein Vortrag wird vorgelesen. Derselbe hat zum Inhalte: **Sanatoriumbehandlung durch Bettruhe in der freien Luft.** Es wurde eine ausführliche Beschreibung des Sanatoriums in Ayr gegeben. Die Ausführungen gipfeln darin, daß — obgleich die Beobachtungen sich noch über eine größere Anzahl Jahre erstrecken müssen — die vorläufig erzielten Resultate sehr ermutigend sind.

Herr Ferrari (Bologna) spricht über die **Erziehung geistig zurückgebliebener Kinder.** Er beschreibt die Einrichtung des medizinisch-pädagogischen Institutes in Bologna. Alle die Schüler betreffenden Momente: Messungen, ethnographische Besonderheiten, Größe, Gewicht, Fortschritte, Betragen, Aufmerksamkeit usw. wurden genau aufgezeichnet, und im Zusammenhang damit wurde eine entsprechende Behandlung eingeführt. Diesem Umstande schreibt der Vortr. das starke Sinken der Sterbeziffer für die im Institute behandelten Kinder zu. Während diese vor 1901 noch 20 % betrug, im Jahre 1901 sogar 29,6 %, ist sie jetzt (1906) auf 4,7 % gesunken. Vor allem hat eine bessere Regelung der Ernährung das ihre dazu beigetragen. Vortr. erwähnt ferner, daß die geistig zurückgebliebenen Kinder in der Regel widerstandsfähiger gegen Krankheiten und schädliche Einflüsse sind als normale Kinder; sie sind für ansteckende Krankheiten wenig empfänglich. Dagegen verlaufen andere ernste Krankheiten oft bei diesen Kindern völlig anders; wenn die Krankheit selbst gewichen ist, sieht man oft einen Zustand von Kachexie eintreten, dem sie zuweilen nach Monaten erliegen. Vortr. kommt nun zu den verschiedenen Normen, auf welche man die geistig

Digitized by Google

Zurückgebliebenen zurückführen kann. Von Idioten spricht er allein, wenn die geistige Minderwertigkeit einer überstandenen Gehirnkrankheit zuzuschreiben ist. Die Affektion der Imbecillen dagegen ist stets angeboren. Man sieht beide Gruppen von Individuen gewöhnlich als Personen an, die in ihrer geistigen Entwicklung zurückgeblieben sind, und bei denen allein durch die Erziehung selbst noch einige Besserung erzielt werden kann. Vortr. erachtet letzteres als unrichtig. Besonders bei männlichen Idioten tritt erhebliche Besserung ein, falls sie unter günstigen hygienischen Voraussetzungen untergebracht werden, ohne daß die Erziehung selbst etwas dazu beizutragen braucht. Letztere ist nur sekundär behilflich. Vortr. führt als Beweis an, daß unter reichen Idioten, die doch zu Hause auf die denkbar beste Weise versorgt und erzogen werden, viele keine Fortschritte zeigen. Also die Erziehung ist nicht das wichtigste Moment für Besserung. Vortr. hat eine Zeitlang die Idioten des Institutes in einige Gruppen eingeteilt und auf verschiedene Weise erzogen; es zeigte sich, daß die Idioten, denen Lektionen erteilt wurden, durchaus nicht schnellere Fortschritte machten als die, bei denen dieses wegfiel. Was die Imbecillen betrifft, so kann man diese ein einfaches Handwerk lehren, wobei anerkennenswerte Resultate erzielt werden; jedoch lehrt die auf dem Institut gemachte Erfahrung, daß sie dieses wieder schnell vergessen. Schließlich bleiben noch zwei Gruppen übrig: die Früh-Dementen, bei denen absolut keine Resultate erzielt werden und die geborenen Kriminellen usw. (Lombroso). Auch hier sind die Resultate nicht sehr befriedigend. Hinsichtlich des Unterrichtes muß man streng individualisieren. Die männlichen Patienten lehrt man gewöhnlich Feld- und Gartenarbeit; die weiblichen werden zu Dienstboten herangebildet. Vortr. nimmt an, daß der Dienstbotenstand auf die Dauer in Europa verschwinden wird, so daß diese Funktion in Zukunft ausschließlich von geistig Zurückgebliebenen ausgeübt werden dürfte.

Herr Alt weist darauf hin, daß ein plötzlicher Stillstand in der geistigen Entwicklung der Kinder wiederholentlich vorkommt nach einer akuten Infektionskrankheit wie Masern, Röteln usw. Die Eltern nehmen darauf zu wenig Rücksicht. Weiter ist es natürlich, daß Kinder, die an einer oder der anderen Krankheit oder an körperlichen Gebrechen leiden, dadurch auch oft geistig zurückbleiben.

Herr van Renterghem spricht über verschiedene Methoden in der **Psychotherapie.** Er unterscheidet drei Methoden: 1. die moralische, bei der man versucht, dem Patienten Mut einzuflößen, ihm Hoffnung auf Genesung zu geben, sein Angstgefühl zu beseitigen. Jeder Arzt mit dem nötigen Takt wird diese Methode in Anwendung bringen; 2. die pädagogische Methode, bei der man auf den Intellekt des Patienten einwirkt. 3. Die suggestive Methode. Gegen diese letzte Methode haben sich einige Autoren, besonders Dubois und Dejerine gewandt; sie meinen, daß die Methode gefährlich ist, daß sie die Patienten zu Sklaven macht usw. In Zusammenhang hiermit weist Vortr. darauf hin, daß er die Hypnose mehrmals angewandt aber niemals etwaige nachteilige Folgen davon beobachtet habe. Darauf beschreibt der Vortr. die Einrichtung seiner Klinik und gibt die allgemeinen Regeln an, die für die Behandlung angewandt werden müssen. Sein Vortrag ist unter dem Titel: „La psychothérapie dans ses différentes modes" bei dem Verleger F. van Rossen erschienen.

Herr L. Muskens (Amsterdam) referierte über die Notwendigkeit, in der **Fürsorge für die Epileptischen** die beginnenden oder zur Zeit noch nicht komplizierten Fälle von den veralteten zu unterscheiden. Während in den meisten Ländern bis heute nur Einrichtungen für chronische und bereits stumpfsinnige epileptische Patienten bestehen, hat die Niederländische Vereinigung gegen Fallsucht seit 5 Jahren einen neuen Weg beschritten und zwar dadurch, daß sie für die erst beginnenden Fälle ein besonderes kleines Krankenhaus eröffnete, das so gut wie möglich mit den nötigen Hilfsmitteln ausgestattet ist. Nach der beredten Aufmunterung durch Herrn Frank in Zürich drängt sich die Frage auf,

Digitized by Google

ob keine Veranlassung besteht, bei dem gegenwärtigen Stande der Forschung eine internationale Kommission für das Studium der Epilepsie einzusetzen.

Darauf wird von der Errichtung eines **internationalen Bureaus für das Studium der Ursachen und die Prophylaxe von Nerven- und Geisteskrankheiten** Mitteilung gemacht. Der Sitz soll vorläufig in Bologna sein, später definitiv in Zürich.

Plenar-Sitzung.

Vortrag von Herrn v. Bechterew (Petersburg) **über objektive Psychologie.** Unser Urteil über den psychischen Charakter eines Individuums beruht auf der Wahrnehmung äußerlicher Erscheinungen (Sprache, Mimik, Handlungen), die wir mit unserem eigenen „Ich" vergleichen, und aus denen wir Folgerungen bezüglich subjektiver Gefühle für andere ziehen. Diese Methode, aus der Analogie mit unserem „Ich" das innerliche Seelenleben anderer abzuleiten, ist soweit gut, als die Analogie gut ist und kann also z. B. nicht auf Idioten, Geisteskranke und noch viel weniger auf Tiere angewandt werden. Auch ihr innerliches Leben können wir nicht aus Analogie auf Grund äußerlicher Erscheinungen mit dem unseren folgern. Viele innerliche Gefühle von anderen können wir nicht immer bei uns selbst reproduzieren. Dies gilt nicht allein für einfache Dinge wie Geschmacks- oder Geruchseindrücke anderer, sondern z. B. sehr stark für religiöse Gefühle. Man kann also nur aus äußerlichen Erscheinungen auf die subjektiven Gefühle anderer schließen, wenn diese Gefühle zu allen Zeiten reproduziert werden können. Dies gilt aber nur für sehr wenige subjektive Gefühle, so daß die Methode nur in beschränktem Maße brauchbar ist. Nun steht aber fest, daß die subjektiven Gefühle bei gleichen äußerlichen Erscheinungen doch für verschiedene Individuen nicht gleich sind, so daß man fragen kann, ob man selbst in den einfachen Fällen das Recht hat, aus äußerlichen Erscheinungen auf subjektive Wahrnehmungen zu schließen. Vortr. verneint dies. Die einzige Methode ist Beobachtung unseres eigenen „Ich". Es ist vollkommen verkehrt, zu denken, daß wir aus Gesichtsausdruck, Gebärden usw. auf subjektive Wahrnehmungen anderer schließen können. Wir können aber wohl den Zusammenhung zwischen äußerlichen Reizen und objektiv wahrnehmbaren psychischen Äußerungen feststellen. Das Studium dieses Zusammenhanges kann man „objektive Psychologie" nennen. Dieses Studium wird zugleich zu der Entdeckung derjenigen Prozesse im Nervensystem leiten müssen, durch welche dieser Zusammenhang zustande gebracht wird. Der Ursprung aller äußerlichen psychischen Erscheinungen ist in äußerlichen Reizen zu suchen. Die einfachste Erscheinung ist der Reflex und die automatische Bewegung. Hier besteht ein unveränderlicher Zusammenhang zwischen Reaktion und Reiz, eine Folge der Übung und Erfahrung zahlloser Generationen. Komplizierter sind die Fälle, wo die persönliche, auf frühere Reize beruhende Erfahrung eine Rolle spielt; dann besteht kein einfacher Zusammenhang zwischen Reiz und Reaktion. Man weint oder lacht nicht infolge des äußerlichen Eindruckes in dem betreffenden Fall, sondern weil durch diesen äußerlichen Umstand Erinnerungen früherer Einwirkungen wieder geweckt werden. Die äußerlichen Bewegungsreaktionen können wir einteilen in Greif- und Abwehrreaktionen, die letzteren wieder in passive und aktive. Als besondere Form der ersteren kennen wir die konzentrative Reaktion, während die symbolische oder Verbalreaktion, die bei dem Menschen als Mittel des Verkehrs der Individuen eine sehr große Bedeutung hat, auch eine besondere Form materieller Reaktion darstellt. Mit Bezugnahme auf die vegetativen Organe und die sekretorischen und trophischen Funktionen kann man noch sthenische Reaktionen (entsprechend den Greifreaktionen) und asthenische Reaktionen (entsprechend den passiven Abwehrreaktionen) unterscheiden. Der Charakter der Reaktion bei den Reflexen ist unmittelbar von Art und Weise der äußerlichen Wirkungen des Organismus abhängig. Reize, die den Organfunktionen günstig sind, verursachen Greifreaktionen und als Vor-

Digitized by Google

bereitung dazu konzentrative Reaktionen, in den inwendigen Organen sthenische Reaktionen. Für den Organismus ungünstige Reaktionen verursachen Abwehrreaktionen und in dem Gebiete der vegetativen Funktionen asthenische Reaktionen. Die objektive Psychologie muß den Zusammenhang zwischen früheren Reizen und dem Charakter der Reaktion feststellen; auf die subjektive Seite kommt es hier nicht an. Darum ist die objektive Psychologie ein Unterteil der Naturwissenschaften, während die subjektive Psychologie trotz ihrer experimentellen Hilfsmittel mehr zu dem Gebiete der Philosophie gehört. Um nun experimentell die Voraussetzungen für das Entstehen eines Psychoreflexes zu ergründen, wurde der Atmungsprozeß studiert. Dieser Prozeß ist von vielen äußerlichen Reizen abhängig. Inspiratorischer Reflex erfolgt auf Schallreiz. Kombiniert man Schallreiz mit Lichtreiz, dann erfolgt nach zahlreicher Wiederholung schließlich auch ein Reflex auf Lichtreize allein; diese letztere Reaktion ist also von derjenigen auf Schall abhängig; sie ist nicht dauernd. Bei Wiederholung nach längerer Zeit muß wieder ein Schallreiz vorangehen. Man hat es hier also mit einer Assoziation von zwei Bahnen zu tun, und man kann von einem Assoziationsreflex sprechen. Der künstlich erhaltene Assoziationsreflex kann nun im Zusammenhang mit dem ursprünglichen Reflex näher studiert werden. Ein zweites Gebiet der Untersuchung betrifft die assoziative automatische Bewegung, Laufen, Musizieren usw. Dies ist auch experimentell zu untersuchen. Man kann erst einfache Fingerbewegungen machen lassen und diese registrieren. Später läßt man diese Bewegungen während einer psychischen Arbeit wieder ausführen. Dies geschieht bei hinlänglicher Übung automatisch. Man kann nun den Einfluß dieser automatischen Fingerbewegung auf die andere Hand usw. studieren. Außer dem Ergographen von Mosso und dem Apparate von Sommer wird hierfür auch wohl ein Gummiballon gebraucht, der durch den Finger eingedrückt wird und diese Bewegungen registriert. Man läßt nun auf den Schlag eines Metronomes eine Bewegung ausführen und zugleich eine Lichterscheinung auftreten. Man hat hier also eine gleiche Einrichtung des Versuches wie bei der Atmung, mit dem alleinigen Unterschiede, daß sie hier auf eine automatische Bewegung angewandt wird. Um die persönliche Reaktion zu studieren, muß künstlich ein positiver oder negativer neuro-psychischer Ton erregt werden, was durch Suggestion geschehen kann. Die Verbalreaktion eignet sich natürlich auch ausgezeichnet zum Anstellen von Versuchen. Die Erinnerungsbilder von äußerlichen Einwirkungen werden in der Nähe der Hirnrinde bewahrt; sicher ist dies für Licht-, Schall- und Hautreflex. Um die Lokalisation der Reflexe näher zu studieren, wurden in dem Laboratorium des Vortr. bei Hunden Atmungszentren aus der Hirnrinde exstirpiert. Dann ergibt sich, daß die allgemeinen Atmungsreflexe gewöhnlich bestehen bleiben, jedoch die Psychoreflexe aufgehoben werden. Analoge Versuche wurden mit Bezug auf die Psychoreflexe des Herzens gemacht, und es wurden analoge Resultate erhalten. Auch die sexuellen Psychoreflexe (also Geruch usw.) hängen mit kortikalen Genitalzentren zusammen. Besonders merkwürdig sind die Psychoreflexe im Gebiete der sekretorischen Organe. Von besonderem Interesse sind die Speicheldrüsen. Speichelsekretion kann durch Säuren erregt werden. Dadurch, daß man dies nun mit anderen Reizen kombinierte (Schall, Licht usw.), konnte auch hier wieder ein Psychoreflex erhalten werden. Nach lange andauernder Übung verursachte dann der Schallreiz allein Speichelabsonderung. Dieser Psychoreflex verschwindet jedoch schnell und ist viel schwächer als der ursprüngliche Reflex. Untersuchungen hierüber sind besonders in dem Laboratorium von Pawlow gemacht worden. Auch diese Reflexe kommen unter dem Einflusse der Hirnrinde zustande. Analoge Resultate wurden bezüglich des Magensaftes und der Milchsekretion erhalten. Die psycho-automatische Bewegung des „Pflotegebens“ beim Hunde geschieht durch Vermittelung kortikaler Zentren für das Gesicht und das Gehör; jedoch scheint es, daß nicht alle psycho-automatischen Bewegungen

Digitized by Google

diesem Schema folgen. Es gibt nämlich Wahrnehmungen, die darauf hinweisen, daß auch subkortikale Zentren für die Psychoreflexe bestehen. Die psycho-individuelle Reaktion ist noch wenig studiert worden; auch ihre Bahnen sind nicht bekannt. Dagegen sind die Bahnen der symbolischen oder Verbandreaktion durch das Studium der Aphasie gut bekannt geworden. Alle diese Ergebnisse setzen uns gegenwärtig in die Lage, das Gebiet der objektiven Psychologie ziemlich zu übersehen.

Darauf demonstrierte Herr Gaskell (Cambridge) **Lichtbilder, die sich auf die Entwicklung des Centralnervensystens bei den Vertebraten** bezogen.

Vortrag von Herrn Ziehen (Berlin) **über Methoden für Untersuchung des Intellektes.** Bereits früher hat man versucht, Einsicht in den menschlichen Intellekt zu erhalten; die Methoden hierfür waren aber früher wenig ausgearbeitet; die systematische Analyse fehlte. Wir erhalten eine große Anzahl Eindrücke und bauen darauf unsere Vorstellungen auf. Die Schwierigkeit bei der Untersuchung besteht nun darin, daß wir keine Normale haben, mit welcher wir vergleichenderweise arbeiten können. Die einfachste Gruppe von Vorstellungen ist die der Erinnerungen; hierauf haben in erster Linie die Untersuchungen nach dem Intellekt Bezug. Doch auch diese Methode bietet bereits Schwierigkeiten. So erzählt Vortr., daß er verschiedenen Berlinern begegnet sei, die nicht wußten, an welchem Flusse Berlin liegt. Doch darf man hieraus nicht auf einen Defekt des Intellektes schließen, weil gerade das Wort Spree (natürlich wohl der Fluß selbst) keine Rolle in dem Leben der Berliner spielt. So sieht man auch oft, wenn man nach der Farbe eines bekannten Gegenstandes (z. B. einer Briefmarke) fragt, daß diese verkehrt angegeben wird, jedoch nur, weil die Erinnerungsbilder dieser Farben unklar werden. Dies ist auch kein Defekt des Intellektes. Weiter untersuchte man mittels Schallbilder Formen usw. Vortr. erinnert an das Gesetz von Ribot, in welchem gesagt wird, daß bei einigen Krankheiten das Vergessen zuerst stattfindet bei zuletzt aufgenommenen Eindrücken und erst später bei früheren Eindrücken. Aus einfachen Vorstellungen bauen wir gewöhnlich wieder zusammengesetzte Vorstellungen (komplexe Vorstellungen) auf. Das Umgekehrte kommt auch vor: ein Kind lernt erst eine Rose kennen und daraus erst später die Farbe (Isolation). Eine dritte Form von Vorstellungen ist die spezifische: erst lernt man Rosen kennen, später diese voneinander unterscheiden. Bei unserer allgemeinen Vorstellung haben verschiedene Elemente eine sehr verschiedene Bedeutung. Fragt man einen Unentwickelten, was eine Straße ist, dann wird er z. B. antworten, daß es etwas ist, was ein Pflaster hat. Dies Pflaster ist also ein Element in seiner Vorstellung von der Straße, das bei ihm besonders deutlich in den Vordergrund tritt. Bei der Untersuchung nach diesen Elementen wird man gut tun, an die zu untersuchende Person Fragen zu stellen bezüglich des Unterschiedes zwischen zwei Dingen, z. B. zwischen Pferd und Ochse. Was bis soweit bezüglich des Intellektes mitgeteilt ist, hat nur Beziehung auf Reproduktionen. Wenn man sagt: Wieviel ist 7×8? dann ist die Antwort eine Reproduktion des Gelernten. Aber wenn man fragt: Wieviel ist $7 + 8$, dann ist die Antwort nicht ein absichtlich gelerntes Etwas. Hier kommt eine neue Vorstellung hinzu (Kompilation). Dies ist nur ein einfaches Beispiel. Ein sehr zusammengesetztes Beispiel ist z. B. das Schachspiel. Wenn man nun mit dieser Methode den Intellekt untersuchen will, dann kann man nur die Fälle wählen, auf welche nur eine Antwort erfolgen kann. Das Auflösen von Gleichungen ist z. B. eine sehr geeignete Methode, um diese Funktion des Intellektes zu untersuchen; man fragt z. B.: Wieviel muß zu 5 hinzugefügt werden, um 12 zu erhalten. Für weitere Untersuchungen gebraucht man z. B. Skizzen, die eine bestimmte Vorstellung wiedergeben, und läßt die untersuchte Person sagen, was die Skizze bedeutet. Das Begreifen einer erzählten Geschichte gehört auch zu der kompilatorischen Funktion des Intellektes; das einfache Nacherzählen kann auch auf dem Gedächtnis beruhen. Man hat wohl einmal behauptet, daß diese Methode zu fehlerhaften Schlüssen Anlaß geben

Digitized by Google

kann, z. B. bei einem Mangel an Aufmerksamkeit. Aber es ist selbstverständlich, daß man in derartigen Fällen auch noch andere Untersuchungsmethoden gebrauchen wird. Die Untersuchung nach dem Intellekt hat für die Psychiatrie eine große Bedeutung, allein schon deshalb, weil sie lehrt exakt zu untersuchen, und nach Bekanntwerden mit diesen Methoden den Widerwillen gegen Untersuchung mit Instrumenten vermindern wird. Vortr. nennt einige Beispiele, die zeigen, wie diese Methode für das Studium der Psychiatrie von großer Bedeutung sein kann.

Herr A. Pick (Prag) spricht **über die umschriebene senile Gehirnatrophie als Gegenstand der klinischen und anatomischen Untersuchung.** Vortr. weist die große Bedeutung eines allgemeinen Studiums der Herderscheinungen nach und entwickelt eine ausführliche theoretische Betrachtung hierüber, im Zusammenhang mit der umschriebenen Gehirnatrophie. Eines und das andere wurde durch Zeichnungen erläutert.

Vortrag von Herrn MacDonald über die **Behandlung Geisteskranker nach dem System im Staate New York.** Vorausgeschickt, daß die Fürsorge für Geisteskranke und deren Behandlung eine Sache von allgemeiner Wichtigkeit ist, darf sie doch nicht durch Ankauf von Land und durch Errichtung von Gebäuden große Summen Geldes verschlingen. Geisteskrankheit ist ein Übel, mit welchem die Menschheit am meisten heimgesucht wird, und dem also der Gesetzgeber alle Aufmerksamkeit schenken muß. Nach der Beobachtung des Vortr. rekrutieren sich die meisten Geisteskranken aus dem besser situierten Stande, sind also Menschen, die vor ihrer Krankheit sich eines gewissen Wohlstandes erfreut haben oder wenigstens vollkommen für den eigenen und den Familienunterhalt sorgen konnten. Also verliert der Staat an jedem Tag, wo ein solcher Patient krank ist, die Verpflegungskosten (ungefähr 200 Pfund Sterling pro Jahr) und obendrein, was er selbst verdient haben würde. Der Staat New York hat 15 öffentliche Hospitäler für Geisteskranke und 23 Asyle. Die Anzahl der Patienten beträgt 28000, darunter 14500 Frauen. Obendrein sind in den privaten Einrichtungen noch ungefähr 1000 Verpflegte. Ein Personal von 300 Ärzten und 3500 Pfleger und Pflegerinnen arbeitet in diesen Anstalten. Die Anlagekosten belaufen sich, alles inbegriffen, auf eine Summe von 26000000 Pfd., während die jährliche Unterhaltung 5000000 Pfd. erfordert. In den Vereinigten Staaten gibt es insgesamt ungefähr 200000 Geisteskranke. Vor 1843 wurden die Geisteskranken in Armenhäusern und Asylen behandelt, deren Zustand sehr schlecht war. Im genannten Jahre wurde die erste Anstalt eröffnet. 1899 wurde eine Staatskommission mit einem Psychiater an der Spitze ernannt; diese Stellung hatte Vortr. 7 Jahre inne. Es wurden neue Asyle gebaut, und die Armenhäuser kamen an den Staat. Die Pflege ist gegenwärtig ausgezeichnet; alle Patienten sind in guten Einrichtungen untergebracht. Der Name „Staatshospital" genießt beim Publikum vollkommenes Vertrauen. Die Einrichtung genügt den höchsten Anforderungen; es besteht obendrein ein pathologisch-anatomisches Laboratorium für weiteres Studium. Der Patient selbst genießt relativ große Freiheit. So dürfen sie u. a. auf Parole 30 Tage nach Hause gehen. Alle sich bewerbenden Ärzte werden einem vergleichenden Examen unterworfen. Derjenige, welcher die größte Anzahl von Punkten hat, wird zuerst berücksichtigt, wenn eine Stelle frei ist. Mindestens 5 Jahre muß der Arzt in einer Abteilung gearbeitet haben, bevor er zu dem Examen als Chefarzt zugelassen wird. In jedem Krankenhause muß mindestens ein weiblicher Arzt anwesend sein. Die Pflegerinnen sind gegenwärtig auch allseitig für ihre Aufgabe ausgebildet und empfangen u. a. auch Lektionen in der Kochkunst. Die Patienten verrichten sowohl Handarbeit als Garten- und Feldarbeit; durch erstere werden hauptsächlich Bürsten, Schuhe usw. hergestellt. Vortr. konstatiert den großen Fortschritt seit dem Berichte der erwähnten Staatskommission und konstatiert weiter, daß durch die diversen Maßnahmen die Kosten um mehrere hunderttausend Dollars vermindert sind, so daß Amerika in dieser Hinsicht nun einen ehrenvollen Platz

Digitized by Google

einnimmt. In dieser Hinsicht hat man die Studien von Pinse, Tube, Jacoby und Everts mit Erfolg verwendet. Das glänzende System in dem Staat New York repräsentiert die Resultate eines mehr als ein halbes Jahrhundert andauernden Wachstumes des Monumentes selbstloser medizinischer Wissenschaft und Studien, und ist ein strahlender Triumph der Humanität über Unkenntnis und Aberglauben in der fortschreitenden Bildung.

Vortrag von Herrn A. van Gehuchten (Löwen) über den **Mechanismus der Reflexe.** Die Reflexbewegungen können wir einteilen in Sehnenreflexe und Hautreflexe. Die ersteren werden stets durch Bewegung eines Muskels verursacht; die letzteren sind monomuskulär, soweit klinische Hautreflexe in Betracht kommen; die sogenannten physiologischen Hautreflexe sind polymuskulär. Alle diese Reflexe haben ihr unmittelbares Centrum in der grauen Substanz des Nervensystems; jedoch können die Sehnenreflexe und die klinischen Hautreflexe erst durch Mitwirkung der weißen Substanz zustande kommen. Um nun zu wissen, welche besondere Rolle der weißen und der grauen Substanz zuerteilt ist, müssen wir die Anatomie und Physiologie des Rückenmarkes studieren. Dieses besteht, physiologisch betrachtet, aus zwei Organen: einem autonomen Organ, dem Reflexcentrum, und einem „Durchgangs"-Organ, vertreten durch die Nervenfasern. Wenn man aus dem Rückenmarke die aszendierenden und deszendierenden Nervenfasern entfernt, würden die Teile übrig bleiben, die für sich ein selbständiges Organ bilden. Ein derartig zusammengestelltes Rückenmark ist imstande zu funktionieren, wie durch Wahrnehmungen bei Patienten bewiesen wird, die an einer kompletten transversalen Läsion in dem cervikalen Teile leiden. Diese Patienten zeigen eine Paraplegie mit Verschwinden der Sehnenreflexe und der Hautreflexe der Kliniker. Jedoch ein Reiz der Haut an einer der unteren Extremitäten verursacht unmittelbar eine Bewegung. Diese Reflexbewegung ist absolut unwillkürlich und geschieht ohne jedes Bewußtsein. Selbst die spino-spinalen Fasern, wie Vortr. sie bezeichnet, sind für die Funktion dieses als besonderes Organ gedachten Teiles des Rückenmarkes nicht erforderlich, wie die Untersuchungen bei kompletten transversalen Läsionen in dem Brust- oder Lendenteil beweisen. Man kann sich also vorstellen, daß das Rückenmark aus ebenso vielen Segmenten aufgebaut ist, als es periphere Nerven gibt. Jedes Segment ist also der Sitz eines besonderen Reflexes. Dieser Reflexapparat ist nun aus zwei Neuronen, einem centripetalen und einem centrifugalen aufgebaut. Das Rückenmark ist also schließlich aus einer großen Anzahl Einheiten von grauer Substanz, die mit peripheren Nerven in Verbindung stehen, aufgebaut. Jede dieser Einheiten kann man als ein primitives medulläres Ganglion auffassen. Wenn wir hier nun nacheinander die Fasern der weißen Substanz hinzufügen, dann erhalten wir das Rückenmark so aufgebaut, wie es wirklich ist. Wir werden zu gleicher Zeit sehen, welche Veränderungen diese Hinzufügung in der Funktion verursacht. Diese primitiven Ganglien sind untereinander durch Nervenfasern verbunden (spino-spinale Fasern), wodurch auch eine Verbindung zwischen einer centripetalen und vielen centrifugalen Fasern zustande gebracht wird. Ein Reiz einer centripetalen Faser kann also auf eine große Anzahl motorischer Zellen übertragen werden. Es entsteht also eine polymuskuläre Bewegung, die zugleich koordiniert ist. Das Rückenmark hat also auch Einfluß auf die Koordination der Bewegungen. Mit diesem Komplex von Ganglienzellen und Fasern treten nun auch noch höhere nervöse Centren in Verbindung, und mit den bulbären Centren die einzelnen im Gehirn gelegenen Centren, besonders die, welche mit dem Sehnerv in Verbindung stehen und die kortikalen Zentren. Die Fasern, die von den zwei genannten Gruppen nach den medullären Ganglien laufen, ermöglichen das Entstehen der Sehnenreflexe, die durch Beklopfen jeder willkürlichen Sehne erregt werden können. Die aus den kortikalen Centren kommenden Fasern üben eine Art bremsende Wirkung aus; sie vermindern die Intensität der Haut- und Sehnenreflexe und

Digitized by Google

veranlassen zugleich das Entstehen eines neuen Reflexes: der Hautreflexe der Kliniker. Von dem Rückenmark gehen also dreierlei Reflexe aus: 1. Die Hautreflexe der Physiologen, die ausschließlich medullären Ursprunges sind. 2. Die Sehnenreflexe, die ihr Centrum in dem Rückenmark haben, die jedoch zugleich die Mitwirkung anderer Fasern brauchen. 3. Die Hautreflexe der Kliniker, gleichfalls mit den Reflexcentren in dem Rückenmark, die jedoch erst durch deszendierende Fasern, welche von kortikalen Centren ausgehen, wirksam werden. Diese Einteilung ist für die Klinik von großer Bedeutung. Ein altes physiologisches Gesetz lehrt, daß die höheren nervösen Centren eine bremsende Wirkung auf die niederen ausüben. Dieses Gesetz ist auf den Menschen nicht anwendbar, obwohl diese bremsende Wirkung an sich besteht; aber sie übt allein auf die eigentlichen Rückenmarksreflexe (die physiologischen Hautreflexe) eine Wirkung aus. Dies erklärt denn auch, warum allein diese bei kompletten transversalen Läsionen in dem cervikalen Teile erhöht sind. Das Studium der Reflexbewegung erklärt die große Bedeutung der sensiblen Nervenfasern und macht den Unterschied deutlich, der zwischen der Anzahl centripetaler (— im Rückenmark 1300000 —) und der Anzahl centrifugaler (— im Rückenmark 400 000 —) Fasern besteht. Die Bedeutung dieser sensiblen Nervenfasern ist so groß, daß wir ruhig sagen können, daß ohne sie kein Leben möglich sein würde. Anstatt also mit dem Philosophen zu sagen: „Ich denke, also bin ich", würde der Anatom mit größerem Recht behaupten können: „Ich bin, ich lebe; also werde ich gereizt."

In der Aula der Universität hielt der Kongreß noch eine Abendsitzung, die einen mehr oder weniger populären Charakter trug. Diese Sitzung war Vorträgen über die **Familienpflege** von Geisteskranken gewidmet und wird unzweifelhaft dazu beigetragen haben, das System der Familienpflege und alles, was damit im Zusammenhange steht, weiter zu popularisieren. Zahlreiche Lichtbilder wurden vorgeführt. Redner waren die Herren: J. A. Peters, Arzt in Gheel (Belgien), Alt (Uchtspringe), Meeus, Marie (Villejuif).

III. Vermischtes.

Zu der am 26. und 27. Oktober 1907 in Leipzig stattfindenden **XIII. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen** sind folgende Vorträge angemeldet: 1. Flechsig (Leipzig): Über die Hörsphäre des menschlichen Gehirns (mit Demonstrationen). — 2. Anton (Halle): Anatomischer Befund bei Aphasie. — 3. Held (Leipzig): Über Zusammenhang und Entwicklung der Ganglienzellen mit Demonstrationen über den Bau der Neuroglia. — 4. Müller (Breslau): Über akute Paraplegien nach Tollwut-Schutzimpfungen. — 5. Haenel (Dresden): Eine typische Form der ataktischen Gehstörung. — 6. Meltzer (Chemnitz): Zur Pathogenese der Opticusatrophie und des sogen. Turmschädels. — 7. Hoehl (Chemnitz): Demonstration von Röntgenogrammen (zu 6). — 8. Knauffmann (Halle): Über Diabetes und Angstpsychose an der Hand eines geheilten Falles. — 9. Gregor (Leipzig): Über die Diagnose psychischer Prozesse im Stupor. — 10. Döllken (Leipzig): Über Gedankenlautwerden und Halluzinationen. — 11. Ranniger (Hochweitzschen): Epilepsie und Dementia praecox. — 12. Wanke (Friedrichroda): Die Heilung der Neurasthenie, ein ärztlich-pädagogisches Problem. — 13. Herr Dehio (Dösen): Weitere Erfahrungen über Dauerbäder. — 14. Degenkolb (Roda): Über Fälle von Kombination verschiedener Seelenstörungen mit Hysterie. — 15. Hecker (Dresden): Tetanie und Osteomalacie.

IV. Berichtigung.

Auf S. 934 soll es in dem Referat über den Vortrag des Herrn Oppenheim heißen: im ersten Satze: „In 7 von 12 Fällen war die Operation eine erfolgreiche, während sich in 5 der Exitus früher oder später an die Operation anschloß"; — und im letzten Satz: „daß das Resultat der Operationen bei Rückenmarkstumoren als ein sehr befriedigendes bezeichnet werden darf."

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Dr. Kurt Mendel in Berlin NW, Luisenstr. 21.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Wernigerode am Harz. **Sanatorium Salzbergthal,**
Kuranstalt für innere u. Nervenkranke, Erholungsbedürftige u. Rekonvaleszenten.
Das ganze Jahr besucht. Prospekte: **Dr. Guttmann,** Nervenarzt.

Sanatorium Quisisana Baden-Baden.
Das ganze Jahr geöffnet.
Dr. Clemens Becker. **Dr. Joseph Mayer** (wohnt im Hause).
Auskunft und Prospekte durch die Aerzte und die Direktion.

Sanatorium Suderode am Harz,
unmittelbar am Walde gelegenes
Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.
Das ganze Jahr geöffnet. Dr. Facklam, Nervenarzt.

Dr. Dr. Teuscher's Sanatorium Oberloschwitz-Weisser Hirsch bei Dresden.
Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, Stoffwechsel-Kranke und Erholungs-Bedürftige.
Neues Badehaus. Elektr. Licht. Centralheiz. Alter Park. Winterkuren.
Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, Dr. P. Teuscher, prakt. Arzt. — *Prospekte.*

Schloss Hornegg
Station **Gundelsheim am Neckar.** Linie: Heidelberg-Heilbronn.
Speziell für **Ernährungstherapie** eingerichtetes Sanatorium.
Wasserheilverfahren, Elektrotherapie, Massage, Gymnastik.
Für Herzkranke Kohlensaure- u. Wechselstrombäder.
Lift. Elektrische Beleuchtung. Das ganze Jahr geöffnet. 2 Aerzte. Prospekte.
Leitender Arzt: **Dr. Römheld.**

Wiesbaden
Sonnenbergerstr. 30 am Kurpark
Fernsprecher Nr. 109

Kurhaus Dr. Plessner
für innere und Nervenkranke (Psychosen ausgeschlossen) Entziehungskuren
Besitzer und Arzt Dr. Fedor Plessner

Sanatorium Elsterberg
für Nervenkranke, Entziehungskuren, Stoffwechselkranke, Herz- und Nierenleidende und Erholungsbedürftige.
Prospekte frei. **Sanitätsrat Dr. Römer.**

Dr. Kahlbaum, Görlitz.
Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke.
Offene Kuranstalt für Nervenkranke.
Ärztliches Pädagogium für jugendliche Nerven- und Gemütskranke.

Digitized by Google

Sanatorium Dr. Bunnemann

Ballenstedt a. Harz (Villa Friede)

für **Nervenleidende u. Erholungsbedürftige.** Alle einschläg. Kurmittel. Elektr. Licht. Centralheizung. Komfort. Idyllische Waldlage. Sommer und Winter besucht. **Prospekt.**

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Rekonvaleszenten, Erholungsbedürftige, **Blutarme** und **Nervenkranke.**

Sanatorium Passow, Meiningen,

für Nervenkranke, Erholungsbedürftige und Entziehungskuren.

Elektrische Lichtbäder und elektrische Beleuchtung. Centralheizung. Nur 20 Kranke. Keine Geisteskranken. In unmittelbarster Nähe der herzoglichen Parkanlagen und von Waldungen.

Das ganze Jahr geöffnet. *Modern und neu eingerichtet.* *Prospekte.*

Dr. med. Carl Adolf Passow.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig

Felix Rosen.

Eine deutsche Gesandtschaft in Abessinien.

Mit 160 Abbildungen und einer Karte.

Roy. 8. geh. 10 ℳ, geb. in Ganzleinen 12 ℳ.

Heilanstalt Kennenburg bei Esslingen (Württemberg)

für psychisch kranke Damen.

Prospekte frei durch die Direktion.

Besitzer und leitender Arzt **Dr. R. Krauss.**

Haus Rockenau

bei Eberbach

am Neckar (Baden).

Heilanstalt für **Nervenkranke** (Näheres im Prospekt), **Alkohol- u. Morphiumkranke** der besseren Stände.

Prospekte und Auskünfte durch den Besitzer und Leiter

Dr. C. Fürer (vorm. Assistent von Herrn **Prof. Kräpelin**).

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NOV 23 1907
13,808

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten.

Begründet von **Prof. E. Mendel.**

Herausgegeben

von

Dr. Kurt Mendel.

Sechsundzwanzigster **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1907. **1. November.** **Nr. 21.**

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

Sanatorium Passow, Meiningen,

für Nervenkranke, Erholungsbedürftige und Entziehungskuren.

Elektrische Lichtbäder und elektrische Beleuchtung. Centralheizung. Nur 20 Kranke. Keine Geisteskranken. In unmittelbarster Nähe der herzoglichen Parkanlagen und von Waldungen.

Das ganze Jahr geöffnet. *Modern und neu eingerichtet.* *Prospekte.*

Dr. med. Carl Adolf Passow.

Heilanstalt Kennenburg bei Esslingen (Württemberg)

für psychisch kranke Damen.

Prospekte frei durch die Direktion.

Besitzer und leitender Arzt **Dr. R. Krauss.**

St. Blasien Hochtal- und Waldkurort im bad. Schwarzwald — 775 m über Meer —

Kurhaus u. Wasserheilanstalt,

eine der höchstgelegenen Deutschlands.

Saison vom 15. Mai bis 1. Oktober.

Größter Komfort der Neuzeit, 200 heizbare Zimmer, Halle u. modernisierte Gesellschaftsräume (Warmwasserheizung), elektrisches Licht, Glas-Terrassen und Veranden (42 Speisetische). Lift. **Pension.** Für die verschiedenen Arten von Krankheiten besondere Diättische.

Alle Arten von Bädern und Duschen einschl. Moor-, kohlensauren Sol-, elektr. Licht-, Luft- und Sonnenbädern. Ruhig gelegene Räume für Einpackungen. Liege- und Wandelhallen. Massage und Heilgymnastik, Terrainkuren.

Heilanzeigen: namentlich Krankheiten der Nerven, des Magendarmkanals und des Stoffwechsels.

Lungen- und Geisteskranke ausgeschlossen.

Sanatorium Villa Luisenheim.

am Südhang des bewaldeten, 1210 m hohen Boetzbergs.

Das ganze Jahr geöffnet.

30 Zimmer und Salons; fast alle mit Südveranden. Küche unter ärztl. Aufsicht. Große mit der Villa durch 50 m lange Wandelbahn verbundene Liegehalle für Freiluftkuren am Rande des Waldes. Ruhige Lage.

Eigene Wasserheilanstalt.

Kurhaus St. Blasien. — Villa Luisenheim. * Ärztl. Leitung: Hofrat **Dr. Determann — Dr. van Oordt.**

Digitized by Google

Für **Gemüts-** und **Nervenkranke.**

Erlenmeyersche

Anstalten in Bendorf am Rhein.

Komfortabelste Einrichtungen. Centralheizung. Elektr. Beleuchtung. Grosse Gärten.

Prospekte durch die Verwaltung.

Geh. San.-Rat Dr. **Erlenmeyer.** Dr. **Max Sommer.**

Heilanstalt für Nervenkranke

Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, früher I. Assistent von Hrn. Geh. Rat Prof. Binswanger-Jena.

Thüringer **Waldsanatorium** *Schwarzeck* *in Blankenburg [Schwarzatal]*

Für Nervenleidende und Erholungsbedürftige

Neuzeitliche Kur- und Wohnungseinrichtungen

Illustrierte Prospekte gratis durch die Ärzte und Besitzer:

Dr. Wiedeburg u. Dr. Karl Schulze *(Erfolgreiche Winterkur!)*

WIESBADEN

Dr. R. Friedlaender's

Sanatorium Friedrichshöhe

für Nerven-, innere Kranke und Erholungsbedürftige.

früher Dr. Gierlichs Kurhaus

Sanatorium Dr. Bunnemann

Ballenstedt a. Harz (Villa Friede)

für **Nervenleidende** u. **Erholungsbedürftige.** Alle einschläg. Kurmittel. Elektr. Licht. Centralheizung. Komfort. Idyllische Waldlage. Sommer und Winter besucht. **Prospekt.**

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Rekonvaleszenten, Erholungsbedürftige, **Blutarme** und **Nervenkranke.**

Sanatorium Marienbad bei Goslar a. H.

Kuranstalt für alle nervösen Erkrankungen, Alkoholismus, Morphiumsucht. Physikal.-diätet. Heilverfahren, sowie alle übrigen bewährten Heilmethoden.

Familienanschluß.

Hiervon völlig getrennt:

Heil- und Pflegeanstalt für die leichten Formen der Gemütskrankheiten.

Prospekte kostenlos durch die Verwaltung. Dr. med. **Benno,** Nervenarzt u. ärztl. Direktor.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten.

Begründet von **Prof. E. Mendel.**

Herausgegeben von

Dr. Kurt Mendel.

Sechsundzwanzigster **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1907. **1. November.** **Nr. 21.**

Inhalt. **I. Originalmitteilungen.** 1. Über operative Behandlung der Tumoren der Hypophysisgegend, von **A. Freiherrn v. Eiselsberg** und **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien. 2. Akute multiple Sklerose oder disseminierte Myelitis? Von **E. Stadelmann** und **M. Lewandowsky.** 3. Ist die Erkrankung des Sehapparates für die Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und chronischer cerebrospinaler Lues von maßgebender Bedeutung? Ein kasuistischer Beitrag von Dr. **M. van Oordt** in St. Blasien.

II. Referate. Anatomie. 1. Über die wechselseitigen Beziehungen zwischen Kopfform und Geburtsmechanismus, von **Müller.** — Physiologie. 2. The subdivision of the representation of cutaneous and muscular sensibility and of stereognosis in the cerebral cortex, by **Mills** and **Weisenburg.** 3. Ein Nachweis von intrakraniell verlaufenden, gefäßerweiternden und gefäßverengernden Nerven für das Gehirn, von **Weber.** 4. Zur Frage der Ursachen der motorischen Störungen bei Läsionen der hinteren Wurzeln und des Verlaufes der Kollateralen im Rückenmark, von **Lapinsky.** 5. Vergleichende Untersuchungen über den Einfluß des Sauerstoffes auf die Reflexerregbarkeit, von **Bethe.** — Psychologie. 6. Über Kontrastträume und speziell sexuelle Kontrastträume, von **Näcke.** — Pathologische Anatomie. 7. Sulle alterazioni della sostanza reticolo-fibrillare delle cellule nervose in alcuni malattie mentali, per **Agostini** e **Rossi.** — Pathologie des Nervensystems. 8. Über einen Fall von Hypophysensarkom beim Pferde, von **Wolff.** 9. Effetti delle iniezioni del succo d'ipofisi sull' accrescimento somatico (zwei Mitteilungen), per **Cerletti.** 10. Sur un cas de gigantisme précoce avec polysarcie excessive, par **Parhon** et **Zalplacta.** 11. Sexual infantilism with optic atrophy in cases of tumor affecting the hypophysis cerebri, by **Cushing.** 12. Wachstumsanomalien bei der temporalen Hemianopsie, bzw. den Hypophysisaffektionen, von **Uhthoff.** 13. Über Akromegalie, von **Westphal.** 14. Über eine Kombination von Akromegalie und Myxödem, von **Auerbach.** 15. A case of epilepsy associated with acromegaly, by **Shamahan.** 16. Acromégalie sans gigantisme, par **Claude.** 17. Erfolgreiche Operation eines Hypophysentumors auf nasalem Wege, von **Schloffer.** 18. Weiterer Bericht über den Fall von operiertem Hypophysentumor. Plötzlicher Exitus letalis $2^1/_2$ Monate nach der Operation, von **Schloffer.** 19. Untersuchungen über das Röntgen-Bild der normalen Halswirbelsäule und die daraus für die Röntgen-Diagnostik der Halswirbelsäulenverletzung abzuleitenden Folgerungen, von **Ossig.** 20. Eine typische Erkrankung der Wirbelsäule. Insufficientia vertebrae, von **Schanz.** 21. Sur un cas de rhumatisme chronique vertébral, par **Raymond** et **Babonneix.** 22. Über die klinischen und pathologisch-anatomischen Besonderheiten der nervösen Form der Steifigkeit und der Ankylose der Wirbelsäule und ihre Behandlung, von **v. Bechterew.** 23. Die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule, von **Krause.** 24. Über die chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule, von **v. Lagiewski.** 25. Beitrag zum Studium der Spondylose rhizomélique, von **Mingazzini.** 26. Über chronische ankylosierende Wirbelsäulenversteifung, von **Fränkel.** 27. A case of ankylosis of the spine, by **Hunter.** 28. Pottsche Krankheit bei einem Affen, von **Southard.** 29. Quinze autopsies de mal de Pott chez l'adulte. Étude des lésions nerveuses, par **Alquier.** 30. Zur Pathologie des Malum Pottii, von **Vargas.** 31. Zwei Fälle Pottscher Krankheit mit Kernigschem Zeichen, von **Pagani.** 32. A study of the sensory symptoms of a case of Potts disease of the cervical spine, by **Fry.** 33. Cyphose prononcée chez un tuberculeux, par **Brissaud** et **Mentier.** 34. Über einen Fall von Kompressionsmyelitis. Geringe Wirbelerkrankung (Röntgen-

Digitized by Google

Untersuchung). Erfolgreiche physikalische Behandlung, von **v. Leyden.** 35. Schwere spondylitische Paraplegie, spontan geheilt unter Anwendung der Rauchfussschen Schwebe, die auch zur Prophylaxe des Decubitus bei spondylitischen Lähmungen dient, von **Schilling.** 36. Über operative Behandlung des Malum suboccipitale, von **Payr.** 37. Die Bülausche Heberdrainage bei Behandlung einer schweren Spondylitis tuberculosa, von **Mende.** — Psychiatrie. 38. Der Einfluß der Blutsverwandtschaft der Eltern auf die Kinder, von **Feer.** 39. Les psychoses aigues et leur classification, par **Sokalsky.** 40. Perte de la vision mentale des objets dans la mélancolie anxieuse, par **Lemos.** 41. Die Melancholie, ein Zustandsbild des manisch-depressiven Irreseins, von **Dreyfus.** 42. Sur un cas de délire collectif où figure un paralytique général, par **Clérambault.** 43. Affektivität, Suggestibilität, Paranoia, von **Bleuler.** — Forensische Psychiatrie. 44. L'opera di Cesare Lombroso nella scienza e nelle sue applicazioni. 46. Greisenalter und Kriminalität, von **Bresler.**

III. Aus den Gesellschaften. Internationaler Kongreß für Psychiatrie, Neurologie, Psychologie und Irrenpflege in Amsterdam vom 2. bis 7. September 1907. (Nachtrag zu Sektion I.) — XVII. Kongreß der Psychiater und Neurologen Frankreichs und französisch sprechender Länder in Genf und Lausanne vom 1. bis 6. August 1907.

IV. Neurologische und psychiatrische Literatur vom 1. Juli bis 31. August 1907.

V. Berichtigung.

I. Originalmitteilungen.

1. Über operative Behandlung der Tumoren der Hypophysisgegend.[1]

Von **A. Freiherrn v. Eiselsberg** und **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien.

In unserem Falle handelt es sich um einen jetzt 20jährigen Kommis R. D. Derselbe wurde von dem damaligen Assistenten von F.-H., Dr. **Fröhlich**, auf der Wanderversammlung des Vereins für Psychiatrie und Neurologie in Wien am 12. Oktober 1901 vorgestellt. Aus dem Aufsatze, den Fr. damals in der Wiener klinischen Rundschau 1901 Nr. 47 u. 48 veröffentlichte, entnehmen wir die wichtigsten Daten:

D. kam am 14. November 1899 im 12. Jahre mit seiner Mutter in das Nervenambulatorium der Klinik weil. Nothnagel. Seine Mutter gab an, daß er seit April 1899 zweimal wöchentlich, zuweilen in 14tägigen Intervallen von der Schule mit Kopfschmerz nach Hause käme. Er muß sich dann zu Bette legen; 2 Stunden nachher Erbrechen; mitunter Erbrechen gleich nach dem Nachhausekommen. Kopfschmerz links, zuweilen beiderseits, meist im Vorderkopf. Er lernt gut, gutes Gedächtnis; keine Zeichen von Nervosität oder Hysterie, keine frühere Erkrankung, kein Trauma. Sehen normal. Keine Blasen-Mastdarmstörungen. Wir besitzen eine Krankengeschichte, in welcher der negative Befund völlig detailliert ausgeführt erscheint; Prof. Königstein fand zu dieser Zeit das Auge völlig normal. Patient erschien erst am 19. August 1901 wieder, diesmal mit einer Reihe ernster Beschwerden. Die Mutter gibt folgendes an: Seit März 1899 begann Patient, der bis dahin ein mageres Kind war, rapid an Körpergewicht zuzunehmen. Januar 1901 klagte er über Herabsetzung der Sehkraft am linken Auge, ein Umstand, dem aber keine weitere Beachtung geschenkt wurde. Juli 1901 begannen die Kopfschmerzen neuerdings aufzutreten und in der Folgezeit an Intensität zuzunehmen. Gleichzeitig klagte er über Mattigkeit; öfters Erbrechen,

[1] Vortrag, gehalten auf der ersten Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Dresden am 14. September 1907.

Digitized by Google

besonders im Anschluß an Mahlzeiten. Weitere Abnahme der Sehkraft des linken Auges, dann Erblindung links. Später nahm auch die Sehkraft rechts ab. Am 23. September 1901 konnte F. folgenden Befund erheben: Seit einigen Wochen subjektiv Besserung. Weniger Kopfschmerz, kein Schwindel. Seit 10 Tagen kein Brechreiz, Körpergewicht nimmt ab. Intelligenz, Sprache durchaus normal. Kopfbewegungen frei. Die linke Schläfengegend — und nur diese — auf Perkussion schmerzempfindlich. Keine Störungen des Geschmackes, Geruches, sowie der Sensibilität im Gesichte. Gehör normal. Übrige Hirnnerven normal. Motilität und Sensibilität an den Extremitäten und am Rumpfe durchaus normal. Sehnenreflexe, namentlich Kniereflexe lebhaft. Kein Fußklonus, kein Romberg'sches Phänomen. Sphinkteren normal. Innere Organe normal. Urin frei von Zucker und Eiweiß.

Augenuntersuchung: (Dozent Dr. Kunn): Pupillen etwa 4 mm weit, gleich. Die linke Pupille reagiert auf Lichteinfall nicht, auf Akkommodation sehr gut. Rechts prompte Reaktion auf Licht und Akkommodation. Bulbi frei beweglich, kein Nystagmus. Fundus: genuine Atrophie N. optici sinistri; rechts normal. Links Amaurose, rechts $^5/_{20}$ (Gläser bessern nicht); temporale Hemianopsie rechts; die Gesichtsfeldgrenzen des rechten Auges sind in der nasalen Hälfte ganz normal. Die sehende nasale Partie grenzt sich gegen die blinde temporale durch eine nahezu vertikale Trennungslinie ab, welche aber nach außen vom Centrum verläuft, dasselbe in einem sanft geschwungenen Bogen umgreifend. Die Papilla n. optici sinistri ist schneeweiß, sehr scharf begrenzt; an den Gefäßen keine Veränderungen. (Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung am 12. November 1901 war die innere Hälfte der rechten Papille stark gerötet, opak und leicht geschwollen [Neuritis].) Fröhlich hob damals noch hervor, daß der rasch verfettete Kranke 54 kg wog, während das Durchschnittsgewicht eines gleichaltrigen Knaben von gleicher Größe 39 bis 40 kg beträgt. Die Finger erschienen fett, die Hände wohl gepolstert; besonders auffällig ist die Ansammlung von Fettmassen in der Haut des Rumpfes, am Abdomen und in der Nähe des Genitales. Der Penis, der übrigens normal entwickelt ist, erscheint dermaßen zwischen diesen Fettanhäufungen eingelagert, daß sich das Genitale dem femininen Typus nähert; die Hoden sind in der Tiefe der Fettmassen palpabel und bieten infantile Verhältnisse dar. In der Gegend der Mamilla finden sich gleichfalls namhafte Fettansammlungen, in den Brustdrüsen sind einige Knötchen palpabel; Flüssigkeit läßt sich nicht ausdrücken. Die Behaarung der Achselhöhle fehlt; am Genitale finden sich nur vereinzelte Härchen, die Haare am Schädel sind spröde, kurz, spärlich, fallen leicht aus, die Haut trocken, stellenweise schilfernd; an vielen Stellen, so namentlich am Rumpfe läßt sie sich mit dem unter ihr liegenden Fett in dicken Falten abheben. An anderen Orten, so namentlich an den Fingern, am Handgelenke wird bei der Palpation das Gefühl erweckt, daß es sich hier um eine Dickenzunahme der Haut handelt. Diagnose: Hypophysistumor.

Patient war von da ab in unserer kontinuierlichen Beobachtung. Die von Herrn Dr. Fröhlich eingeleitete Thyreoidinbehandlung brachte temporäre Besserung, indem der Kopfdruck seltener wurde und das Körpergewicht etwas zurückging.

Visus 19./X. 1901 rechts $^5/_{15}$. Allmähliche Besserung des Sehvermögens. Am 24./VI. 1902 ist vermerkt: Visus rechts $^5/_5$, Gesichtsfeld normal. Am 27./I. 1903 auffallende Zunahme des Fettgewebes, besonders der Mammae. Rechtes Auge: Sehschärfe, Akkommodation, Gesichtsfeld normal. In den nächsten Jahren fiel die starke Fettentwicklung am Genitale auf. Penis sehr klein, Testikel nicht zu tasten. Nie geschlechtliche Erregungen. Später kam es wieder zu Verschlechterung: Am 19./IX. 1905 Visus rechts: $^5/_{15}$, Gläser bessern nicht. Am 25./I. 1907 fand sich das rechte Auge stark verschlechtert: es wurde abermals Hemianopsie nachgewiesen. Am 26. Januar 1907 ergab der radiologische Befund (Dozent Dr. Holz-

Digitized by Google

KNECHT): der Keilbeinkörper und die Sattellehne destruiert, die Processus clinoidei antici erhalten (s. Röntgen-Bild).

Patient wurde am 10. Juni 1907 in die I. chirurgische Klinik aufgenommen. Die Untersuchung ergab ähnliche Verhältnisse, wie die oben geschilderten: Patient ist geistig sehr gut entwickelt, mittelgroß, ausgesprochen infantil-weiblicher Typus, Barthaare vollkommen fehlend, Gesicht fett, Doppelkinn, leichter Exophthalmus; rechtes Auge fixiert, linkes Auge nach außen abweichend. Pupille rechts prompt reagierend, links lichtstarr, Bulbusbewegungen frei, geringes Ein-

stellungszittern. Ophthalmoskopischer Befund vom 15./VI. 1907 (Klinik FUCHS) ergibt: rechtes Auge Atrophie der temporalen Papillenhälfte, linkes Auge genuine Atrophie. Gefäße nicht verändert, leichte Exkavation. Visus: rechtes Auge Fingerzählen in $2^1/_2$ m (Gläser bessern nicht), linkes Auge Amaurose. Das Gesichtsfeld des rechten Auges weist ein Fehlen des temporalen Abschnittes auf, der nasale ist vorhanden. Der Nervenbefund im übrigen völlig negativ. Geschmack, Geruch, Sensibilität normal; Motilität frei, ziemlich gute motorische Kraft. Keine Ataxie, kein Romberg-Phänomen. Sehnen- und Hautreflexe normal. Innere Organe normal. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Körpergewicht vor der Operation betrug 65,20 kg.

Ehe wir zur Besprechung der Therapie schreiten, mögen noch einige Worte über die Diagnose gesagt werden; selbstverständlich kann hier nur das Wich-

Digitized by Google

tigste rekapituliert werden, da es unmöglich ist, auf die nun schon sehr umfangreich gewordene Literatur einzugehen. Wer sich näher orientieren will, vergleiche die ausführliche Arbeit von BARTELS.[1]

Der von uns besprochene Fall hat insofern auch Bedeutung, als er den Anlaß zu einer Studie von A. FRÖHLICH gab: der genannte Autor stellte sämtliche aus der Literatur bekannte Fälle von Hypophysistumoren ohne Akromegalie zusammen, in denen ähnliche Störungen wie im Falle D. verzeichnet waren, ohne daß jedoch die Beschreiber diesen Zusammenhang erkannt hatten. Der wichtigste unter diesen war der Fall von PECHKRANZ.[2] FRÖHLICH formulierte damals den Satz, „daß bei Symptomen, die auf einen Tumor in der Gegend des Hirnanhanges hinweisen, bei Fehlen akromegalischer Symptome das Vorhandensein anderweitiger trophischer Störungen, wie rasch sich entwickelnde Fettleibigkeit oder auch an Myxödem erinnernde Hautveränderungen, auf die Hypophyse selbst als Ausgangspunkt der Neubildung hinweist. Allerdings beweist das Fehlen solcher Erscheinungen freilich nichts gegen das Vorhandensein eines Tumors des Hirnanhanges".

Daß man tatsächlich auf Grund dieses diagnostischen Satzes imstande ist, Geschwülste der Hypophysis oder, wie man auf Grund neuerer Forschung (ERDHEIMR, BARTELS) wohl meist richtiger sagt, Geschwülste der Hypophysisgegend diagnostizieren kann, zeigte bald die Arbeit von A. BERGER, der im Nervenambulatorium der I. med. Klinik (F.-H.) einen ähnlichen Patienten beobachtete, der dann in der Klinik von NOTHNAGEL starb. Es handelte sich um einen 16jährigen Lehrling, der folgende Symptome aufgewiesen hatte: Kopfschmerz, Erbrechen, Schlafsucht, schwere Sehstörungen wechselnden Charakters (bis zur völligen Amaurose). Aufhören des Längenwachstums, Persistieren des infantilen Habitus; Genitale sehr klein, infantil, völliges Fehlen der Scham- und Achselhaare. Opticusatrophie. Mächtige Entwicklung des Körperfettes. Die klinische Diagnose lautete: Tumor der Hypophysis bzw. der Hypophysisgegend mit Schädigung der Hypophysenfunktion. Die Autopsie ergab: Plattenepithelialkarzinom der Hypophysengegend. Die histologische Untersuchung (Dr. ERDHEIM) ergab eine Plattenepithelialgeschwulst des Infundibulum. Eine ganze Reihe von Mitteilungen folgte nun, welche die Beobachtung FRÖHLICH's stützten und auch erweiterten (GOETZL-ERDHEIM, ZACK, A. FUCHS, MADELUNG, JOLASSE, BARTELS, SCHUSTER, UHTHOFF u. a.).

Eine besonders wichtige Stütze erhielt die Diagnostik durch die von OPPENHEIM inaugurierte radiologische Untersuchung der Sella turcica. Man vergleiche darüber noch die Studien von ERDHEIM (l. c.) und SCHÜLLER.[3] Während wohl allgemein im Sinne FRÖHLICH's die Bedeutung der „Dystrophia adiposo-genitalis" (BARTELS) für die Diagnose der Geschwülste der Hypophysisgegend angenommen wurde, divergieren über die physiologische Erklärung die Ansichten noch

[1] Zeitschr. f. Augenheilk. XVI. S. 407 ff.
[2] Neurolog. Centralbl. 1899. S. 203.
[3] Die Schädelbasis im Röntgen-Bild. Hamburger Atlanten 1905.

Digitized by Google

völlig. Während einerseits der Hypophysis bzw. ihrer Zerstörung die Entwicklung der Fettwucherung und der Infantilismus zugeschrieben werden, meinen andere (Erdheim, Bartels), daß irgend eine Stelle der Hirnbasis lädiert sei, welche direkt oder indirekt den Fettgewebe-Stoffwechsel beeinflußt. Auch äußert der letztgenannte Autor die Ansicht, daß die Atrophie der Keimdrüse, sowie die Verkümmerung der äußeren Genitalien, das Zurückbleiben im Wachstum und der Habitus femininus (der schon Fröhlich aufgefallen war) höchstwahrscheinlich, wie auch der Tumorkeim, als Fehler in der Anlage anzusehen sind, und daß sie koordinierte Störungen darstellen.

Gehen wir aber nun wieder zum Hauptzwecke unserer Darstellung, zur Therapie zurück: Für die konservative Behandlung hat auch Fröhlich einen glücklichen Griff getan, indem er Thyreoidin innerlich gab. Tatsächlich trat in dem Falle D. anfangs entschieden Besserung auf; einer von uns (F.-H.) hat auch in zwei Fällen der Privatpraxis, bei denen er die Diagnose „Hypophysistumor" stellte, ganz gute Erfolge von dem genannten Mittel gesehen — leider waren die Effekte nur vorübergehend. Im Falle D. versagte die Therapie später auch völlig. Da der Kopfdruck immer heftiger wurde und die Sehstörung sehr bedeutend war, entschlossen wir uns zur Operation, die am 21. Juni 1907 von E. ausgeführt wurde.

Morphium-Chloroformnarkose, Umschneidung der Nase und Umklappung derselben nach rechts zu. Durchtrennung des Septum narium und Entfernung der oberen Muschel; von der Mitte wird nach oben der Schnitt erweitert — Stimmgabelschnitt. — Nunmehr wird der Sinus frontalis bloßgelegt und seine Vorderwand entfernt. Da nunmehr die Blutung eine starke wurde, wird die weitere Operation bei hängendem Kopfe ausgeführt und vollendet. Eine besondere Erleichterung dabei gewährt die Zeiss'sche Lampe.

Stückweises Wegnehmen des Vomer bis an seinen Ursprung, bis das Ende der vorderen Wand der Keilbeinhöhle bloßgelegt ist. Durch Vergleich mit dem Röntgen-Bild kann man sich sicher darüber orientieren, daß man sich tatsächlich an dieser Stelle befindet. Vorsichtiges Wegnehmen einer dünnen Knochenlamelle, worauf eine weißliche Membran sichtbar wird, die mit Wahrscheinlichkeit — besonders nach Vergleich mit der Entfernung am Röntgen-Bild — als der Hypophysengegend angehörig, aufzufassen ist. Es ist keinerlei Pulsation merkbar. Vorsichtige Eröffnung in der Medianlinie, worauf sich eine braunrötliche Flüssigkeit (altes Blut) entleert; beim Eingehen mit dem Löffel findet man einen relativ großen Hohlraum, nun ist auch deutliche Pulsation der Ränder des Defektes nachweisbar; es wird mittels Scheere und Pinzette soviel von der Umgebung dieses Schnittrandes weggenommen, als dies ohne Verletzung des Chiasmas ausführbar erscheint. Tamponade mit Isoformdochten, welche zum Nasenloch herausgeführt werden. Ein zweiter Streifen wird in die Stirnhöhle, ein dritter in die Nase lose eingelegt.

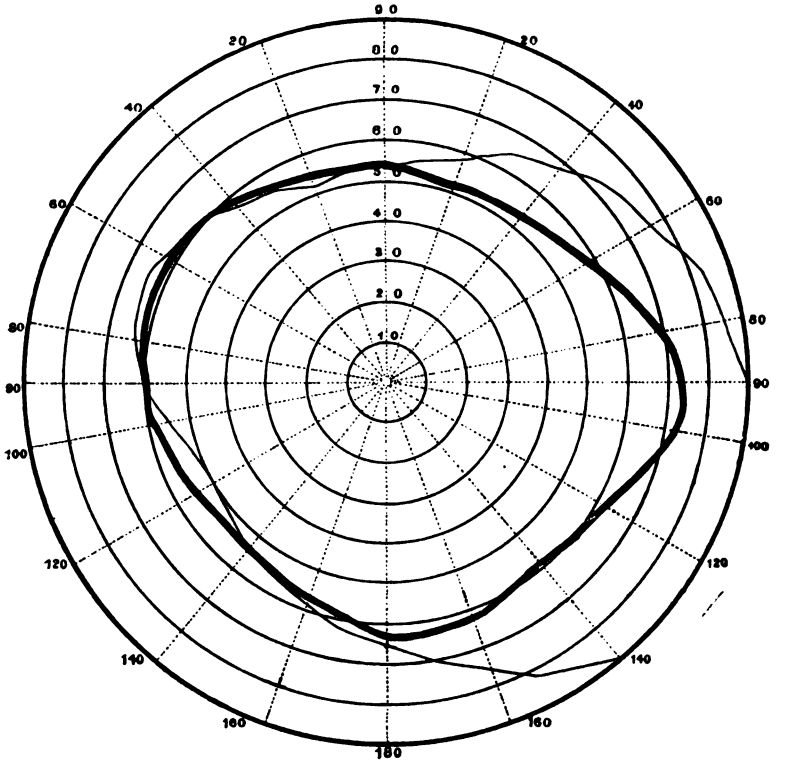
Die Untersuchung des kleinen, aus der Cystenwand exzidierten Stückes (es gingen mehrere Stückchen verloren), die von Herrn Dozenten Dr. Störeck durchgeführt wurde, ergab, daß die Sackwand aus derbem faserigen Gewebe bestand, welches der nicht wesentlich veränderten Dura entsprach, die Fasern selbst waren aber durch einen Tumor, der ein vorwiegend infiltrierendes Wachstum zeigte, auseinandergedrängt; die Tumorzellen zeigen einen vorwiegend epithelialen Charakter. Wahrscheinlich handelt es sich um ein Karzinom der Hypophyse, und zwar um

Digitized by Google

das adenomatöse Vorstadium desselben; es läßt sich aber nicht sagen, ob es sich um eine primäre oder metastatische Geschwulst gehandelt hat.

Im Verlaufe der ersten Woche war abendliche Temperatursteigerung und Entleerung von übelriechendem, schleimigem Sekret aus der Nase. Gerade mit Rücksicht darauf, wurde der Tampon erst möglichst spät entfernt, worauf erst die starke Verunstaltung, welche durch die Entfernung der vorderen Wand der Stirnhöhle erzeugt war, deutlich hervortritt. Vollkommenes Erlöschen des Geruchssinnes des Patienten; sonst keine weiteren Ausfallserscheinungen bemerkbar. Subjektive Besserung des Sehens.

Dem freundlichen Entgegenkommen des Kaiserl. Rates Dr. FRIEDMANN in Vöslau-Gainfarn verdankte Patient, daß er zwei Monate in seiner Anstalt unter den besten äußeren Bedingungen zubringen konnte. Die Behandlung daselbst bestand vorwiegend in einer Mastkur, ferner Elektro- und Hydrotherapie. Nur hier und da trat etwas Kopfdruck und Erbrechen ein. Seit Ende August will sich aber Patient ganz besonders wohl fühlen; er hat trotz reichlicher Ernährung seit Juli um 2 Kilo abgenommen.



Die am 7. September 1907 vorgenommene äußere Untersuchung ergab tatsächlich eine merkliche Besserung des Visus bis auf $^2/_{35}$, die temporale Gesichtshälfte erschien sehr erweitert (s. Perimeterbefund). Patient, der vor der Operation nur Finger zählen konnte, war allein imstande, von Vöslau nach Wien zu fahren, dabei mehrere Male umzusteigen.

Nun noch einige Worte über die technische Seite der Frage:

Von Zugängen zur Hypophyse gibt es zwei: die intrakranielle und extra-

Digitized by Google

kranielle. Die erstere etwa in der Art und Weise, wie F. Krause den Trigeminus exstirpiert, von der Seite oder von vorne her. Horsley soll in einer Reihe von Fällen von vorneher mit Abhebung des Stirnhirns nach oben gute Erfolge erzielt haben; auch F. Krause berichtet über ein ähnliches Vorgehen. In jüngster Zeit ist von Schloffer[1] die Frage Gegenstand eines besonderen experimentellen Studiums an Leichen geworden. Er hat außerdem mit Erfolg einen Fall von Adenom der Hypophyse in der Weise operiert,[2] daß er die Nase aufgeklappt und einen großen Teil des Tumors entfernt hat. Wenn der Patient auch $2^1/_2$ Monate später starb,[3] so hat der Fall doch den Beweis dafür geliefert, daß die Operation ausführbar ist, indem die Wunde an der Schädelbasis mit einer soliden Narbe ausgeheilt ist. Schloffer macht mit Recht auf die große Bedeutung des Röntgen-Bildes, auf die Notwendigkeit einer guten Beleuchtung, sowie auf den Zugang von der Nase her aufmerksam.

Es ermutigt also dieser Fall durchaus diesen Weg auch weiterhin zu betreten. Kürzlich hat Moscovicz[4] in Wien gemeinsam mit Professor Tandler am anatomischen Institut E. Zuckerkandls Operationen an der Leiche ausgeführt, um die Hypophysis zu entfernen. Sein Verfahren lehnt sich im wesentlichen an das von Schloffer an, er betont besonders den Wert der auch von Schloffer vorgeschlagenen Resektion der Vorderwand der Stirnhöhle. Ein wesentlicher Unterschied seiner Methode besteht darin, daß er vorschlägt, die Operation zweizeitig zu machen: beim ersten Akt einen langen zungenförmigen Hautlappen aus der Stirnhaut hineinschlagen, um den zweiten Akt, die Entfernung der Hypophyse, aseptisch zu gestalten.

In unserem Falle hatte sich die Aufklappung der Nase, ebenso wie im Falle Schloffer's, gut bewährt. Ich glaube, daß die Anlegung des Schnittes bzw. Erweiterung zu einem Stimmgabelschnitt durchaus zweckmäßig ist, auch die Wegnahme der vorderen Stirnhöhlenwand war leicht ausführbar und hat den Einblick in die Tiefe erleichtert: ob dieselbe wirklich absolut nötig ist, wird sich in Zukunft erst erweisen. Die Beleuchtung mit Hilfe des Zeiss'schen Apparates ist eine so vollkommene, daß ich mir wohl denken kann, daß auch ohne Wegnahme der vorderen Stirnhöhlenwand der Eingriff ausführbar wäre.

Das Zerlegen der Operation in zwei Zeiten möchte ich nur als Notbehelf empfehlen, wenn man dazu gezwungen ist; im übrigen aber beweist der Verlauf des Falles Schloffer und des unsrigen, daß die Gefahr der Meningitis nicht so imminent ist. Zudem scheint mir, daß die Übersichtlichkeit und Orientierung durch die zweizeitige Operation leiden dürfte.

Sehr gut hat sich in meinem Falle die wiederholte Betrachtung des neben dem Operationstische aufgestellten Röntgen-Bildes bewährt. Ganz besonders sei auf den Wert der Operation bei hängendem Kopf hingewiesen. Es war dabei auch der Kopf bequem zu verstellen, um so den Einfall des Lichtes bald

---

[1] Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. L. 1906. Heft 3. S. 767.
[2] Wiener klin. Wochenschr. 1907. S. 62.
[3] Wiener klin. Wochenschr. 1907. S. 1075.
[4] Wiener klin. Wochenschr. 1907. S. 792.

Digitized by Google

schräger, bald steiler zu gestalten. Die Tamponade der Wundhöhle mit Isoformdochten und das lange Liegenlassen des Tampons sei noch besonders hervorgehoben. Je stärker die Sekretion war, desto länger ließ man den Tampon liegen, um denselben erst dann zu entfernen, als vorauszusetzen war, daß schon eine Granulationsschicht die Wundhöhle vor einer Infektion von der Nasenhöhle her schützen würde. Erst am 10. Tage wurde der Docht vollkommen entfernt, und ich möchte bei dieser Gelegenheit wiederum darauf hinweisen, wie leicht und schonend dies gelang, dadurch daß an jedem Faden für sich gezogen wurde. Das schonende Entfernen hat in diesem Falle eine ganz besondere Bedeutung. Auffallend war die nach Entfernung aller Streifen zurückgebliebene Verunstaltung durch starkes Eingezogensein der Glabella; dieselbe kommt jedoch gegenüber der Schwere des Leidens nicht in Betracht.

Schließlich sei noch erwähnt, daß die Röntgen-Bilder, welche nach der Operation aufgenommen wurden, gegenüber den vor derselben angefertigten, keinen Unterschied aufweisen.

Rückblickend können wir in unserem Falle von einer erheblichen Besserung (Rückgang des Kopfschmerzes, der rechtsseitigen Sehstörung, Körpergewichtsabnahme) sprechen. Allerdings macht es der histologische Befund zweifelhaft, ob die Besserung eine dauernde bleiben wird. Es wird weiterer Beobachtungen bedürfen, um zu zeigen, inwieweit sich die Operationsmethode bewähren wird.

Anmerkung bei der Korrektur (21./X. 1907): Patient fühlt sich andauernd wohl, der Visus hat sich weiter gebessert ($^1/_{10}$). Gesichtsfeld fast normal. Das Gewicht, das vorübergehend zugenommen hatte, sinkt wieder.

[Aus der I. medizin. Abteilung des städtischen Krankenhauses Friedrichshain in Berlin.]

2. Akute multiple Sklerose oder disseminierte Myelitis?

Von **E. Stadelmann** und **M. Lewandowsky**.

J. S., 26 Jahre alt, Dienstmädchen.

Keine nervöse Belastung.

Patientin selbst bisher stets gesund. Infectio und Potus 0.

Am 12. August 1906 plötzlich Schmerzen im ganzen Kopf, die sich später auf die linke Seite beschränkten. In den nächsten Tagen Gefühl beim Gehen, als wenn sie in eine Vertiefung trete. Gleich zu Beginn auch Doppeltsehen, merkte selbst, daß ihre eine Pupille weiter sei als die andere. Gefühl, als wenn ihr alles zu eng sei und ihr ein Gürtel umgeschnallt wäre.

Diese Beschwerden erstreckten sich auf einen Zeitraum von etwa 4 Wochen. In dieser Zeit wurde auch das Sehen schlecht, so daß sie nur ganz undeutlich noch sehen konnte. Konnte auch schließlich nicht mehr gehen.

Aufnahme ins Krankenhaus am 15./IX. 1906. Leidlicher Ernährungszustand. Außer von seiten des Nervensystems nichts Bemerkenswertes. Kein Fieber.

Nervensystem: Neuritis optica beiderseits, keine Niveaudifferenz. Links sehr deutliche Ptosis. Pupillen weit, die linke weiter als die rechte. Die linke

Digitized by Google

ist lichtstarr, die rechte reagiert noch wenig. Sehvermögen sehr gering. Fingerzählen unmöglich.

Doppelseitige spastische Parese der unteren Extremitäten. Babinski beiderseits. Fußklonus links noch stärker als rechts. Aktive Beweglichkeit fast aufgehoben.

Kraft der oberen Extremitäten herabgesetzt, links noch geringer als rechts.

Sensibilität von der 3. Rippe an abwärts für alle Qualitäten stark herabgesetzt, nach den Füßen zunehmende Störung. Bauchdeckenreflexe fehlen.

Unvollständige Blasen- und Mastdarmlähmung.

Cerebrospinaldruck $26^1/_2$ cm. Im Punktat ausgesprochene Vermehrung der zelligen Elemente.

Sensorium frei.

24./IX. Zunahme der Ptosis. Zunahme der Parese in den oberen Extremitäten. Leichte Somnolenz.

2./X. Die Papille zeigt rechts und links schon deutliche Atrophie, daneben noch Neuritis optica. Patientin kann fast nichts mehr sehen.

Die Ptosis links besteht weiter. Beim Blick nach links deutlicher Nystagmus.

Rechts hat sich eine Facialisparese mäßigen Grades von peripherem Typus ausgebildet.

Die Schwäche der oberen Extremitäten hat zugenommen, dabei mäßige Ataxie, kein Intentionstremor. Parästhesien in beiden Armen und Händen.

9./X. Deutliche Progression. Rechter Arm kann fast gar nicht mehr bewegt werden. Charakter der Parese in den unteren Extremitäten wie früher. Zunahme der Sensibilitätsstörungen. Zunahme der Somnolenz. Decubitus. Retentio urinae et alvi. Cystitis. Gestern zum erstenmal Temperatur über 37 (37,6), heute 37,9. Puls 104 bis 112.

10./X. Rechts hinten unten Schallabschwächung mit kleinblasigem Rasseln. Temperatur 38,3. Puls 120 bis 128. Patientin verfällt.

12./X. Exitus.

Obduktion am 13./X. 1907 (Prosektor Dr. Pick) ergab, abgesehen von dem Befund der inneren Organe (Pleuritis adhäsiva, Bronchopneumonie, Tracheitis et Bronchitis, Cystitis), in bezug auf das Nervensystem: Dura spinalis ziemlich gespannt, Injektion der arachnoidealen Gefäße, insbesondere die Venen des unteren Abschnittes sehr gefüllt. Der Subarachnoidealraum ist leer. Nervenwurzeln frei. Auf Querschnitten durch das Rückenmark erscheint im Lumbalmark das linke Vorderhorn verbreitert und größer. Ein Quetschpräparat an dieser Stelle zeigt massenhaft Fettkörnchenkugeln. Degeneratio inflammatoria medullae spinalis. Die Sektion des Gehirns bietet makroskopisch keine Abweichungen.

Schnitte ($10\,\%$ Formol, gefroren, Hämalaun Sudan) zeigen, daß die Veränderungen noch weit ausgedehnter sind, als dem makroskopisch Sichtbaren nach zu vermuten. Sie betreffen (Lendenmark) den gesamten Seitenstrang links, den lateralen Teil des Hinterstranges und die ventralen Teile des Vorderstranges. Hier sind die Markscheiden so gut wie völlig zerstört, statt diesen sieht man dichte Häufungen polymorpher, meist einkerniger Zellen mit gut ausgesprochenen Kernen, die zum großen Teil Fettmassen einschließen, besonders um die Gefäße herum.

An der Diagnose hatten wir von vornherein keinen Zweifel, die Verteilung der Herderscheinungen machte die Annahme multipler Herde notwendig. Der akute Verlauf und die Neuritis optica sicherten dann die Annahme, daß es sich um einen jener Fälle handelte, welche in nicht ganz geringer Zahl als akute multiple Sklerose oder als disseminierte Myelitis beschrieben worden sind, wobei

Digitized by Google

ja gerade die Frage nach dem Wesen des zugrunde liegenden Prozesses noch nicht ganz geklärt ist, und welche neuerdings durch MARBURG[1] eine zusammenfassende Bearbeitung erfahren haben.

Zur Veröffentlichung des Falles sehen wir uns abgesehen davon, daß die Anzahl der genügend untersuchten Fälle derart akuten Verlaufes (8 Wochen) eine recht geringe ist, noch durch eine Besonderheit des mikroskopischen Befundes veranlaßt. Die mikroskopische Untersuchung wurde von dem einen von uns im Laboratorium der psychiatr. Universitätsklinik (Geh. Rat. Prof. ZIEHEN) ausgeführt.

Die Untersuchung ergab zunächst eine ganz massenhafte Herdbildung. Weder im Rückenmark noch im Hirnstamm war ein Querschnitt zu finden, der nicht Herde gezeigt hätte. Im Rückenmark nahmen die Herde ganz regellos bald die Vorder-, die Hinter- oder die Seitenstränge ein. In der Medulla oblongata waren beide Pyramiden neben Teilen der Corpora restiformia Sitz der pathologischen Veränderungen, weiter oralwärts die Bindearme und die Brückenarme des Kleinhirns usw. Auch im Großhirn fanden sich zahlreiche Herdchen, meist an der Grenze zwischen grauer und weißer Substanz.

Der histologische Bau der Herde war überall der gleiche und ein sehr einfacher. Sie bestanden fast ausschließlich aus gliösen Elementen der verschiedensten Form und Größe, wie insbesondere das Nissl-Präparat zweifellos zeigte. Da alle Herde den gleichen Bau aufwiesen, waren Altersunterschiede nicht zu erkennen, die Gliawucherung mußte vielmehr als primär angesehen werden. Daneben bestand in den Herden eine Gefäßvermehrung und eine Wucherung der adventitiellen Elemente. Nur ganz vereinzelt fanden sich echte Körnchenzellen (Gitterzellen) oder an einem Gefäß einmal eine Plasmazelle, so vereinzelt, daß man meist lange suchen mußte, ehe man eine dieser beiden Zellarten auffinden konnte. Dagegen fanden sich die Gliazellen mit Fettsubstanzen überladen. Sowohl im frischen Präparat wie nach Behandlung mit fettdarstellenden Methoden (Osmium, Sudan) imponierten viele Gliazellen als Fettkörnchenzellen. Nichts von kleinzelliger Infiltration. Es ist selbstverständlich, daß die Markscheiden im Bereich der Herde fehlten.

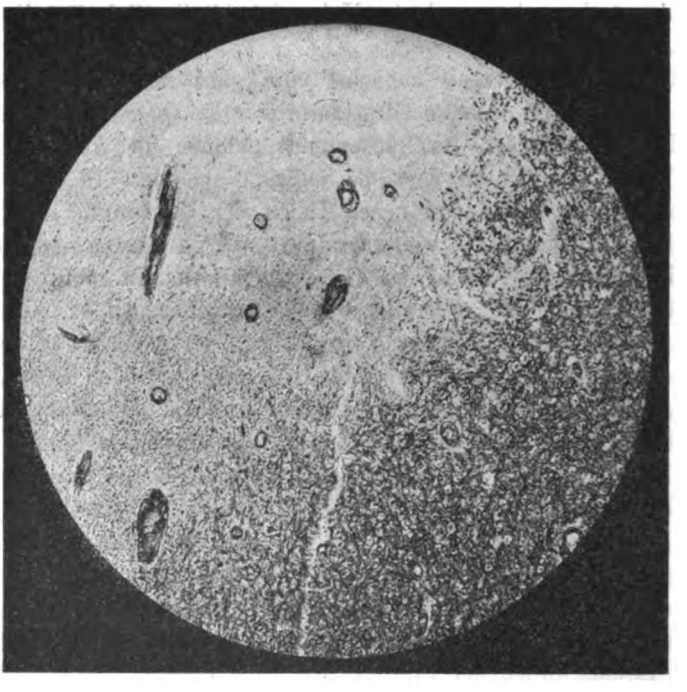
War so zunächst das Bild das einer multiplen Sklerose, also auch einer akuten multiplen Sklerose, so erlebten wir eine Überraschung, als wir versuchten die Achsencylinder darzustellen. Es zeigte sich auch bei Anwendung der BIELSCHOWSKY'schen Methode, daß es im Bereich der Herde nicht gelang Achsencylinder darzustellen, so daß die BIELSCHOWSKY'schen Achsencylinderpräparate genau die gleichen völlig ungefärbten Lücken aufwiesen, als die Markscheidenpräparate. Die beigegebene Figur zeigt die Grenze eines solchen Herdes gegen die normale Umgebung bei Anwendung der BIELSCHOWSKY'schen Methode.

Wenn man es nun im allgemeinen als ein Kennzeichen der multiplen Sklerose auffaßt, daß die Achsencylinder erhalten oder wenigstens im wesent-

[1] Jahrbücher für Neurologie. XXVII. 1906. S. 211.

Digitized by Google

lichen erhalten wären, so könnte unser Fall keine multiple Sklerose sein. Gerade für die Unterscheidung der akuten multiplen Sklerose von der disseminierten Myelitis ist die Erhaltung der Achsencylinder als differential-diagnostisches Merkmal von FINKELNBURG[1] noch besonders betont worden. Freilich bleibt ein Umstand noch zu erwähnen: es fanden sich trotz der Unmöglichkeit die Achsencylinder darzustellen zwar eine diffuse, ziemlich ausgebreitete sekundäre Dege-



neration der Markscheiden, aber keine geschlossene Strangdegeneration wie man sie wohl hätte erwarten können, wenn die Kontinuität der Fasern völlig unterbrochen gewesen wäre. Es bleibt also die Möglichkeit, daß die Achsencylinder zwar erhalten gewesen sind, aber ihre Darstellbarkeit völlig verloren hatten.

Wegen des ganz eindeutigen Zellbefundes, wegen des Mangels eines jeden Zeichens eigentlicher Entzündung sind wir persönlich der Meinung, daß der beschriebene Fall in die Gruppe der akuten multiplen Sklerose gehört, durften uns aber jedenfalls erlauben, ihn als Material zur Entscheidung der Frage nach den Beziehungen zwischen akuter multipler Sklerose und sogenannter disseminierter Myelitis beizusteuern.

---

[1] Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX.

Digitized by Google

3. Ist die Erkrankung des Sehapparates für die Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und chronischer cerebrospinaler Lues von maßgebender Bedeutung?

Ein kasuistischer Beitrag von Dr. **M. van Oordt** in St. Blasien.

Man hat schon länger erkannt, daß neben objektiven Veränderungen der Sehnen- und Hautreflexe für die Frühdiagnose der multiplen Sklerose der temporalen Abblassung der Sehnervenpapillen die allergrößte Bedeutung beizulegen ist. Man hat dann gefunden, daß diese initiale, sklerotische Erkrankung des Sehapparates häufig mit Störungen in der Funktion des Auges verbunden ist, die sich als abnorme Ermüdbarkeit der Sehkraft, als vielgestaltige Amblyopie, durch Ausbildung centraler Skotome, besonders aber als ganz eigenartige Defekte der Rot- und Grünempfindung bemerkbar machen bei vielfach erhaltener Empfindlichkeit für Blau und Gelb, während eine periphere Gesichtsfeldeinschränkung selten ist.

Von mancher und gerade von ophthalmologischer Seite ist dieser optische Symptomenkomplex allein schon als fast beweisend für das Bestehen einer Sclerosis multiplex angesehen worden. Tritt nun gar noch das häufig schwankende Mißverhältnis zwischen der anatomischen Störung einerseits und dem etwa vorhandenen funktionellen Defekt andererseits hinzu, so scheint nach der jetzt nahezu allgemein gültigen Anschauung ein Zweifel an der Diagnose nicht mehr berechtigt.

Ganz besonders nun müßten diese Veränderungen am Sehapparat zu der Abgrenzung der disseminierten Sklerose von der chronischen Lues cerebrospinalis dienlich sein, die auf anderen Gebieten als denen des Gesichtssinnes für längere Zeit einen Verlauf nehmen kann, der manchen Skleroseformen ähnlich sieht. Die chronisch-luetischen Schädigungen des Sehvermögens jedoch pflegen sich in ihrer Art und ihrem Verlauf von den sklerotischen in einigen markanten Zügen zu unterscheiden. Sie treten außer unter der Form der Amblyopie, der Amaurose oder verschiedenartiger Hemianopsien viel häufiger, und zwar im direkten Gegensatz zur multiplen Sklerose als gleichmäßige oder ungleichmäßige periphere, exzentrische oder fleckenförmige, häufig wechselnde Verdunklungen im Gesichtsfelde zutage, während reine centrale Farbenskotome ohne Störungen in der Peripherie vorübergehend vorkommen können, jedenfalls aber ungewöhnlich sind.

Wer diese Auffassung vom differential-diagnostischen Werte der optischen Initialsymptome sich zu eigen macht, leitet sie ab von der pathologisch-anatomischen Eigenart der sklerotischen und der luetischen Erkrankung und ihrem Angriffspunkt an der Sehnbahn. Der sklerotischen Papillenatrophie liegen mechanische Momente zugrunde, die sich meist von der Entwicklung retrobulbärer Plaques ableiten, welche das papillo-makuläre Bündel der Opticusfasern schädigen. Der luetische Prozeß hingegen, der sich an verschiedenen

Digitized by Google

Stellen der Gehirnbasis entwickelt, ruft im Beginne wenigstens diffuse neuritische Veränderungen an den Nerven der Basis, so auch am Opticus hervor oder beeinträchtigt deren Funktion durch basale Exsudate. Die rasche Veränderlichkeit des luetischen Granulationsgewebes bedingt dabei, vor allem in der ersten Zeit der Erkrankung, den häufigen Wechsel der Erscheinungen und das Umspringen der Symptome.

Demnach könnte die Differentialdiagnose, insoweit als der Sehapparat in Betracht kommt, ziemlich gesichert erscheinen und doch mußte sich bei einem jetzt $2^1/_2$ Jahre lang beobachteten Falle, der im folgenden zu skizzieren ist, die Frage aufdrängen, ob das Faktum einer nur wenige Jahre zurückliegenden Lues und der Erfolg der antiluetischen Behandlung zur Annahme berechtigen, daß der als typisch geltende, sklerotische Initialbefund auf optischem Gebiet auch luetischer Natur sein könne.

Der 33 Jahre alte Patient hat früher Tabakmißbrauch getrieben und vor 4 Jahren Lues akquiriert. Er machte vier Inunktionskuren durch, davon die beiden letzteren nur aus prophylaktischen Rücksichten. Einen Monat nach der letzten Kur traten unter Verschlechterung des Befindens mit Schwindel, Kopfdruck, Schlaflosigkeit, Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit eine rasche Ermüdbarkeit und vorübergehende Sehstörungen auf. Dann bemerkte der Kranke eine deutliche Abnahme des Visus auf dem rechten Auge; seine Beschreibung deutet auf ein centrales Skotom. Etwas später beobachtete der Patient selbst Pupillendifferenz und unter fortschreitender Verschlechterung des Befindens, Schmerzen und spannenden Sensationen in der Kreuzbeingegend, kommt eine Erschwerung der Stuhl- und Urinentleerung mit Inkontinenz der Blase, sowie Nachschleppen des linken Fußes hinzu. Sein Arzt[1] findet eine erhebliche Abnahme der Sehschärfe auf dem rechten, eine mäßige auf dem linken Auge, ferner Pupillendifferenz, Miose und fehlende Konvergenzreaktion, jedoch vollkommen erhaltene Lichtreaktion. Rechts bestehen centrale Farbenskotome und beiderseits ist eine temporale Abblassung der Opticuspapillen vorhanden.

Außerdem wird eine spastische Parese des linken Beines unter erheblicher Steigerung der gesamten Reflexerregbarkeit konstatiert. Es folgt dann rasche Abnahme der Sehkraft des linken Auges, ebenfalls mit Ausbildung von centralen Farbenskotomen.

Status: Als Patient, 3 Monate nach Beginn der Erkrankung, in meine Behandlung kam, bestand Retentio alvi et urinae und Inkontinenz der Blase, eine Steigerung sämtlicher Sehnenreflexe, vorwiegend links und besonders an der linken Unterextremität, wo Reflexklonus, Babinski'sches und Oppenheim'sches Phänomen und eine spastische Parese nachzuweisen sind. Die Parese hat vorwiegend die Peronealmuskulatur befallen. Die Spasmen sind im Verhältnis zur Parese nicht sehr lebhaft. Die Hautreflexe der linken Seite sind deutlich herabgesetzt und der linke, untere Bauchreflex fehlt. An der rechten Unterextremität sind nur leichte Spasmen ohne grobe Paresen nachzuweisen. Das Oppenheim'sche Zeichen findet sich auch da, aber was hervorgehoben zu werden verdient, ohne gleichzeitigen Babinski'schen Reflex. Man vermißt jegliche Sensibilitäts- und Koordinationsstörungen, Mitbewegungen, Tremor, Nystagmus, Skandieren; auch das Zehenphänomen und Tibialisphänomen nach Strümpell fehlen.

Von Seiten der Augen lassen sich die schon vorhin skizzierten Störungen

[1] Einen großen Teil des optischen Befundes bez. dessen häufige Kontrollierung verdanke ich der Güte des Herrn Dr. Wessely-Berlin.

Digitized by Google

nachweisen; nur die Konvergenzreaktion ist nicht mehr ganz erloschen. Die Sehschärfe ist rechts $^5/_{50}$, links werden noch Finger innerhalb 4 m gezählt. Rechts besteht ein centrales absolutes Skotom für Grün, Weiß und Rot, ein relatives für Gelb und für Weiß, links ein centrales Rot- und Grün-Skotom. Nur im rechten Gesichtsfelde ist die für Grün geltende Grenze etwas eingeschränkt; sonst sind die Grenzen normal.

Obgleich der Augenbefund eine Sklerose zu begründen scheint, wird in Rücksicht auf die vor 4 Jahren erlittene luetische Infektion eine vierwöchentliche Quecksilber- und Jodbehandlung eingeleitet. Mit deren Beendigung hat sich unter erheblicher Gewichtszunahme eine bedeutende Besserung des Befindens eingestellt und die spastische Parese hat sich fast verloren, während die Sehnenreflexe noch stark erhöht sind. Die Sehschärfe beider Augen und die Skotome des linken Auges haben sich nur wenig verändert. Auf dem rechten Auge ist das Gelbskotom zwar nicht mehr nachweisbar, die Perzeption für Grün izt jedoch ganz erloschen und ein centrales Blauskotom hinzugekommen. Dieses Blauskotom schwindet bald wieder unter Fortsetzung des Jodgebrauches und die Sehschärfe hebt sich rechts auf $^4/_{25}$, links auf $^4/_{35}$. Auch der Patellarklonus und die Blasen- und Mastdarmstörungen schwinden; der spastisch-paretische Gang ist beseitigt, das Oppenheim'sche Zeichen fehlt rechts wieder.

Im Verlauf des nächsten Vierteljahres bessert sich der Nervenstatus objektiv und subjektiv noch langsam unter zeitweisem Jodgebrauch. Die Spasmen treten noch mehr zurück, Babinski und Oppenheim schwinden auf der linken Seite. Neu ist aber die Ausbildung einer hypästhetischen radikulären Zone auf der Thoraxhaut von etwa 10 cm Breite. Die Sehschärfe beider Augen weist mittlerweile gröbere Schwankungen auf, doch ist sie am Ende dieses Vierteljahres rechts schon $^5/_{20}$ bis $^5/_{25}$, links $^5/_{15}$ bis $^5/_{25}$, je nach dem Grade der Ermüdung, welche überhaupt die Sehprüfung schwierig gestaltet. Die centralen Skotome sind durchsichtiger. Interessant ist, daß auf dem rechten Auge in dem vorher vollständig grünblinden Gesichtsfeld sich wieder ein konzentrischer, jetzt 10° betragender grünempfindlicher Ring gebildet hat.

Erneutes Auftreten von leichten Blasenstörungen, sowie von Parästhesien und Schmerzen im linken Ulnarisgebiet veranlaßten dann eine zweite Inunktions- und Jodkur. Während dieser hebt sich der Visus noch, so daß nach Beendigung der Kur am rechten Auge durchschnittlich eine Sehschärfe von $^5/_{15}$ bis $^5/_{10}$, am linken Auge von $^5/_{20}$ bis $^5/_{15}$ vorliegt und Zeitungsdruck auf etwa 20 cm Entfernung fließend gelesen wird. Auch das rechtsseitige Weißskotom ist nun fast verschwunden, während die centralen Rot- und Grünskotome beiderseits sich wenig verändert haben. Die Blasenfunktion ist wieder eine normale. Die Sehnen- und Hautreflexe weisen noch eine allerdings geringere Differenz zwischen beiden Seiten auf.

Der Patient hat daraufhin $^1/_2$ Jahr lang ohne neue subjektive Erscheinungen tüchtig gearbeitet. Er stellt sich dann wieder vor mit einer Herabsetzung der Geruchs- und Geschmacksfunktion auf beiden Seiten und einer bei differenten Pupillen geschwächten Lichtreaktion auf dem stärker miotischen Auge. Die Sehschärfe ist jedoch beiderseits etwa $^1/_3$. Der eher etwas verbreiterten hypästhetischen Zone auf der Brusthaut hat sich eine deutliche Hyperästhesie für Kältereize in den lumbalen Segmenten am Rücken zugesellt.

Während und nach der nun folgenden dritten Inunktionskur bessern sich wiederum das Allgemeinbefinden und die Sehschärfe; sie nimmt in der der Kur folgenden Zeit noch etwas zu und beträgt jetzt seit $^1/_2$ Jahr, 2 Jahre nach Beginn der Krankheit, rechts $^1/_2$, links $^1/_3$, während die Reste der centralen Rot- und Grünskotome beiderseits, bei normaler Peripherie, fortbestehen, und die temporale Abblassung der Papillen vielleicht noch etwas zugenommen hat.

Digitized by Google

Die hypästhetische Zone ist weniger ausgeprägt, die Sehnenreflexe sind noch erhöht, die Hautreflexe herabgesetzt, aber ohne Veränderung in der Qualität. Befinden und Leistungsfähigkeit können bei vorsichtiger Lebensweise als normal gelten.

Nur beiläufig erwähnt sei der negative Ausfall des cytologischen Befundes am Liquor cerebrospinalis nach der ersten Hg-Behandlung und ferner in Rücksicht auf die Befunde von MÜLLER (1) und von FINKELNBURG (2) die häufige Konstatierung einer normalen Kraft der Bauchmuskulatur bei der Abschwächung bez. beim Fehlen der linken Bauchreflexe. Nochmals betont sei, daß die klassischen Symptome der entwickelten Sklerose zu jeder Zeit fehlten.

Besonders drei Dinge verdienen an dem auch sonst lehrreichen Falle für seine nosologische Klassifizierung in Betracht gezogen zu werden:

1. Die Entwicklung des Leidens mit den als charakteristisch angesprochenen optischen Erscheinungen der multiplen Sklerose, während die Kombination der anderen objektiven und subjektiven Symptome am Nervensystem und auch der Zustand der Reflexe zur differentialdiagnostischen Klärung zwischen Lues und Sklerose nichts Entscheidendes beitragen,

2. die deutliche Beeinflussung aller oder mehrerer Erscheinungen durch die wiederholte Quecksilberjodbehandlung und

3. die spätere Entwickung des Leidens mehr in der Richtung einer chronischen cerebrospinalen Lues (hypästhetische radikuläre Rumpfzone, Beteiligung anderer Gehirnnervenwurzeln, wie der Geschmacks- und Geruchsnerven, die Ulnarisneuralgie, einseitige Pupillenstarre usw.), während natürlich der unter besonderen Umständen erfolgte negative Ausfall des cytologischen Spinalbefundes der Bedeutung entbehrt.

Bei der Wichtigkeit der Diagnose für Behandlung und Lebenshaltung des Kranken stand der optische Symptomenkomplex zunächst im Mittelpunkt des Interesses. Es würde zu weit führen — und ich muß es berufeneren Beobachtern überlassen —, das Vorkommen genuiner, totaler und auch partieller Atrophien der Opticuspapille als eine zuweilen luetische Erscheinung (3) zu besprechen. Schon nach der rein theoretischen Stellungnahme zur Möglichkeit dieses Vorkommens bemißt sich der differential-diagnostische Wert, den man dem geschilderten optischen Symptomenkomplex beizulegen hätte. Umsomehr möchte ich hier die klinische Erfahrung heranziehen, welche den vorliegenden Fall, wenn die Anamnese nichts ätiologisch Belangreiches zutage gefördert hätte, wohl ohne weiteres mit Rücksicht auf den Befund am Sehapparat als multiple Sklerose angesprochen hätte. Nachdem nun aber die Anamnese, der Erfolg der dadurch angezeigten antiluetischen Behandlung und der Verlauf des Leidens die Möglichkeit einer luetischen Ätiologie nähergerückt haben, entsteht die Frage: Soll man die wesentlich durch den optischen Befund motivierte Diagnose: „Sclerosis multiplex“ auf Grund des Behandlungserfolges und des weiteren Verlaufes des Leidens fallen lassen? Mit der Bejahung dieser Frage würde man auf den selektiven Wert der optischen Initialsymptome der Sklerose verzichten. Das wäre auf Grund des vorliegenden Falles zu weit gegangen, wo man mit dem Einwand zu rechnen hat, daß die bekannten spontanen Remissionen

Digitized by Google

der Sklerose einen Erfolg vortäuschen und damit einen diagnostischen Irrtum herbeiführen können und wo man die mögliche Kombination von Lues cerebrospinalis und multipler Sklerose zugeben muß, wenn man dem auch entgegenhalten könnte, daß einige wertvolle, wenn auch unregelmäßige Initialsymptome der Sklerose, wie das Tibialis- und Zehenphänomen, fehlten.

So scheint mir im wesentlichen das Eine beachtenswert, daß trotz der großen Bereicherung, welche die Klinik der Sclerosis multiplex durch die Erkennung optischer und anderer Initialerscheinungen erfahren hat, ihr Krankheitsbild doch noch nicht so scharf gezeichnet ist, daß nicht die Tatsache einer kurze Zeit zurückliegenden Lues die therapeutischen Maßnahmen zunächst im Sinne einer antiluetischen Kur beeinflussen dürfte. Ungeachtet eines für Sklerose scheinbar beweisenden Augenbefundes würden dafür solche Fälle mit luetischer Vorgeschichte in Betracht kommen, wo andere Symptome die Diagnose einer chronischen Cerebrospinalsyphilis mit konkurrieren lassen. Allerdings ist eine längere funktionelle und ophthalmoskopische Kontrolle des Sehapparates notwendig, durch die man sich über den Erfolg der antiluetischen Behandlung und über den Verlauf des Leidens weiter orientieren muß.

Literatur.

1. E. Müller, Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarkes. Jena 1904; s. a. Neurolog. Centralbl. 1905. S. 593. — 2. R. Finkelnburg, Über Bauchmuskellähmung bei multipler Sklerose. Med. Klinik. 1906. Nr. 5. — 3. Uhthoff, Untersuchungen über die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. Archiv f. Ophthalmologie. XXXIX. 1893. — H. Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Wien 1905; s. a. die dort angegebene Literatur. — Uhthoff, Untersuchungen über die bei multipler Sklerose vorkommenden Augenstörungen. Archiv f. Psych. u. Neur. XXI. 1889.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Über die wechselseitigen Beziehungen zwischen Kopfform und Geburtsmechanismus,** von Dr. Arthur Müller in München. (Archiv f. Gynäkol. LXXXII.) Ref.: Max Jacoby (Mannheim).

Jede der verschiedenen Einstellungen (Positio) des Kopfes hat, wenn sie erhalten bleibt und somit zur „Lage" (Partus, Positio definitiva) wird, eine ganz bestimmte charakteristische Kopfform (Konfiguration) zur Folge.

Die Kopfform macht den Kopf zwangsläufig, d. h. bedingt den jeder Lage zugehörigen charakteristischen Austrittsmechanismus, welcher stets so erfolgt, daß die jeweils kleinsten Umfänge und Durchmesser des Kopfes zum Durchschneiden kommen. Es erfolgt also der Austritt in der jeweils für die Mutter relativ günstigsten Weise.

Fast in jeder größeren Versammlung kann man Köpfe sehen, welche die verschiedenen Typen der Kopfformen post partum, besonders auch die der Stirnlage repräsentieren. Eine Feststellung, ob diese Formen der Geburt ihre Entstehung verdanken, läßt sich leider fast nie erreichen. Hier wäre nur durch Mithilfe weiter ärztlicher Kreise, welche als Hausärzte Auskunft erhalten können, Mitteilung zu erlangen, und wäre es daher wünschenswert, weitere Kreise, speziell

Digitized by Google

auch die Kinderärzte, dafür zu interessieren. Nach den bekannten Erfahrungen verschwindet die Konfiguration im wesentlichen schon nach 5 bis 6 Tagen. Asymmetrie und Schiefstand des Hirnschädels hat Verf. schon 2 bis 3 Jahre lang sich erhalten sehen und dürften geringere Grade dauernd bleiben.

Im allgemeinen ist anzunehmen, daß eine sich dauernd erhaltende Kopfform ererbt ist, oder durch lange Zeit einwirkende intrauterine Einflüsse erworben ist.

Die neueren Versuche durch Lagerung post partum auf die Kopfform in dolichocephalem oder brachycephalem Sinne einzuwirken, sind noch nicht auf längere Jahre ausgedehnt, daß aber längere Einwirkung dauernden Einfluß haben kann, beweisen die bekannten Flachkopfindianer und Peruaner.

Vor der Geburt vorhandene hochgradige Dolichocephalie und Brachycephalie kann je zu verschiedenen Einstellungen des Kopfes sub partu disponieren.

Die Einstellung des Kopfes bewirkt im Verlaufe der Geburt eine für jede Lage charakteristische typische Kopfform.

Die den typischen Konfigurationen ähnelnden Kopfformen Erwachsener dürften meist nicht als erhaltene Konfiguration, sondern als ererbt oder durch länger andauernde intra- oder extrauterine Einflüsse erworben anzusehen sein.

Physiologie.

2) **The subdivision of the representation of cutaneous and muscular sensibility and of stereognosis in the cerebral cortex**, by Charles K. Mills and T. H. Weisenburg. (Journ. of Nerv. and Ment. Disease. 1906. Oktober.) Ref.: M. Bloch (Berlin).

Das Material der vorliegenden Arbeit soll folgenden Schlüssen der Verff. als Grundlage dienen:

1. Die kortikale Vertretung der Haut- und Muskelsensibilität ist unabhängig von den motorischen Centren; jene umlagert die motorische Zone und bildet ein Mosaik von Centren; jedes von diesen, bzw. Gruppen von ihnen stehen anatomisch und funktionell in Beziehung zu einem motorischen Centrum oder Gruppen von solchen.

2. Jeder Muskel bzw. jede Muskelgruppe, die gesonderte kortikale Centren besitzt, hat topographische Beziehung zu einem Hautsegment, das gleichfalls ein bestimmtes kortikales Centrum besitzt, das anatomisch und funktionell mit dem motorischen Centrum enge Beziehungen unterhält.

3. Auch der stereognostische Sinn hat, wie die Haut- und Muskelsensibilität und die motorische Funktion, seinen selbständigen kortikalen Sitz, der, wie jene, aus einer Zahl einzelner Zonen besteht.

Zur Stütze obiger Thesen werden außer kritischer Beleuchtung einer Anzahl von Fällen aus der Literatur vier eigene Beobachtungen, davon eine mit Sektionsbefund, mitgeteilt, die die Verteilung von Sensibilitätsstörungen der verschiedenen Qualitäten an den Extremitäten und besonders das Befallensein einzelner Teile und Segmente derselben von ihnen, das Freibleiben anderer illustrieren. Eine ausführliche Mitteilung der einzelnen Fälle würde den Rahmen eines Referates überschreiten, es sei aber ausdrücklich auf das Studium des Originals verwiesen.

3) **Ein Nachweis von intrakraniell verlaufenden, gefäßerweiternden und gefäßverengernden Nerven für das Gehirn**, von Ernst Weber in Berlin. (Centralbl. f. Physiol. XXI. 1907. Nr. 8.) Ref.: Kurt Mendel.

Aus den des näheren im Original nachzulesenden Versuchen des Verf.'s ergab sich folgendes:

1. Nach Durchschneidung des Rückenmarkes oberhalb des Abganges der Vasomotoren (2. Brustwirbel) tritt bei elektrischer Reizung des centralen Teiles

Digitized by Google

des Rückenmarkes oder der Medulla oblongata immer eine Volumvermehrung des Gehirns ein ohne Änderung des allgemeinen Blutdruckes oder der Pulsfolge.

2. Die Volumänderung des Gehirns bei Reizung der centralen Enden der Halssympathici, deren Durchschneidung erfolglos war, ist in ihrer Tendenz variabel, dauerhafter scheint die Wirkung des Eintretens der Volumzunahme des Gehirns zu sein.

3. Die Wirkung der Sympathicusreizung auf das Hirnvolumen ist auch vorhanden nach Ausschaltung der eigentlichen sympathischen Fasern durch Nikotinisierung des Ganglion supremum und auch noch nach vollständiger Zerstörung der Medulla oblongata, dagegen fällt sie weg nach Exstirpation des gleichseitigen Ganglion jugulare vagi.

4. Die Wirkung der Sympathicusreizung auf das Hirnvolumen fällt weg nach Exstirpation des gleichseitigen Ganglion jugulare vagi.

„Alles dies bedeutet, daß es intrakraniell verlaufende gefäßverengernde und gefäßerweiternde Nerven für das Gehirn gibt, die anscheinend von einem Hirnteil abhängig sind, der centralwärts von der Medulla oblongata gelegen ist, und die über diesen Hirnteil reflektorisch sowohl vom Rückenmark als vom Kopfteile des durchschnittenen Halssympathicus aus erregt werden können.

4) **Zur Frage der Ursachen der motorischen Störungen bei Läsionen der hinteren Wurzeln und des Verlaufes der Kollateralen im Rückenmark,** von Michael Lapinsky. (Archiv f. Psych. LII. 1907.) Ref.: G. Ilberg.

Werden die hinteren Wurzeln zwischen dem Spinalganglion und dem Rückenmark durchschnitten, so können in den Zellen der Clarkeschen Säulen und im Neuron der Vorderwurzelzellen Veränderungen eintreten. Diese bestehen in einem Aufquellen der Zellen, in einer Auflösung der Nissl-Körper und in einem Zerfall der chromatophilen Substanz des Protoplasmas, sowie in einer Konzentration der Bruchstücke dieser Körner am Kern der Zelle. Letzterer ist aufgequollen, in seiner Form verändert und vom Centrum der Zelle nach ihrer Peripherie gerückt.

Die bedeutendste Länge und Dichtigkeit besitzen die kollateralen Zweige der einzelnen hinteren Wurzeln in derjenigen Etage, in der sich die betreffende hintere Wurzel im Rückenmark in zwei Arme teilt.

5) **Vergleichende Untersuchungen über den Einfluß des Sauerstoffes auf die Reflexerregbarkeit,** von Albrecht Bethe. (Aus der Festschrift für J. Rosenthal. Leipzig 1906.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Die Untersuchungen des Verf.'s zielen auf die Beantwortung der Frage hin, ob die bei verändertem Gasstoffwechsel auftretende Steigerung der Reflexerregbarkeit in Sauerstoffmangel oder Kohlensäureanreicherung, die Herabsetzung der Erregbarkeit in Sauerstoffreichtum oder Kohlensäureverminderung ihren Grund haben. Auf Grund einer Reihe zweckmäßig angeordneter Experimente kommt er zu dem Schluß, daß bei weitem die Hauptrolle dem Sauerstoff zuzuschreiben ist, und daß die Kohlensäure als interner Reiz gar keine oder eine sehr geringe Rolle spielt.

Die Hauptergebnisse der Arbeit werden in folgenden Sätzen zusammengefaßt:

1. Sauerstoffmangel ruft bei allen untersuchten Tierarten eine Steigerung der Erregbarkeit hervor; an diese schließt sich erst später ein Sinken der Erregbarkeit an. Je größer das Sauerstoffbedürfnis eines Tieres ist, desto schneller und deutlicher äußert sich diese Steigerung.

2. Die bei Warmblütern zu beobachtenden Verblutungs- und Erstickungskrämpfe beruhen nicht auf Kohlensäureretention, sondern auf Sauerstoffmangel, da sie am isolierten Rückenmark nicht bei der Atmung kohlensäurehaltigen Sauerstoffes, wohl aber bei Wasserstoffatmung auftreten. Auch bei Kaltblütern treten Erstickungskrämpfe bei Sauerstoffentziehung ein, wenn der Sauerstoffverbrauch

Digitized by Google

durch Wärme gesteigert ist. Der Ausbruch der Erstickungskrämpfe fällt mit dem Maximum der Erregbarkeitssteigerung zusammen.

3. Die Wirkung der Sauerstoffentziehung addiert sich beim Frosch zur Wirkung ganz schwacher Strychninvergiftungen, so daß Tetani zustande kommen, wo jede Schädigung allein keinen Tetanus hervorruft.

4. Kohlensäureretention ruft im allgemeinen nur eine Depression der Erregbarkeit hervor. Die Erregbarkeitssteigerung durch Kohlensäure bei der Atmung der Säugetiere und Vögel ist ein Spezialfall.

5. Sauerstoffüberschuß im Gewebe setzt die Erregbarkeit gegen die Norm herab und macht alle Reaktionen träger, indem, wie mir scheint, die Widerstände im Centralnervensystem verstärkt werden. Am deutlichsten zeigt sich dies Verhalten beim Fisch, Krebs und Blutegel. Beim Frosch ist die Sauerstoffwirkung sehr gering. Beim Hund und Kaninchen hat Freusberg eine derartige Wirkung deutlich nachweisen können. Beim Säugetier und Frosch ist von vornherein keine starke Wirkung gesteigerter Sauerstoffzuführung zu erwarten, da das Centralnervensystem unter normalen Verhältnissen nahezu sauerstoffgesättigt ist. Sehr wirkungsvoll erweist sich dagegen die künstliche Zuführung von Sauerstoff bei den Tieren, bei denen im ganzen Körper und auch im Centralnervensystem unter gewöhnlichen Verhältnissen Sauerstoffunterbilanz herrscht.

Psychologie.

6) **Über Kontrastträume und speziell sexuelle Kontrastträume,** von Näcke. (Archiv f. Kriminalanthrop. etc. XXVIII. 1907. 19 S.) Autoreferat.

Nachdem Verf. allgemeines über Träume gesagt hat, namentlich den charakterologischen Wert derselben bei Aufnahme von Serien und auch ihre Wichtigkeit bez. der Vita sexualis betont hat, definiert er Kontrastträume als solche, „die in schreiendem Kontrast zum gewöhnlichen Charakter stehen, also nicht solche, die dem gewöhnlich niedriger eingestellten Moralniveau entsprechen". Man hat sie bisher wenig beachtet und Verf. sucht sie psychologisch zu erklären. Für gewöhnlich wird man zu unterscheiden haben, „ob man annehmen soll, daß vorwiegend nur das „primäre Ich" gereizt oder aber auch gleichzeitig das „sekundäre" geschwächt wurde". Verschiedene Ursachen lassen sich denken. Meist sind es abnorme, und zwar große geistige oder körperliche Anstrengungen am Tage vorher, oder starke Affekte oder Erschütterungen. Andererseits gewisse Gifte, besonders Alkohol, Äther, Morphium, Absinth usw., die wieder vorwiegend, aber kaum wohl allein, auf die Grundtriebe einwirken und sie erregen. Ob man dann hier von Atavismus reden kann, ist fraglich. Nun gibt es aber auch sexuelle Kontrastträume. Das sind solche, „die der gewöhnlichen Geschlechtsempfindung des Träumenden entgegengesetzt sind"; z. B. wenn ein durchaus Heterosexueller einmal homosexuell träumt usw. Beispiele. Hirschfeld hat nur einige Male heterosexuelle Träume bei Homosexuellen gesehen. Die Erklärung ist schwierig, die Hypothese von Ellis, daß Assoziationsbilder einen homosexuellen Traum bei normal Fühlenden erzeugen können, wäre erst noch zu beweisen. Verf. glaubt nicht daran. Er führt sie vielmehr auf zeitweiligen Durchbruch der latenten homosexuellen Komponente zurück, da die Anlage der Menschen jedenfalls eine bisexuelle ist.

Pathologische Anatomie.

7) **Sulle alterazioni della sostanza reticolo-fibrillare delle cellule nervose in alcuni malattie mentali,** per C. Agostini e U. Rossi. (Già Santucci 1906, Perugia.) Ref.: Hübner (Bonn).

Digitized by Google

Es wurden mit den Methoden von Ramon y Cajal und Donaggio Stücke aus den Stirn-, Schläfen-, Scheitel- und Hinterhauptalappen untersucht.

Es handelte sich um Fälle von chronischem Alkoholismus, Epilepsie, Dementia senilis, Pellagra, Angstmelancholie, Katatonie und progressiver Paralyse.

Der Arbeit sind 8 Tafeln mit 46 Photographien beigegeben.

Pathologie des Nervensystems.

8) **Über einen Fall von Hypophysensarkom beim Pferde**, von M. Wolff. (Inaug.-Dissert. Gießen. Berlin 1906, Schuhmacher.) Ref.: Dexler (Prag).

Verf. ist es gelungen einen der bei den Tieren so überaus seltenen Tumoren der Hypophyse zu beobachten. Es handelte sich um ein Pferd, das Verf. seit 4 Jahren kannte. Es hatte dummkollerartige Erscheinungen gezeigt, die langsam zunahmen, allmählich eine völlige Entwertung des Tieres herbeiführten, und die sich bei genauerer Analyse in eine ganze Reihe von Einzelsymptomen besonderer Art auflösen ließen. Es bestand Schlafsucht, durch die ohne Zweifel beim Pferde auch der Kopfschmerz znm Ausdrucke gebracht wird. Bis nahe gegen das Lebensende war die Somnolenz von keiner sonstigen Bewußtseinsstörung begleitet. Trotz der anscheinend sehr großen Schläfrigkeit reagierte das Tier auf äußere Reize prompt und in normalem Grade. Daneben wurde konstatiert: cerebrales Erbrechen, Stauungspapille, Verminderung der Puls- und Atemfrequenz und in den letzten Lebenswochen einseitige Ptosis. Erst später kam es auch zu einer stetig zunehmenden Herabsetzung des Bewußtseins, der im vorgerückten Stadium auch eine Beeinträchtigung der Intelligenz folgte.

Das Pferd starb spontan und die Sektion deckte ein großes Rundzellensarkom auf, das von der Hypophyse ausging und vom Pons bis zum Chiasma reichte und sowohl in das Keilbein wie auch in den linken Seitenventrikel hineingewuchert war. Hydrocephalus internus unilateralis höheren Grades.

Durch den Umstand, daß Verf. keine einzige der modernen für das Nervensystem spezifischen Tinktionen angewendet hat, blieb die Ausbeute des schönen Falles naturgemäß nur eine unvollständige.

9) **Effetti delle iniezioni del succo d'ipofisi sull' accrescimento somatico** (zwei Mitteilungen), per Ugo Cerletti. (Rendiconti della R. acad. dei lincei Roma 1906.) Ref.: Hübner (Bonn).

Verf. steht auf dem Standpunkt, daß die Akromegalie infolge von Hyperfunktion der Hypophyse entstehe (Tamburini). Zur Prüfung dieser Hypothese hat er eine Reihe von Tierversuchen angestellt.

Es wurden Gruppen von mehreren gleichschweren Tieren (Kaninchen, Hunden usw.) in einem Käfig zusammen untergebracht und in gleicher Weise ernährt, so daß die äußeren Lebensbedingungen bei jeder Gruppe die gleichen waren.

Den zu injizierenden Extrakt ließ Verf. aus den Hypophysen junger Lämmer herstellen (Genaueres ist im Original nachzulesen). Die Injektion der Flüssigkeit erfolgte intraperitoneal, da subkutane Einspritzungen nicht resorbiert wurden oder weil es dabei zur Abszeßbildung kam.

An einer Reihe von Diagrammen, sowie an anatomischen Präparaten, die er photographiert hat, glaubt Verf. den Erfolg der Injektionen zeigen zu können.

Das Körpergewicht der Versuchstiere nahm sehr bald ab, bis es einen bestimmten Punkt erreicht hatte. Parallel damit ging eine Verkürzung der Röhrenknochen. An den Epiphysen dagegen stellte sich eine Verdickung ein.

Die Untersuchungen der übrigen Organe haben keine positiven Befunde ergeben. Nur in den Hypophysen glaubt Verf. eine Vermehrung der eosinophilen Zellen gesehen zu haben.

Digitized by Google

10) **Sur un cas de gigantisme précoce avec polysarcie excessive**, par Parhon et Zalplacta. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1907. Nr. 1.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Ein Knabe von 15 Jahren, dessen Mutter sehr fett war und dessen Onkel mütterlicherseits einen Typ des akromegalen Riesenwuchses darbot. Bei dem Kranken sollen die Erscheinungen gegen Ende des 4. Jahres aufgetreten sein, in welchem Jahre er erst laufen lernte. Der Kranke ist 1,75 m groß, keine Prognation oder sonst kein Zeichen von Riesenwuchs. Der Rumpf ist sehr fettreich, die Mammae hängen nach unten. Der Bauch ist ebenfalls sehr fett, die Linea alba weist eine Menge feiner, dünner Haare auf. Eine Prüfung der Genitalien läßt er nicht zu, er errötet, wenn man ihn darnach fragt. Die Extremitäten sind sehr groß, aber vollkommen normal entwickelt. Gewicht 246 kg, keine auffallenden psychischen Störungen.

Verf. meint, daß die Polysarcie und der frühzeitige Riesenwuchs durch Störungen der Hypophysis zustande gekommen seien. Er belegt diese Anschauung durch zahlreiche Beispiele aus der Literatur.

11) **Sexual infantilism with optic atrophy in cases of tumor affecting the hypophysis cerebri**, by Harvey Cushing. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1906. November.) Ref.: M. Bloch (Berlin).

I. 16jähriges Mädchen leidet seit Jahren an Kopfschmerzen, die in letzter Zeit an Intensität zugenommen haben und von Übelkeit und Erbrechen begleitet waren. Patientin ist von infantilem Habitus, hat nie menstruiert. Seit einem Monat Sehschwäche. Die Haut ist wachsartig, Hände und Füße leicht ödematös. Blutbefund negativ, Harn frei. 2 Monate nach der Aufnahme wird doppelseitige Stauungspapille konstatiert, die Sehstörung nimmt progressiv zu, das Bewußtsein ist zeitweilig getrübt. Keine Hemianopsie, Gesichtsfeld beiderseits konzentrisch verengt. Patientin wird mehreren (3) palliativen Trepanationen unterzogen, bei denen eine Herderkrankung nicht nachgewiesen werden kann, jedesmal aber erheblich gesteigerter Hirndruck konstatiert wird. Nach der zweiten Trepanation erhebliche subjektive Besserung. Nach der dritten Spasmen in allen Extremitäten, Bewußtlosigkeit, die 6 Wochen andauert. Tod an Inanition und Schluckpneumonie. Bei der Autopsie fand sich ein Teratom von Wallnußgröße zwischen den Hirnschenkeln und der Sehnervenkommissur, intradural gelegen.

Verf. nimmt an, daß es sich um einen sehr langsam wachsenden kongenitalen Tumor gehandelt hat, der Jahre hindurch keine anderen Symptome als gelegentlich auftretende Kopfschmerzen und durch Druck auf die Hypophysis Störungen der sexuellen Entwicklung gezeitigt hat; die schließlich aufgetretenen schweren Erscheinungen waren hauptsächlich auf Rechnung des Hydrocephalus internus zu setzen.

II. 26jährige Patientin, die nur einmal in ihrem 14. Lebensjahre eine menstruelle Blutung gehabt hat, leidet seit dem 16. Jahre an Kopfschmerzen, die in den letzten Jahren fast konstant und heftiger aufgetreten sind und in der letzten Zeit besonders die rechte Kopfseite befallen. Seit 4 Jahren Amaurose links, in der letzten Zeit Abnahme des Sehvermögens auf dem rechten Auge. Seit 3 Jahren hin und wieder Schwindelanfälle mit visuellen Halluzinationen. Objektiv beiderseits Opticusatrophie, links weiter vorgeschritten; rechts erhebliche Einschränkung des Gesichtsfeldes, Hypästhesie im ganzen rechten Trigeminus, Geruchsvermögen r. < l. Eine im März 1905 vorgenommene doppelseitige Kraniektomie war von wesentlicher Besserung gefolgt, die Kopfschmerzen nahmen wesentlich ab, das Sehvermögen besserte sich, die Trigeminussymptome schwanden. Die Besserung war noch ein Jahr nach der Operation zu konstatieren; subjektiv war das Befinden der Patienten wesentlich besser, die Kopfschmerzen waren fast völlig geschwunden, das Gesichtsfeld hatte sich erheblich erweitert (auch für Farben).

Digitized by Google

Alle 4 Wochen treten jetzt eigentümliche, etwa 4 bis 5 Tage anhaltende Sensationen auf, Wallungen mit Sehstörungen, Schmerzen in der Gegend der Ovarien, allgemeines Unbehagen. Eine Röntgen-Untersuchung ergab einen Schatten an der Schädelbasis in der Gegend der Sella turcica. Verf. nimmt an, daß es sich um einen dem Fall I ähnlichen Prozeß handelt.

12) **Wachstumsanomalien bei der temporalen Hemianopsie, bzw. den Hypophysisaffektionen,** von Uhthoff. (Vortrag auf der 34. Versammlung der ophthalmolog. Gesellschaft zu Heidelberg, August 1907.) Ref. nach der Deutschen med. Wochenschr. 1907. Nr. 38 von Kurt Mendel.

Vortr. berichtet über drei Patienten mit Hypophysistumoren, enormer Adipositas universalis, verkümmerten Genitalien (letzteres nicht Ursache der Adipositas, da die Fettsucht schon weit in die Kindheit zurückreicht). In zweien dieser Fälle Gigantismus, in einem Infantilismus. Ursache dieser differenten trophischen Störungen kann das Vorhandensein einer Hyper-, bzw. einer Hypofunktion der Hypophysis in den verschiedenen Fällen sein.

13) **Über Akromegalie,** von Prof. Westphal. (Deutsche med. Wochenschrift. 1907. Nr. 22.) Ref.: R. Pfeiffer.

In der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Bonn demonstrierte Vortr. einen Patienten mit Akromegalie. Doppelseitige Stauungspapille, Krampfanfälle und Apathie lassen mit größter Wahrscheinlichkeit die Diagnose Tumor cerebri stellen. Vielleicht sitzt der Tumor an der Hypophysis, da anscheinend (?) bitemporale Hemianopsie besteht. Das Röntgen-Bild zeigt keine Vertiefung und Ausbuchtung der Sella turcica.

14) **Über eine Kombination von Akromegalie und Myxödem,** von Auerbach. (Wiener klin. Rundschau. 1907. S. 85.) Ref.: Pilcz (Wien).

$16^1/_2$jähriger Bursche, seit dem 10. Jahre häufig Stirnkopfschmerzen (ohne Erbrechen); Pat. nahm seither auffallend zu, ward apathischer, schwerfälliger, der Intellekt nahm ab. Seit einigen Monaten habe sich der Kranke öfters verbrannt oder geschnitten, ohne dabei Schmerz empfunden zu haben.

Status praes. vom 27./VII. 1905: Körpergewicht 116 kg (!), Größe 170 cm ($16^1/_2$ Jahre!). Unterkiefer deutlich stärker entwickelt. Haut im Gesichte und am Rumpfe trocken, an den Händen, Füßen, in den Achselhöhlen und Leistengegend schwitzt Pat. stark. Haut und subkutanes Gewebe im allgemeinen derber anzufühlen, am Halse, über den Vorderarmen und Händen in Falten abhebbar und dünner und weicher. Hirnnerven bieten nichts besonderes. Schilddrüse nicht palpabel. Hände und Füße sehr groß und fleischig, „verbreiterte, massive akromegalische Hand" (Sternberg). Vollständige allgemeine Analgesie (Nadelstiche nur als Berührung empfunden). Kalt und warm wird deutlich unterschieden; überhaupt Sensibilität sonst in jeder Hinsicht normal. Patellar- und Achillessehnenreflexe rechts etwas <, links normal. Puls 80. Motilität normal, nur erfolgen die Bewegungen im allgemeinen langsam und träge. Pubes normal. Penis und Hoden größer als dem Alter entsprechend, aber proportional dem Körperumfange. Pat. hat noch keine Erektion und keine Pollution gehabt. Harn befundlos. Merkliche intellektuelle Abschwächung. Thyreoidintherapie und kohlensaure Thermalbäder.

4./IX. 1905. Psychisch total verändert, heiter, aufgeweckt. Gewicht 111,5 kg. Von der Analgesie waren jetzt frei: Volarseiten beider Hände, Gesicht, Glutäalgegend und Hinterfläche beider Beine. Puls 100. Röntgen-Untersuchung ergab deutliche Vertiefung der Sella turcica, gleichmäßige Verbreiterung der Knochen der Hände und Füße, keine Exostosen.

Mit der Thyreoidinbehandlung wurde, nachdem zunächst die Dosis verringert worden war, 5 Wochen ganz ausgesetzt.

20./XI. 1905. Gewicht 118 kg. Pat. ist wieder schwerfälliger geworden.

Digitized by Google

Sensibilität normal; schon vorher war unter faradischer Pinselung die Analgesie ganz geschwunden.

Es wird wieder Thyreoidin gegeben. 22 Tage später ist Patient deutlich munterer, hat um 0,5 kg abgenommen.

In den epikritischen Bemerkungen erörtert Verf. zunächst das Verhalten der Sensibilität, wobei er annimmt, daß „lediglich die cerebrale, kortikale Komponente der Schmerzempfindung versagte".

Was die Frage der Kombination von Akromegalie und Myxödem im vorliegenden Falle anbelangt, so glaubt Verf., mit großer Wahrscheinlichkeit der Akromegalie folgende Symptome zurechnen zu können: 1. die im Verhältnis exorbitanten Körpermaße, 2. den radiologischen Befund, 3. die stellenweise vorhandene Hyperhidrosis.

Zugunsten des gleichzeitigen Myxödems sprechen: 1. das psychische Verhalten, 2. die Wirkung der Thyreoidinmedikation, durch welche andererseits die akromegalischen Symptome in keiner Weise beeinflußt wurden, 4. das (palpatorisch-konstatirbare) Fehlen oder wenigstens die hochgradige Atrophie der Schilddrüse.

Endlich ist die an verschiedenen Körperstellen differente Beschaffenheit der Haut zu berücksichtigen, welche an den Oberarmen, am Rumpfe und an den Beinen myxödemartig ist.

15) **A case of epilepsy associated with acromegaly**, by William T. Shanahan. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1907. Mai.) Ref.: M. Bloch.

Mitteilung eines Falles von Akromegalie bei einer 31jährigen Frau; die Akromegalie war im Alter von 22, die Epilepsie im 26. Lebensjahre aufgetreten. Augensymptome bestanden nicht.

16) **Acromégalie sans gigantisme**, par Henri Claude. (L'Encéphale. 1907. März.) Ref.: Baumann (Ahrweiler).

Verf. berichtet über einen Fall von Akromegalie, bei dem eine periodische Schwellung der Schilddrüse mit heftigen Kopfschmerzen und frequenter Atmung auftrat; ferner bestand ein Mißverhältnis zwischen der Volumzunahme des Gesichtes und der Extremitäten derart, daß lediglich eine Veränderung der Gesichtsknochen eintrat. Die Krankheit begann im 16. Lebensjahr und hatte keine Tendenz sich zu verschlimmern. Wahrscheinlich waren bei Beginn der Krankheit die Knorpel bereits fest verbunden, weshalb sich die Krankheit in der Richtung nach der Akromegalie weiterentwickelte, nicht aber in der Richtung des Riesenwuchses. Der Grund für das vorzeitige Verknöchern der Epiphysenknorpel soll nach Ansicht des Verf.'s auf einer Dystrophie des Knochengewebes beruhen.

17) **Erfolgreiche Operation eines Hypophysentumors auf nasalem Wege**, von Schloffer. (Wiener klin. Wochenschrift. 1907. S. 621 u. 670.) Ref.: Pilcz (Wien).

30jähriger Mann, seit etwa 7 Jahren Kopfschmerzen, seit 2 Jahren sehe er schlechter, vor 6 Jahren begannen die Haare auszufallen. Seit Beginn des Jahres 1906 enorme Steigerung der Kopfschmerzen, zeitweise von Schwindel, Ohrensausen, seltener von Erbrechen begleitet. Seit Februar 1906 plötzlich einsetzende bitemporale Hemianopsie. Die Potenz hat im Verlaufe der Krankheit gelitten, die Hoden sollen kleiner geworden sein. Leichte rechtsseitige Fazialisparese, Perkussionsempfindlichkeit der Stirnhöcker (besonders rechts) und des rechten Scheitelbeines. Allgemeine Asthenie. Fundus normal, bitemporale Hemianopsie. Röntgen-Untersuchung ergab eine deutliche Erweiterung der Sella turcica zu einer fast nußgroßen Höhle. (Abbildung im Texte.)

Die genaue Schilderung der Operation (der Tumor erwies sich als Adenom) möge im Originale nachgelesen werden. Keine Meningitis.

Irgendwelche Ausfallserscheinungen, welche auf den Verlust von Hypophysengewebe zu beziehen wären, sind nicht aufgetreten.

Digitized by Google

Der Kranke war in ungestörtem Wohlbefinden 8 Wochen nach der Operation der Innsbrucker wissenschaftlichen Ärztegesellschaft vorgestellt worden. Als interessante Einzelheit ergab sich nachträglich, daß seit kurzem dem Kranken ein dichter Flaum an den unteren Teilen der Backe sprießt.

Verf. meint, daß durch die Operation die Funktionsverhältnisse an der Hypophyse in günstigem Sinne beeinflußt wurden, und stellt eine spätere ausführlichere Arbeit über diesen Fall in Aussicht.

18) **Weiterer Bericht über den Fall von operiertem Hypophysentumor. Plötzlicher Exitus letalis $2^1/_2$ Monate nach der Operation,** von Schloffer. (Wiener klin. Wochenschr. 1907. S. 1075.) Ref.: Pilcz (Wien).

Der am 16. März operierte Fall von Hypophysentumor (vgl. vor. Referat) bot am 17. Mai 1907 folgenden Befund: Keinerlei subjektive Beschwerden; Innervationsverhältnisse der Hirnnerven normal bis auf die durch die Operation bedingte Störung der Geruchsempfindung (r. < l.) und der Sensibilität im Gebiet des Trigeminus an der Nasenwurzel, sowie entsprechend der linken Nasenhälfte bis an die Operationsnarbe. Bei extremer Blickrichtung nach rechts gekreuzte Doppelbilder. Bitemporale Hemianopsie.

Haut im Gesicht an Myxödem erinnernde Behaarung wie vor der Operation, unter dem Kinn zarter Nachwuchs.

Am 22. Mai Kopfschmerzen, Erbrechen; nach laxativer Therapie wieder Wohlbefinden, ebenso ging ein ähnlicher Anfall 3 Tage später rasch vorüber. Am 29. Mai sehr starke Kopfschmerzen, Pulsverlangsamung, Erbrechen. Der Zustand hält an (Sensorium frei). Um 2 Uhr Nachts des 31. Mai wird Pat. unruhig, bald darauf bewußtlos, Pupillen starr, weit, Atmung und Puls verlangsamt. Es zessierte zuerst Atmung, dann Herztätigkeit. Um 5 Uhr früh Exitus.

Die Sektion ergab u. a.: chronischer Hydrocephalus internus der Seitenventrikel infolge Vordringens eines Hypophysenödems in das Gebiet des Foramen Monroi und durch das Genu corpor. callosi. Anämie und Ödem des Gehirns. Hypoplasie der Nebenniere und der Hoden und Samenbläschen mit Aspermie derselben. Hypotrichie.

Zwei Abbildungen im Texte veranschaulichen den Befund, der in extenso im Original nachgelesen werden möge.

Die epikritischen Bemerkungen sind wesentlich chirurgisch-technischer Art. Verf. betont auch den überraschend günstigen Erfolg des Eingriffes in Hinsicht auf das subjektive Befinden des Kranken trotz des großen Restes bei der Operation zurückgelassener Tumormassen.

19) **Untersuchungen über das Röntgen-Bild der normalen Halswirbelsäule und die daraus für die Röntgen-Diagnostik der Halswirbelsäulenverletzung abzuleitenden Folgerungen,** von C. Ossig. (Monatsschrift f. Unfallheilk. 1907. Nr. 3.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. macht an der Hand seiner Röntgenbilder der normalen Halswirbelsäule auf die Schwierigkeit der Deutung dieser Röntgen-Bilder in normalen und pathologischen Fällen aufmerksam. Zuweilen ist es nicht möglich, auf dem Röntgenbild eine Veränderung an der Halswirbelsäule zu erkennen, während die klinischen Erscheinungen keinen Zweifel aufkommen lassen, daß eine Verletzung der Halswirbelsäule vorliegt. Ein negativer Untersuchungsbefund beweist nicht, daß keine Verletzung vorliegt.

20) **Eine typische Erkrankung der Wirbelsäule. Insufficientia vertebrae,** von A. Schanz. (Berl. klin. Woch. 1907. Nr. 31.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

Verf. beobachtete eine große Anzahl von Patienten beiderlei Geschlechts und jeden Alters, meist jedoch zwischen 20 und 45 Jahren, deren verschiedenartigste Beschwerden durch den Nachweis einer „Insufficientia vertebrae" eine Erklärung

Digitized by Google

fanden. Die Patienten klagen gewöhnlich über Stuhlverstopfung, Appetitlosigkeit, Schmerzen in der Magengegend, in der Brust, im Kopf, besonders im Hinterkopf, über Schlaflosigkeit; bei Frauen erfahren die Beschwerden zurzeit der Menstruation oder kurz vorher eine Steigerung. Klagen über Rückenschmerzen sind selten. Körperliche oder geistige Anstrengung sowie psychische Affektionen führen eine Verschlimmerung des Zustandes herbei, nach Ruhe tritt Besserung ein. Als ursächliche Momente für das Zustandekommen der Erkrankung finden sich anamnestisch häufig Erkrankungen, die den Allgemeinzustand des Patienten heruntergedrückt haben, z. B. schwere Bleichsucht und Blutarmut, schnell aufeinander folgende Entbindungen; manche Frauen gaben an, daß die Beschwerden sich eingestellt, nachdem sie das früher gewöhnte Korsett abgelegt hätten. Mitunter findet sich in der Anamnese ein Trauma.

Der Befund an den inneren Organen ist negativ, auch tun die schmerzenden Stellen bei Druck nicht weh. Dagegen findet man in allen Fällen schmerzhafte Wirbel. Besonders häufig ist die Mitte der Brustwirbelsäule und der untere Teil der Lendenwirbelsäule beim Beklopfen schmerzhaft. Doch sind andere Lokalisationen nicht ausgeschlossen. Fast ausnahmslos findet sich aber eine Druckempfindlichkeit der Lendenwirbelkörper vom Abdomen aus; ja mitunter ist nur diese allein zu konstatieren.

Außerhalb der Wirbelsäule recht häufig Druck- und Klopfempfindlichkeit an den Rippen und am Becken.

Keinerlei erhebliche Veränderungen der Wirbelsäule, kein Gibbus, keine ausgesprochene Kyphose oder Skoliose. Der Röntgen-Befund negativ.

Verf. gibt nach ausführlicher Besprechung der Differentialdiagnose — Nervosität, Hysterie, Spondylitis tuberculosa, chronisch-rheumatische Erkrankungen der Wirbelsäule, Kümmelsche Deformität — eine Erklärung des Krankheitsbildes, die ausgeht von anamnestisch fast immer nachweisbaren Momenten, die geeignet sind, die Tragkraft der Wirbelsäule zu schwächen oder eine höhere Traginanspruchnahme der Wirbelsäule zu bedingen. Dann vergleicht er die Beschwerden, die der Plattfuß macht, mit denen der Insuff. vertebr. und weist auf gewisse Ähnlichkeiten im anatomischen Bau des Fußes und der Wirbelsäule hin. In beiden Fällen geht die statische Inanspruchnahme über die statische Leistungsfähigkeit hinaus.

Therapeutisch kommt in erster Linie eine Verminderung der Belastung durch Stützapparate in Betracht; zur Erhöhung der Tragfähigkeit der Wirbelsäule wird Massage und Gymnastik empfohlen, ebenso lokale Wärmeapplikation. Prognose ist sehr günstig bei zweckmäßiger Kur.

21) **Sur un cas de rhumatisme chronique vertébral**, par Raymond et Babonneix. (Nouv. Icon. de la Salp. 1907. Nr. 1.) Ref.: E. Bloch (Kattowitz).

Paraplegia dolorosa sind bei Krebs und Tuberkulose der Wirbelsäule genügend bekannt. Erst in neuester Zeit sind Fälle veröffentlicht worden — dem Beispiel von Senator folgend —, welche zeigen, daß Paraplegie und überhaupt das Ergriffensein des Nervensystems auch bei anderen Erkrankungen der Wirbelsäule vorkommen kann. Der Fall der Verff. gehört dazu.

Eine 28jähr. Maschinistin, bei welcher außer Kinderkrankheiten keine andere Erkrankung vorlag. Mit 18 Jahren Eintritt der Regel, welche plötzlich, ohne jede Vorboten, und ziemlich stürmisch einsetzte. Zugleich verspürte sie eine Schwäche in den Beinen, welche sich dermaßen steigerte, daß sie zu Bett liegen mußte; auch verspürte sie ein Gefühl von Schwere im Kreuz. In die Salpêtrière aufgenommen, fand man die Bein-, Hüft- und Kniegelenke vollständig frei (Narkose), dagegen waren im wachen Zustande die drei Gelenke so vollständig immobilisiert, daß die Beine förmlich einen Stock bildeten, ebenso war die Schulter fixiert. Eine leichte Krümmung der Wirbelsäule wurde damals bereits festgestellt. Man hielt die Kranke für eine Hysterika, behandelte sie demgemäß, und nach

Digitized by Google

3 Monaten erlangte sie die Bewegungsfreiheit ihrer Extremitäten wieder, so daß sie entlassen werden konnte. Sie ging ihrem Beruf wieder ohne Störung nach, ja sie besuchte sogar Tanzvergnügungen. Allmählich aber stellte sich wieder dieselbe Schwäche wie vor 5 Jahren ein und sie wurde wieder in die Salpêtrière aufgenommen.

Status: Patientin steht, den Kopf vornübergebeugt, Knie flektiert, auf den Fußspitzen. Bei passiven Bewegungen eines Oberschenkels bewegt sich das Becken und der Oberschenkel der anderen Seite mit. Die Wirbelsäule ist stark gekrümmt, den Gipfelpunkt bildet der 7. bis 10. Brustwirbel, der Bauch bildet dadurch einen Wulst, der über die Gegend der Symphyse prominiert. Es ist auch eine gewisse Drehung der Wirbelsäule vorhanden, welche dem Thorax eine gewisse Schiefheit verleiht. Regio cervicalis frei, der Kopf wird nach allen Richtungen hin gut bewegt. Die Wirbelsäule von unten bis zum Ende der Brustwirbel vollkommen steif, ebenso beide Hüftgelenke, die Oberschenkel stehen in Abduktion und Flexion und sind nach außen rotiert. Die Stellung ist unmöglich zu korrigieren. Nach ungefähr 14 Tagen ist die Kranke imstande, ihre Unterschenkel fast frei zu bewegen. Fuß- und Zehengelenke intakt, die Bewegungen der Hände und Arme sind ebenfalls völlig intakt, nur ermüdet die Kranke leicht. Nach 2 Monaten gehen auch die Fixationen im Hüftgelenk zurück, so daß die Kranke sich ohne Hilfe erheben und aufstehen kann, gehen kann sie aber nur mit Unterstützung. Keine Sphinkterenlähmung, keine Schmerzen, keine Sensibilitätsstörung, nur die Muskelmassen sind verändert, die Unterschenkel haben eine cylindrische Form, zeigen aber keine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. Haut ohne trophische Läsionen, die Gelenke zeigen in der Narkose kein Krachen, keine Exostosen usw. Kein hysterisches Stigma. Im Anfang ihres Krankenhausaufenthaltes leichter Tremor der Hände, Zunge und Lippen und Nystagmus horizontalis, welches sich aber alles später verlor. Die Patientin verblieb $^1/_2$ Jahr im Krankenhause, kam im Jahre 1905 jedoch wieder mit den Zeichen einer Herzinsufficienz. Sie starb nach 8 Tagen. Die Erscheinungen an den Extremitäten waren wieder genau dieselben wie vor ihrer Aufnahme 1898.

Autopsie: Die Mehrzahl der Eingeweide waren mit einer Scheide von fibrösem Gewebe umgeben, ebenso die Wirbelsäule. Hier sei von dem sehr ausführlich gehaltenen Sektionsprotokoll nur das wichtigste wiedergegeben: Veränderung der Drüsen mit innerer Sekretion: Aplasie des Ovariums und der Niere (Malpighische Körper), der Thyreoidea, Nebennieren und der Glandula pituitaria. Ferner eine Aplasie der Aorta; dieselbe erreicht kaum Kinderfingerdicke. Veränderungen der Wirbelsäule: um die Wirbelsäule herum existiert eine lamelläre Bindegewebsscheide, die aus zwei Lagen besteht, welche zwischen sich fassen eine Schicht fettiger Zellen. Die Intervertebralknorpel sind vollständig verknöchert, ebenso sind die Hüft- und Kniegelenke von einer dicken, fibrösen Scheide umgeben, sind aber nicht verknöchert. In den Muskeln und nervösen Centralorganen nichts abnormes zu konstatieren. Die mikroskopische Untersuchung der Wirbelsäule ergab eine einfache Substitution der Zwischenwirbelscheiden durch Knochenmassen.

Verf. erörtert zum Schluß der sehr genauen Arbeit die Differentialdiagnose. In Frage kommen die heredo-traumatische Kyphose, die Spondylosis traumatica und die Spondylosis rhizomelica von Marie. Trotz der Verschiedenheit von der letzteren — ausschließliches Betroffensein des männlichen Geschlechtes, Lebensalter, Schmerzen, Muskelatrophien — entscheiden sich die Verff. für die Mariesche Krankheit. Sie meinen, daß man am Nervensystem nichts besonderes gefunden hätte, daran sei das verhältnismäßig jugendliche Alter der Patientin schuld, in dem sie zugrunde gegangen sei.

22) Über die klinischen und pathologisch-anatomischen Besonderheiten

Digitized by Google

der nervösen Form der Steifigkeit und der Ankylose der Wirbelsäule und ihre Behandlung, von Prof. Dr. W. v. Bechterew. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXI. 1907. S. 527.) Ref.: H. Vogt.

Verf. erinnert an die seit 1892 von ihm als „Steifigkeit der Wirbelsäule" beschriebene Krankheitsform, die folgende Grunderscheinungen aufweist: 1. mehr oder weniger ausgesprochene Unbeweglichkeit oder wenigstens erschwerte Beweglichkeit der ganzen Wirbelsäule oder eines Teiles derselben bei Fehlen stärkerer Empfindlichkeit gegenüber Perkussion oder Beugung; 2. bogenförmige Verkrümmung der Wirbelsäule nach hinten, vorzugsweise im oberen Brustteil, wobei der Kopf ein wenig vorgestreckt und gesenkt erscheint; 3. paretischer Zustand der Muskulatur des Rumpfes, des Halses und der Extremitäten, größtenteils verbunden mit geringer Atrophie der Rücken- und Schulterblattmuskeln oder Anzeichen von Degeneration; 4. Abschwächung der Costalatmung und Überwiegen der Abdominalatmung; 5. Abstumpfung der Sensibilität, vor allem im Verbreitungsgebiet der Hautäste der Rücken-, unteren Hals-, manchmal auch der Lendennerven; 6. mannigfaltige, nicht immer gleich stark ausgesprochene Reizerscheinungen seitens der genannten Nerven in Gestalt von Hyperästhesien, Parästhesien und Schmerzen im Rücken, am Halse, im Bereiche der Extremitäten und der Wirbelsäule, in letzterer besonders bei längerem Sitzen. Durch diese Merkmale unterscheidet sich die Bechterewsche nervöse Form von der namentlich von Strümpell und Marie beschriebenen ankylotischen Form. Die Unterschiede gründen sich auf Ätiologie und Verlauf, wobei in letzterer Beziehung zu betonen ist, daß die Strümpellsche Form mehr einem abgelaufenen Prozeß, die Bechterewsche Form dagegen eine fortschreitende Krankheit mit ausgesprochenen Perioden der Reizung darstellt. Die pathologische Anatomie der nervösen Form hat ergeben: Auflockerung der Knochen der Wirbelsäule, Porosität ihrer Knochensubstanz, Verschmächtigung und Atrophie des Knorpelbelages der Wirbel, besonders an ihren vorderen Teilen bei Fehlen von Exostosen und Verwachsungen der Wirbel, chronische Entzündung der weichen Rückenmarkshäute, bestehend in Verdünnung derselben, Degeneration der Nervenwurzeln (insbesondere der hinteren), Atrophie und Degeneration der Zellen der Spinalganglien und zerstreute Faserdegeneration der weißen Substanz des Rückenmarks von offenbar sekundärem Charakter; dazu kommt vor allem als negatives Moment das Fehlen hyperplastischer Vorgänge an den Knochen und namentlich Mangel wirklicher Ankylose. Verf. betont, daß die von ihm beschriebene Krankheit sich klinisch wie pathologisch-anatomisch genau umschreiben lasse.

In therapeutischer Hinsicht hebt Verf. hervor, daß, wenn auch beide Formen nicht nur der Besserung fähig seien, sondern sogar zum Stillstand gebracht werden könnten, doch die zu treffenden Maßnahmen entgegen der meist verbreiteten Ansicht für beide Formen eine verschiedene Richtung einschlagen müssen. Die Prognose der nervösen Form ist nun allerdings weniger günstig als die der anderen, insbesondere erweisen sich die schweren Reizerscheinungen im Gebiete des Rumpfes und der Extremitäten in hartnäckigen Fällen sehr schwer beeinflußbar. Die Therapie, die hier hauptsächlich in schmerzstillenden Mitteln besteht, wird erörtert. Außerdem und namentlich in den leichteren Fällen kommen vor allem resorbierende Mittel in Betracht, die näheren therapeutischen Vorschläge sind im Original nachzulesen.

23) **Die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule,** von Arthur Krause. (Inaug.-Dissert. Berlin 1905.) Ref.: P. Lissmann (München).

Verf. hat 77 Fälle der chronischen Steifigkeit der Wirbelsäule bzw. der Spondylose rhizomélique zusammengestellt und beweist, daß die Scheidung in den Bechterewschen und Strümpell-Marieschen Typus unberechtigt ist; denn er fand Beteiligung des Schulter-, Hüft-, Kniegelenks und anderer Gelenke in vielen

Digitized by Google

Fällen des Bechterewschen Typus, andrerseits erhebliche Nervenstörungen bei der Strümpell-Marieschen Form in zahlreichen Fällen. In kasuistischer Betrachtung hebt er dann die partielle oder vollkommene Steifheit der Wirbelsäule, die Gelenkerkrankungen, die nervösen Störungen, die Atrophie und Starrheit der Rückenmuskulatur, die behinderte Respiration, die Körperhaltung und den Gang hervor und geht dann auf die Autopsie seiner Fälle ein. Verknöcherungen der Wirbel unter sich, der Gelenkkapseln und Bänder, Atrophie der Zwischenwirbelscheiben bei meist normalem Rückenmark nebst Häuten sind der Hauptbefund in den meisten Fällen. Auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht zwei getrennte Typen zu unterscheiden ist unberechtigt. Mit den Hinweis, daß meist Gelenkrheumatismus, Lues und Gonorrhoe ätiologisch eine Rolle spielen, daß die Prognose infaust und die Therapie machtlos ist, schließt Verf. seine sehr interessante Arbeit.

24) **Über die chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule,** von Th. v. Lagiewski. (Inaug.-Dissert. Leipzig 1905.) Ref.: P. Lissmann.

Nach einer längeren Skizzierung der über die chronische Wirbelsteifigkeit bzw. die Spondylose rhizomélique erschienenen Arbeiten beschreibt Verf. einen von ihm selbst beobachteten Fall, der sich in nichts von den bekannten unterscheidet. Auch der Verf. neigt sich der sich immer mehr verbreitenden Ansicht zu, daß die Unterscheidung in Bechterewschen bzw. Strümpell-Marieschen Typus unberechtigt ist und die beiden Formen nur graduelle Unterschiede der gleichen Krankheit darstellen.

25) **Beitrag zum Studium der Spondylose rhizomélique,** von Dr. G. Mingazzini. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVIII.) Ref.: E. Asch.

29jähriger Mann aus belasteter Familie, Potator, ohne Merkmale von Lues. Mit 19 Jahren Schmerzen in den Beinen und in der lumbosakralen Gegend. Nach 16monatlichem Soldatenleben Schmerzen in der linken Hüfte und linken Oberschenkel und Fixation des linken Hüftgelenkes, Entlassung vom Militärdienst, erneute Schmerzen im linken, später auch im rechten Oberschenkel. Bei der ersten Untersuchung (Oktober 1900) fand sich diffuse Atrophie beider Schenkel und Waden, und zwar r. > l., in den Muskeln keine degenerativen Veränderungen, passive Bewegungen in den coxo-femoralen und den Kniegelenken wegen der Schmerzen unmöglich, auch aktive Bewegungen der Ober- und Unterschenkel unausführbar. Periphere Nerven der Hüften und unteren Extremitäten stark druckempfindlich, sämtliche Drehbewegungen des Körpers sehr schmerzhaft. Später auch Beschwerden beim Drehen des Halses, der nach passiven Bewegungen resistent ist. Obere Extremitäten normal. Rechte untere Extremität erscheint merklich kürzer als die linke, Becken nach links geneigt. Beide Oberschenkel scheinen bei Bewegungen am Becken fixiert zu sein. Kopf stark nach vorn und leicht auf die rechte Seite geneigt, oberer Teil der Wirbelsäule mit der Konvexität nach hinten gedrückt. Patellarreflexe links schneller und lebhafter zu erreichen als rechts, Kremaster-, epigastrische und Unterleibsreflexe lebhaft, kein Babinski, Sensibilität und elektrische Erregbarkeit normal, das radiographische Bild ergibt Erscheinungen von Verdickung der Knochen oder der fibrösen periartikulären Kapsel am rechten coxo-femoralen Gelenk.

26) **Über chronische ankylosierende Wirbelsäulenversteifung,** von Eugen Fränkel. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. XI. 1907.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. hält die Trennung der Spondylose rhizomélique in den Bechterewschen und Strümpell-Marieschen Typus nicht für berechtigt. In keinem seiner früher mitgeteilten 4 Fälle war die Gesamtheit, ja nicht einmal die Mehrzahl jener Symptome vorhanden, welche für einen der beiden Typen als charakteristisch hingestellt war. Neben Erscheinungen des Bechterewschen Typus bestanden vielmehr auch solche des Strümpell-Marieschen.

Digitized by Google

In vorliegender Arbeit teilt nun Verf. drei weitere Fälle von chronischer ankylosierender Wirbelsäulenversteifung mit Sektionsbefund mit.

Unter dem Bilde der Wirbelsäulenversteifung sind seiner Ansicht nach zwei ihrem Wesen nach ganz differente Krankheitsprozesse verborgen, die man wohl meist schon klinisch, ganz sicher aber anatomisch auseinander halten kann: die Spondylarthritis ankylopoëtica und die Spondylitis deformans. Zu ersterer gesellt sich sehr häufig eine tuberkulöse Lungenerkrankung hinzu, letztere befällt meist ältere Individuen. Die sich auf dem Boden der Spondylitis deformans entwickelnde Wirbelsäulenversteifung dehnt sich meist nicht über so große Strecken der Wirbelsäule aus wie bei der Spondylarthr. ankylopoëtica, welche bei genügend langem Fortbestand des Lebens nahezu ausnahmslos die ganze Wirbelsäule befällt.

Ein wertvolles Hilfsmittel zur Unterscheidung der beiden Krankheitsformen bietet uns das Röntgenbild: bei der Spondylarthr. ankylopoëtica Integrität der Wirbelkörper, bei der Spondylitis deformans Difformität der Wirbel.

In anatomischer Hinsicht ist ferner zu erwähnen, daß bei letzterer Form die Wirbelrippengelenke meist völlig unbehelligt bleiben, während es sich bei der Spondylarthritis ankylopoëtica um eine die Wirbel- und Wirbelrippengelenke betreffende, also arthrogene Erkrankung handelt (infolgedessen starke Beeinträchtigung des kostalen Atemtypus infolge Starrheit des Brustkorbes und Disposition zur Tuberkulose bei der Spondylarthritis ankylopoëtica; doch hat die Wirbelgelenkerkrankung an sich mit Tuberkulose nichts zu tun).

In der Ätiologie der Spondylarthritis ankylopoëtica spielen — wie 3 Fälle des Verf.'s zeigen — traumatische Einwirkungen nicht selten eine wesentliche Rolle. In einem Falle entwickelte sich das klassische Bild der chronischen Wirbelsäulenversteifung im Anschluß an ein schweres Trauma, das zunächst zur Kompressionsfraktur mit später auftretender Gibbusbildung Anlaß gab. In etwa ein Drittel aller Fälle ist ein Trauma vorausgegangen. Sonst kommen ätiologisch in Betracht rheumatische Prozesse, Infektionskrankheiten und unbekannte Noxen. Die Prognose der Spondylarthritis ankylopoëtica ist wegen der häufig hinzutretenden Lungentuberkulose infaust.

27) **A case of ankylosis of the spine,** by Walter K. Hunter. (Glasgow med. Journ. 1907. März.) Ref.: Georges L. Dreyfus.

Verf. beschreibt ausführlich einen Fall mit völliger Ankylose sämtlicher Wirbel, die mit universeller Muskelatrophie, fibrillären Zuckungen, Muskelkontrakturen und Hautveränderungen einherging, während bei fehlenden Achilles- und Patellarsehnenreflexen die Sensibilität intakt war. Die Versteifung der Wirbelsäule war die Folge einer rheumatischen Erkrankung.

28) **Pottsche Krankheit bei einem Affen,** von E. E. Southard. (Journ. of medic. Research. 1906. Januar.) Ref. nach der Revue neurol. 1907. Nr. 12 von Kurt Mendel.

Pottsche Krankheit bei einem Makakus, der einige Wochen nach Beginn einer Paraplegie getötet wurde. Das Rückenmark war in Höhe des 2. Lumbalsegmentes komprimiert. Verf. vergleicht diese Beobachtung mit dem beim Menschen Gefundenen.

29) **Quinze autopsies de mal de Pott chez l'adulte. Étude des lésions nerveuses,** par Alquier. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1906. Nr. 6.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

15 Sektionsprotokolle von Malum Pottii beim Erwachsenen mit besonderer Berücksichtigung der nervösen Störungen. 3 Mal ragte ein Knochenvorsprung, der ausging vom hinteren Rande eines sonst ganz zerstörten Wirbelkörpers, in den Rückenmarkskanal hinein. In den übrigen Fällen war die Kompression durch einen Knochen unbedeutend, sondern die Kompression des Markes wurde bewirkt durch einen epiduralen Herd, der sich bei der mikroskopischen Untersuchung als

Digitized by Google

ein Tuberkel herausstellte. Die Wurzeln, komprimiert in der Regel zwischen Knochen und Dura, zeigten eine unregelmäßige Schwellung der Achsencylinder mit Verdickung der Neuroglia, Desintegration des Myelins und Degeneration. Die hinteren Wurzeln waren durchweg mehr betroffen als die vorderen. Eine Untersuchung der Spinalganglien fand nicht statt. An der Dura mater machte die tuberkulöse Entzündung, 2 Fälle ausgenommen, halt. In diesen beiden Fällen bestanden zahlreiche Adhärenzen zwischen Dura und Pia, welche eine akute Entzündung darstellten, mit einer massigen Infiltration von polynukleären Zellen und hier und da mit jungen Tuberkeln. Die Blutgefäße waren beträchtlich erweitert. Im Rückenmark fand sich ein einfaches Ödem und Sklerose mit Degeneration. Die Nervenzellen waren stellenweise komprimiert und pigmentiert. Der Sitz der Erkankung waren 3 Mal die Cervikalwirbel, 1 Mal die Cervikal- und die Sakralwirbel, 8 Mal die Brustwirbel, 2 Mal die Sakralwirbel, 1 Mal die Lumbalwirbel.

Stellt man die klinischen Symptome dem anatomischen Befunde gegenüber, so ergab sich folgendes: die Wurzelschmerzen fehlten kein Mal und boten immer eine frühzeitige, schlechte Prognose. Die Schmerzen nahmen häufig den Charakter einer Ischias an und treten gern doppelseitig auf. Wurzelsymptome waren zwar jedesmal vorhanden, sie ließen aber keinen Schluß zu auf den Sitz der Erkrankung. Einmal wurde zuerst Syringomyelie diagnostiziert, das andere Mal zeigte sich eine Brown-Séquardsche Lähmung. Sphinkterenlähmung war einmal ein Frühsymptom, das andere Mal trat sie erst später auf, ein drittes Mal (in der Mehrzahl der Fälle) war sie gar nicht vorhanden.

Bei ein Drittel der Fälle war Amyloid der Niere nachzuweisen, mehr als zwei Drittel hatten auch noch andere tuberkulöse Zeichen. Die Röntgen-Aufnahme wies außer in den 3 Fällen von Zerstörung des Vorderteiles der Wirbelkörper nichts nach.

30) **Zur Pathologie des Malum Pottii,** von Prof. A. Martinez Vargas in Barcelona. (Monatsschr. f. Kinderheilk. 1906. April.) Ref.: Zappert (Wien).

Ein ungewöhnlich schwerer Fall von Wirbelkaries bei einem 13jährigen Mädchen gibt dem Verf. Anlaß zur Hervorhebung ungewöhnlicher Details dieser Erkrankung. So reicht die Ausbreitung der Läsionen vom 7. Cervikal- bis zum letzten Lumbalwirbel, die hintere Seite der Wirbelkörper, sowie die Gelenkflächen, die Gelenkfortsätze, die Dornfortsätze waren gleichfalls ergriffen. Knochenankylosen waren vorhanden, jedoch nirgends die Zeichen einer Regeneration anzutreffen. Besonders bemerkenswert ist der Umstand, daß der Wirbelkanal nicht verengt, eher erweitert gewesen, daß jedoch in der Höhe des 10. Dorsalwirbels ein Sequester in den Kanal hakenförmig hineinragte, welcher eine Lähmung des rechten Beines zur Folge gehabt hatte.

31) **Zwei Fälle Pottscher Krankheit mit Kernigschem Zeichen,** von C. Pagani. (Rif. med. XXII. Nr. 28.) Ref. nach der Revue neurol. 1907. Nr. 11 von Kurt Mendel.

Im ersten Fall von Pottscher Krankheit nichts, was auf eine Mitbeteiligung der Meningen hindeutete: kein Kopfschmerz, keine Pupillarsymptome, keine Pulsveränderung, keine Lähmungen; im zweiten Fall ergab die Autopsie intakte Meningen. Trotzdem in beiden Fällen das Kernigsche Zeichen. Letzteres hat demnach keine pathognomonische Bedeutung für Meningitis, bei Pottscher Krankheit deutet es auf einen Reizzustand der Rückenmarkswurzeln.

32) **A study of the sensory symptoms of a case of Potts disease of the cervical spine,** by Frank R. Fry. (Journ. of Nerv. and Ment. Disease. 1907. März.) Ref.: M. Bloch.

Fall von Kompressionsmyelitis bei tuberkulöser Halswirbelerkrankung mit sehr sorgfältigen Sensibilitätsprüfungen, deren interessante Details sich einer referierenden Wiedergabe entziehen und besser im Original nachgelesen werden.

Digitized by Google

33) **Cyphose prononcée chez un tuberculeux**, par Brissaud et Montier. (Nouv. Iconogr. de la Salp. 1906. Nr. 1.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Der Fall ist von Brissaud und Grenet bereits unter dem Titel: „Un cas de cyphose d'origine articulaire ou musculaire" veröffentlicht (Nouv. Iconogr. de la Salp. 1904. Nr. 2). Er wurde damals nicht referiert, weil er nichts Neurologisches bot.

37jähriger Porzellanarbeiter. Seit 1887 vage Schmerzen, 12 Jahre später krisenartige Schmerzen im Rücken. Im Jahre 1900 begann sich der Rücken zu krümmen und die Schmerzen hörten auf. In der ersten Veröffentlichung hatte der Kranke von ursprünglich 1,71 cm 10 cm an Körperlänge eingebüßt. Jetzt ist wieder eine Abnahme seiner Körperlänge um 12 cm zu konstatieren, wenn er sich große Mühe gibt, kann er sich noch um 5 cm erheben, diese Anstrengung kostet ihm jedoch große Ermüdung und Atemnot. Druck auf den 8. und 9. Brustwirbel ist schmerzhaft. Die Krümmung ist am stärksten ausgesprochen im mittleren Brustteil. Hüftmuskeln stark atrophisch, ausgesprochene Bauchatmung. Vorgeschrittene Tuberkulose der Lungen, die schon damals bestand.

Die Verff. diagnostizieren sekundäre Tuberkulose der Brustwirbel. Auffallend ist, daß eine so weit fortgeschrittene Tuberkulose der Brustwirbel, die eine so ausgesprochene Kyphose veranlaßt hat, das Rückenmark absolut unangetastet gelassen hat. Die Verff. halten die Atrophie der Lendenmuskulatur nur für eine rein muskuläre Affektion, nicht für central, da das übrige Nervensystem nichts abnormes darbot.

34) **Über einen Fall von Kompressionsmyelitis. Geringe Wirbelerkrankung (Röntgen-Untersuchung). Erfolgreiche physikalische Behandlung**, von E. v. Leyden. (Charité-Ann. XXXI. S. 3.) Ref.: Heinemann (Berlin).

Krankengeschichte eines 54jährigen Arbeiters, der mit Schmerzen in Hüfte und Kreuz, sowie Schwächegefühl in den Beinen erkrankt, wozu sich später Parästhesien und Gehstörungen gesellten. Als Pat. nach $^3/_4$jähriger Krankheitsdauer in die Charité kommt, ließ sich objektiv eine geringe bogenförmige Krümmung in der Mitte der Brustwirbelsäule feststellen und dementsprechend eine geringe Lordose der Lendenwirbelsäule, ohne lokale Druckempfindlichkeit. Das beigegebene Röntgenbild zeigt außer der Verkrümmung keine lokale Erkrankung in den Wirbeln. Muskelspasmen und Zittern in den Beinen, erhöhte Muskel- und Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten, beiderseits Patellar- und Fußklonus, Babinski beiderseits positiv, Bauchdecken- und Kremasterreflex beiderseits fehlend. Außer den erwähnten Parästhesien Hypästhesie vom 8. Brustwirbel abwärts nebst einer kleinen linksseitigen, völlig anästhetischen Zone. Die Behandlung bestand in Streckung in der Glissonschen Schlinge auf dem Schrägbett, Übungen im Gehstuhl und schließlich in Sandbädern. Daraufhin lassen die Spasmen nach, Pat. kann mit Stock gehen, die Sensibilitätsstörungen gehen etwas zurück. Es folgt noch ein Auszug aus der Krankengeschichte eines analogen Falles, den Verf. während seiner Straßburger Zeit (1877) zu beobachten Gelegenheit hatte.

35) **Schwere spondylitische Paraplegie, spontan geheilt unter Anwendung der Rauchfussschen Schwebe, die auch zur Prophylaxe des Decubitus bei spondylitischen Lähmungen dient**, von Hofrat Schilling. (Deutsches Archiv f. klin. Medizin. LXXXIV.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

Verf. faßt das Bemerkenswerte an der mitgeteilten Beobachtung in folgenden Schlußsätzen zusammen:

1. Nach jahrelanger Dauer der Krankheit kann, wie genügend bekannt, auch eine schwere spondylitische Paraplegie spontan komplett zurückgehen. Unser Fall heilte in $2^1/_2$ Jahren.

2. Bei unserem Kranken zeigte sich im Beginn und gegen den Schluß der

Digitized by Google

Erkrankung ein spastisch-ataktischer Symptomenkomplex. Ataxie ist bei extramedullärem Sitz der Geschwulst (tuberkulöser Abszeß) äußerst selten.

3. Bei totalem Verlust aller übrigen Empfindungsqualitäten waren die Leitungsbahnen für die Wärme- und für die Kälteneryen ungestört.

4. Die Haut- und Sehnenreflexe, sowie die tonische Spannung der Muskulatur der unteren Körperhälfte waren während der ganzen Dauer der langen Krankheit stets erhöht.

5. Miktion und Defäkation, Erektion- und Ejakulation waren ungehindert trotz der schweren Paraplegie und Anästhesie.

6. Die Behandlung der Lähmungen infolge von tuberkulöser Spondylitis der mittleren und unteren Brustwirbel sowie der Lendenwirbel geschieht sehr zweckmäßig, besonders in der Privatpraxis, mittels der Rauchfussschen Schwebe. Diese einfache Vorrichtung gestattet die ausgiebigste Entlastung und Lordosierung der kranken Wirbelsäule und ermöglicht zur Hintanhaltung des Decubitus eine Moderierung und Dosierung des Druckes des Kreuzes gegen die Unterlage, je nachdem man die Schwebe mehr oder weniger hochzieht.

7. Ich empfehle das graue lufthaltige Pessarium bei prononziertem Gibbus sowohl zur Verhütung des Druckbrandes, als auch zur perigibbären Reduktion behufs Verstärkung der Wirkung der Rauchfussschen Schwebe.

8. Infolge des durch die konsequente Anwendung des Rauchfussschen Apparates verminderten Druckes auf das Kreuz kam es in vorliegendem Fall ausnahmsweis nicht zu Decubitus am Kreuz.

9. Bei vorhandenem Druckbrand ist das protrahierte, eventuell kontinuierliche Wasserbad neben der Rauchfussschen Schwebe das beste Heilmittel.

10. Zur Ruhigstellung der erkrankten Wirbelsäule im Bad ist die Lagerung des Patienten auf Gurten à la Rauchfusssche Schwebe zweckdienlicher als die Lagerung auf einem ausgespannten Leintuch, durch welche der Fixierung der spondylitischen Wirbelsäule nicht genügend Rechnung getragen wird.

36) **Über operative Behandlung des Malum suboccipitale,** von Prof. Payr in Graz. (Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 50.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. hat in einem Falle von Malum suboccipitale (Osteitis tuberculosa) bei einer 35jährigen Frau durch radikale Entfernung der erkrankten Knochenpartien an den suboccipitalen Wirbeln mit Meißel und Knochenzange nach vorheriger breiter Freilegung der ganzen Suboccipitalregion eine fistellose, vollständige Heilung erzielt. Das Atlantooccipitalgelenk war noch frei, das verlängerte Mark intakt. Seit der Operation ist fast ein Jahr verflossen. Die anatomischen Verhältnisse der Krankheitsherde waren besonders günstig.

Bezüglich der Indikationsstellung für einen radikalen Eingriff führt Verf. folgendes aus:

1. Mitbeteiligung des Rückenmarkes und seiner Häute oder des Gehirns schließt jeden Eingriff aus.

2. Erkrankung des Zahngelenkes zwischen Atlas und Epistropheus läßt gleichfalls einen Eingriff untunlich erscheinen.

3. Die Wirbelerkrankung soll sich womöglich in einem frühen Stadium befinden und auf eine Seite beschränkt sein.

4. Kommunikationen des Krankheitsherdes mit der Mundrachenhöhle, sowie Mischinfektion bei nach außen mündender Fistel sind als gefährliche Komplikationen zu betrachten.

5. Es soll durch Röntgenographie der hauptsächlichste Sitz der Knochenerkrankung festgestellt sein; die klinischen Symptome sollen eine Lokalisationsdiagnose des Erkrankungsherdes, event. per exclusionem, gestatten; die Anwesenheit eines kalten Abszesses ist kein Hindernis für den Eingriff.

Digitized by Google

6. Es sollen keine irgend schweren tuberkulösen Veränderungen in anderen Organen vorhanden sein.

Man sieht, daß — da diese Bedingungen nur selten alle erfüllt sein werden — nur ganz ausnahmsweise und auch nur in frühen Stadien der Erkrankung, ein radikales operatives Vorgehen beim Malum suboccipitale gestattet ist. „Relatives Freibleiben der Drehbewegung und geringe Schmerzhaftigkeit bei Druck auf den Scheitel scheinen die brauchbarsten klinischen Anhaltspunkte zu sein."

37) **Die Bülausche Heberdrainage bei Behandlung einer schweren Spondylitis tuberculosa,** von Dr. Mende in Gottesberg. (Therap. Monatshefte. 1906. Heft 11.) Ref.: Kurt Mendel.

In einem Falle von Spondylitis tuberculosa mit mehreren Fisteln am Rücken und einem Senkungsabszeß, der bei der vorherigen Behandlung (Ruhelagerung, Stützkorsett, Punktion des Abszesses, Jodoformglyzerininjektionen) keine Besserung zeigte, führte die Bülausche Heberdrainage (Eiterentleerung durch ununterbrochenes Ansaugen) eine schnelle Heilung der Abszesse sowie der Wirbelkaries herbei, und zwar in Verbindung mit der Anwendung des Lorenzschen Gipsreklinationsbettes (vor- und nachmittags je 2 Stunden).

Psychiatrie.

38) **Der Einfluß der Blutsverwandtschaft der Eltern auf die Kinder,** von Prof. Dr. E. Feer. (Jahrbuch f. Kinderheilkunde. LXVI.) Ref.: Zappert.

Unter den Belastungsmomenten, denen man seit Alters her einen höchst ungünstigen Einfluß auf die Gesundheit der Nachkommen zuschreibt, spielt die Blutsverwandtschaft der Eltern eine wichtige Rolle. Der Kampf, den die „Antikonsanguinisten" und „Konsanguinisten" bereits in der Mitte des vorigen Jahrhunderts geführt hatten, brachte zwar keine Klärung der Frage, aber in der Mehrheit der Ärzteschaft war und ist man immer geneigt, sich auf die Seite jener zu stellen, welche in der Blutsverwandtschaft der Eltern ein schwer schädigendes Moment erblicken wollen, ohne daß bedeutsame, zu anderen Resultaten führende Arbeiten der letzten Jahrzehnte diesen Standpunkt zu erschüttern vermocht haben. Es ist daher ein anerkennenswertes Verdienst des Verf.'s, daß er, einer Anregung des Referenten folgend, dieses Thema zum Gegenstand einer ausführlichen Besprechung in der vorjährigen Tagung der Gesellschaft für Kinderheilkunde gemacht hat, deren bemerkenswerte Resultate nun vorliegen.

Die Konsanguinität kann entweder an sich durch Wegfall frischen Blutes bei gesunden Individuen, oder durch Summierung äußerer schädigender Bedingungen, unter denen die Eltern aufgewachsen, oder endlich durch gesteigerte Übertragbarkeit gleichartiger Erblichkeitsanlagen auf die Nachkommen ungünstig einwirken.

Um zu studieren, welche dieser Momente in den Vordergrund zu stellen sind, zieht Verf. vorerst die Verhältnisse bei den Tieren heran. Hier zeigt sich, daß fortgesetzte engste Inzucht keineswegs immer schädlich auf die Nachkommen einwirke, sondern sogar ein wertvolles Mittel zur Reinzüchtung einer Rasse abgeben könne. Schädliche Wirkungen treten meist erst nach Generationen auf und sind vielleicht nicht unabhängig von den äußeren Lebensbedingungen der Tiere. Zu einer Erkennung deletärer Einflüsse der Konsanguinität an sich kann man beim Studium der Tierzüchtung nicht gelangen.

Fernerhin wendet sich Verf. der Inzuchtfrage bei den Kulturvölkern zu, wobei er sich vielfach auf das interessante Werk Reibmayers über dieses Thema beruft. Aber auch diese Betrachtungen führen nicht dazu, einen unbedingt schädlichen Einfluß der Konsanguinität erkennen zu lassen, ja es muß zugegeben werden, daß die Erhaltung einzelner Rassen (Juden), die hervorragende Bedeutung einzelner Geschlechter (Ptolomäer) durch Fernhaltung fremden Blutes bedingt gewesen ist.

Digitized by Google

Statistische Untersuchungen und Sammelforschungen über die Häufigkeit der Krankheiten bei den Nachkommen konsanguiner Ehen führten zu keinem Resultate, weil verläßliches Vergleichsmaterial nicht vorliegt. Die Erfahrungen in einzelnen, abgelegenen, seit Generationen auf Verwandtenehen angewiesenen Ortschaften ließen ebensowenig eine Verschlechterung der Rasse erkennen, wie persönliche Beobachtungen von Ärzten, in deren Familie seit vielen Generationen konsanguine Ehen häufig waren.

Die allgemeinen Untersuchungen führen also zu keinem eindeutigen Resultate, jedenfalls nicht zu dem, daß die Konsanguinität bzw. die Inzucht als solche schädliche Folgen haben müsse.

Verf. wendet sich nun dem Studium einzelner Krankheiten zu, denen man angeblich bei Abkömmlingen konsanguiner Ehen häufig begegnet.

Für Idiotie ist ein solcher Zusammenhang erst letzthin durch die sinnreichen Zusammenstellungen Mayets (vgl. d. Centr. 1903. S. 739) behauptet worden und läßt sich wohl kaum in Abrede stellen, wird aber vom Verf. nicht hoch veranschlagt. Anders steht die Sache bei der Retinitis pigmentosa und der angeborenen Taubstummheit. Für beide Krankheiten ist es kaum zu bezweifeln, daß sie in Verwandtenehen häufiger vorkommen als in anderen. Doch folgt daraus keineswegs, daß die Konsanguinität als solche diese Schädigung der Kinder bedinge. So ergeben die Untersuchungen Uchermanns in Norwegen keineswegs eine Kongruenz der Bezirke mit zahlreichen Verwandtenehen und der Häufigkeit angeborener Taubstummheit, so steigert Taubstummheit in der Ascendenz die Häufigkeit dieses Leidens ebenso bei den Abkömmlingen konsanguiner wie nicht konsanguiner Ehen, so finden sich auf dem Lande überhaupt mehr Taubstumme als in der Stadt ohne Beziehung auf die Konsanguinität der Eltern.

Wenn sich somit ziemlich eindeutig ergibt, daß die Konsanguinität als solche keinen schädigenden Einfluß auf die Nachkommenschaft ausübe, so muß doch eine Erklärung für die tatsächliche Häufung mancher Krankheiten in Verwandtenehen gesucht werden.

Verf. setzt in wohlfundierter und recht einleuchtender Form auseinander, daß die Ursache dieser Häufung der Taubstummheit und Retinitis pigmentosa bei Abkömmlingen konsanguiner Ehen in der spezifischen Vererbungsart dieser Krankheit gelegen sei.

Die Art, wie sich einzelne Krankheiten vererben, ist durchaus verschieden. So zeigen viele exquisit hereditäre Krankheiten keinerlei Tendenz zum Auftreten in Verwandtenehen. Die Retinitis pigmentosa und Taubstummheit — beides Schädigungen des embryonalen Ektoderms unserer höchsten Sinnesorgane — haben die Eigentümlichkeit, daß ihre Vererbungskraft bei einem Elternteil meist zu schwach ist, um bei den Nachkommen zum Ausdruck zu kommen, daß sie aber durch das Zusammentreffen zweier belasteter Elternteile jene Intensität erlangt, welche zum Ausbruche der Krankheit bei den Kindern erforderlich ist. Oft sind dann mehrere Geschwister von der Krankheit betroffen. Das letztere ist auch manchmal dort der Fall, wo keine konsanguine Belastung, sondern nur eine entsprechende Keimesdegeneration beider Eltern vorliegt. Das Eigentümliche dieser Krankheiten ist also ihre Entstehung durch zweigeschlechtliche Vererbung, so daß sie in Verwandtenehen sich wohl häufen, aber nicht durch die Verwandtschaft als solche bedingt sind.

Praktische Konsequenzen aus diesen Schlüssen lassen sich insofern ziehen, als eine gesetzliche Einschränkung der Verwandtenehen nicht gerechtfertigt erscheint, daß aber solche Ehen nach Möglichkeit hintanzuhalten sind, in denen nicht eine tadellose Ahnentafel durch mindestens drei Generationen beigebracht werden kann.

Digitized by Google

39) **Les psychoses aigues et leur classification**, par Sokalsky. (Annal. méd.-psychol. 1906. Jan./Febr.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

Verf. erhebt eine Reihe der bekannten Einwände gegen die Kräpelinsche Klassifikation, ohne Neues zu bringen. Die Besonderheit aller Kranken mit akuten Geistesstörungen ist ihm die Verwirrtheit mit schreckhaften Sinnestäuschungen, im Beginn finde sich eine Mischung von Zügen der Amentia und Dementia praecox, wobei ja richtig ist, daß gerade bei akut entstandenen Psychosen, die auf eine greifbare Ursache ihrer Entstehungszeit nach hinweisen, z. B. auf das Puerperium, oft längere Zeit die Differentialdiagnose schwierig sein kann. Daß mit dem Namen: Psychosis acuta, subacuta, remittens u. a. irgend etwas gewonnen sei, wird außer dem Verf. kaum jemand glauben. Wir alle denken vielfach an körperliche Ursachen der Geistesstörungen, toxischer oder infektiöser Art, Ref. hat aber nicht den Eindruck, daß durch die bloße, nicht weiter bewiesene Annahme der Art, wie sie Verf. beliebt, nun wirklich mehr „Klarheit" uns gebracht wäre.

40) **Perte de la vision mentale des objets dans la mélancolie anxieuse**, par Lemos. (Ann. méd.-psych. 1906. Juli/Aug.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

Verf. berichtet ausführlich über eine Hysterische mit längerdauerndem Depressionszustand, in dem allmählich die Fähigkeit, sich Gesichtseindrücke in Gedanken wachzurufen, schwand, die Kranke vermochte sich z. B. nicht Farbe und Form einer Orange vorzustellen, dagegen sehr wohl deren Geruch und Geschmack, auch die akustischen Erinnerungsbilder waren erhalten. Gleichzeitig erschienen den Blicken der Kranken die Dinge in der Umgebung verändert, die Bäume z. B. trocken usw. Diese Erscheinungen traten später wieder zurück. Beide ist Verf. geneigt auf dieselbe Grundlage zurückzuführen, auf eine Schwäche der Fähigkeit, die visuellen Erinnerungsbilder zu erwecken, während in anderen Fällen nicht eine funktionelle, sondern eine organische Störung zugrunde liege.

41) **Die Melancholie, ein Zustandsbild des manisch-depressiven Irreseins**, von Georges Dreyfus. (Jena 1907, G. Fischer.) Ref.: Hübner (Bonn).

Die theoretische Erwägung, auf Grund deren Verf. zu dem Schlusse gelangt, die bisher von Kraepelin als Involutionsmelancholie bezeichnete Psychose sei ein manisch-depressiver Mischzustand (s. auch d. Centralbl. 1907. S. 631), ist folgende: findet man bei Zergliederung einer depressiven Krankheitsphase irgend ein manisches Symptom, dann hat man das Recht, von einem Mischzustand zu reden. Bei der Melancholie finden sich nun manische Symptome. Verf. nennt als solche die Stimmungsschwankungen nach der manischen Seite hin, die im Prodromalstadium beobachtete Empfindlichkeit und Reizbarkeit, das Mitteilungsbedürfnis, den Rededrang, Gedankenflucht, gehobenes Selbstgefühl und Größenideen. Außerdem führt er die sogen. „partielle subjektive Hemmung" an. Er versteht darunter ein teilweises Vorhandensein der von ihm als subjektive Hemmung zusammengefaßten Erscheinungen. (Näheres s. S. 30 der Monographie.)

Ref. stimmt mit Verf. vollkommen darin überein, daß die Melancholie ein selbständiges Krankheitsbild nicht darstellt (s. Archiv f. Psych. 1907. S. 405), glaubt aber nicht, daß die Auffassung, die Melancholie sei ein manisch-depressiver Mischzustand, allgemeine Anerkennung finden wird.

42) **Sur un cas de délire collectif où figure un paralytique général**, par Clérambault. (Ann. méd.-psych. 1906. Nov./Dez.) Ref.: E. Meyer.

Verf. schildert eingehend ein geisteskrankes Ehepaar, bei dem die Ehefrau an einem System von Verfolgungsideen schon länger litt, der Mann an Paralyse. Letzterer hatte von seiner Frau einzelne Wahnideen übernommen. Der Einfluß der Frau hatte außerdem sich auf die an sich wohl schon paranoisch veranlagte Mutter derselben ausgedehnt, von der aus wieder ihr (der Mutter) Mann und ihr Sohn in den Bannkreis ihrer Verfolgungsideen gezogen waren. Verf. erörtert im Einzelnen, wie die Entstehung der psychischen Störungen bei den einzelnen

Digitized by Google

Personen wahrscheinlich vor sich gegangen ist und wie man sich den Gang der psychischen Infektion vorstellen kann.

43) **Affektivität, Suggestibilität, Paranoia,** von E. Bleuler. (Halle a/S. 1906.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

Verf.'s interessante Studie behandelt in einem ersten Abschnitt den Begriff der Affektivität, deren Beziehung zu der Suggestion im zweiten Teil erörtert wird, während der dritte der Paranoia in ihren Entstehungsbedingungen und ihrem affektiven Verhalten gewidmet ist.

Bei der Besprechung der Affektivität wendet sich Verf. zuerst gegen die Unklarheit, die durch den gleichartigen Gebrauch von Affekt, Gemüt, Gefühl usw. für affektive Vorgänge entstanden sei. An ihrer Stelle will er nur den Ausdruck „Affektivität" gebraucht sehen, bei welchem Mißverständnisse ausgeschlossen seien. Nur die Gefühle von Lust und Unlust, denen wir die Affekte anreihen müssen, bilden die Affektivität, von der die Erkenntnisvorgänge — Empfindungen usw. — scharf zu trennen sind.

Verf. wendet sich dann der Affektivität in ihren vielseitigen Beziehungen und Besonderheiten zu. Nur das wichtigste von seinen Ausführungen kann hier Platz finden. Die Affekte sind stets mit körperlichen Begleiterscheinungen verbunden, sie sind so gleichsam verallgemeinerte Reaktionen. Die Affektivität steht in engster Beziehung zum Wollen, demgegenüber sie „den weiteren Begriff" bildet.

Verf. bespricht insbesondere diejenigen psychischen Vorgänge, die dahin streben, die Affektivität möglichst angenehm zu gestalten, zu den „Wünschen". Er knüpft dabei an Freuds Lehren von der Bedeutung unterdrückter Unlustgefühle für die Entstehung der Hysterie usw. an, wie denn wohl Freuds Arbeiten ohne Zweifel dem Verf. zu seinen Studien angeregt haben. Überall knüpft Verf. wieder an sie an.

Weiter geht Verf. u. a. näher auf das Verhalten der Affektivitat bei den verschiedenen Psychosen ein.

Bei den organischen Psychosen z. B. ist die Affektivität erhalten, die Gemütsreaktionen erfolgen aber zu leicht und sind nicht von normaler Nachhaltigkeit. Ähnlich liegen die Dinge bei den Alkoholisten; bei den Epileptikern ist demgegenüber die Affektivität eine sehr nachhaltige.

In dem Kapitel: Suggestion sucht Verf. die enge Verwandtschaft zwischen Suggestion und Affektivität nachzuweisen. Suggestion und Affektivität beeinflussen Geist und Körper in der gleichen Weise. Unter einfachen Verhältnissen beim Tiere kommt es nach Verf.'s Ansicht nur zur Suggestion von Affekten, beim Menschen spiele die intellektuelle Seite eine größere Rolle, das Hauptgewicht legt Verf. aber auf die Affekte. „Je größer der Gefühlswert einer Idee, um so ansteckender ist sie."

Verf. kommt zu dem Resultat, daß die Suggestion am einfachsten als ein affektiver Vorgang aufzufassen sei, und daß den weiteren, umfassenderen Begriff die Affektivität bilde, von der somit die Suggestibilität nur eine Teilerscheinung sei.

Bei der „Paranoia" wendet sich Verf. zuerst gegen die Anschauung, daß die Paranoia aus dem „krankhaften Affekt des Mißtrauens" entstehe. Das Mißtrauen sei kein Affekt, sondern nur vom Affekt begleitet.

Nach der Meinung des Verf.'s ist eine primäre Störung der Affekte bei der Paranoia nicht bewiesen, sie seien nur sekundär gestört.

Die eigenartige Wesensänderung der Paranoia, bei der die eigene Person in krankhafter Weise den Brennpunkt abgibt, den „egocentrischen Charakter" der Paranoia will Verf. im Anschluß an Freud dadurch erklären, daß ein „affektbetonter Vorstellungskomplex den Ausgangspunkt der Wahnideen" bilde und dauernd „im Vordergrund der Psyche" stehe.

Digitized by Google

Verf. weist auf die erotischen, hypochondrischen und querulatorischen Wahnkomplexe in dieser Hinsicht hin und teilt Fälle mit, die seine Ansicht stützen sollen.

Forensische Psychiatrie.

44) **L'opera di Cesare Lombroso nella scienza e nelle sue applicazioni.** (Torino 1906, Fratelli Bocca.) Ref.: Hübner (Bonn).

Zum 70. Geburtstage Lombrosos haben sich seine Freunde und Mitarbeiter zu einem Komitee vereinigt, das ihm neben zahlreichen anderen Ehrungen auch eine literarische in Gestalt einer Festschrift bereitete. Das umfangreiche Werk hat, wie sein Titel besagt, den Zweck, zu zeigen, wie großen Einfluß die Lebensarbeit des italienischen Gelehrten auf die Entwicklung der verschiedensten Wissenschaften und auf deren Anwendung im praktischen Leben ausgeübt hat.

45) **Greisenalter und Kriminalität,** von Bresler. (Jurist.-psychiatr. Grenzfr. Halle a/S. 1907, Marhold.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

Die Statistik zeigt, daß im Greisenalter schon an und für sich die Verbrechen zunehmen, und zwar besonders die sexuellen Delikte (Unzucht), fahrlässige Brandstiftung, ungesetzliche Trauung u. dgl. Es liegt darin nicht etwa der Beweis für Zunahme oder Fortdauer früherer verbrecherischer Neigungen, sondern es sind unter den Greisen, die Verbrechen begehen, sehr viele, die noch unbestraft bisher waren. Verf. weist dabei darauf hin, daß manche Gesetze Altersschwäche neben Geistesstörung als Grund für Straffreiheit anerkennen bzw. anerkannten. Es erscheint daher bei unserer heutigen Gesetzgebung die Forderung dringend geboten, daß bei strafbaren Handlungen von Greisen, die zum ersten Male sich vergangen haben, ihre Zurechnungsfähigkeit geprüft werden muß.

Auch die Zeugenaussagen von Greisen müssen stets mit Vorsicht aufgenommen werden.

Die Psychologie des Greisenalters hat wenig eingehende Bearbeitungen erfahren. Verf. hebt hervor, daß man nicht nur von einer Abnahme der Lebenstätigkeit sprechen dürfe, sondern vor allem auch von einer Richtungsänderung derselben.

Ein sehr frühes Auftreten der dem Senium eigenen Änderungen und ein auffallender Gegensatz zwischen dem jetzigen und dem früher bekannten Wesen lassen die Grenze des Pathologischen vermuten.

Verf. wendet sich weiter dem Senium praecox und der Arteriosklerose in ihrer Bedeutung für die Entstehung psychischer Störungen zu, um weiter die Literatur über die Seelenstörungen des Greisenalters in ihren Hauptzügen durchzusprechen.

In dem Schlußkapitel der eingehenden Arbeit wird die Kriminalität geistesgestörter Greise besprochen. Es sind neben vielen Fahrlässigkeitsvergehen vor allem sexuelle Delikte, die das Hauptkontingent der Verbrechen der geisteskranken Greise ausmachen und die bemerkenswerter Weise oft als erstes Symptom der Psychose des Seniums in die Erscheinung treten.

III. Aus den Gesellschaften.

Internationaler Kongreß für Psychiatrie, Neurologie, Psychologie und Irrenpflege in Amsterdam vom 2. bis 7. September 1907.

Referent: Dr. Bles (Amsterdam).

Nachtrag zu Sektion I.

Herr L. J. J. Muskens demonstriert an Projektionspräparaten die resultierenden Degenerationen nach Exstirpation des Flocculus bei Kaninchen, Eichhörnchen und Katze. In keinem Falle, auch nicht bei Kaninchen und Katze, wo der

Digitized by Google

Flocculus (eigentlich Pars petrosa cerebelli) außer Kleinhirnrinde und weißer Substanz auch einen Teil des Nucleus dentatus enthält, fand er im Rückenmark absteigende Degenerationen. Beim Eichhörnchen, wo nur Kortex und weiße Substanz im Flocculus enthalten sind, sieht man nur Degeneration bis in den Nucleus dentatus. Nur beim Kaninchen und Eichhörnchen zeigt sich infolge der Läsion des gezahnten Kernes auch Entartung des oberen Kleinhirnarmes. Merkwürdig ist, daß bei Kaninchen nur das mittlere Drittel des Crus cerebelli ad corpora quadrigemina degeneriert ist, so daß hier eine weitere Differenzierung der verschiedenen zusammensetzenden Bündel möglich erscheint. Vortr. weist darauf hin, daß der Ursprung und die Bedeutung des von Thomas und Ramón y Cajal entdeckten, von Probst als ventrales Kleinhirn-Thalamusbündel bezeichneten Faserbündels noch dahin steht. Zahlreichen eigenen Versuchen zufolge glaubt Vortr. nicht, daß diese Fasern absteigende Kollateralen sind. Mit Rücksicht auf die Zwangsbewegungen, nach diesen Experimenten beobachtet, will er an seine Definition der Zwangsbewegungen erinnern (Journal of Physiol. 1904), nach welcher die Abwesenheit von Lähmungen dafür wesentlich ist. Nur die Richtung der Lokomotion, nicht die Bewegungen selbst sind gestört. Jeder Versuch, die Zwangsbewegungen durch Lähmung oder gleichartige Zustände — der einen Körperhälfte — zu erklären, muß deshalb als verfehlt betrachtet werden.

Herr van Gehuchten bemerkt, daß die Beweise sich gemehrt, daß absteigende cerebellare Fasern nicht existieren. Er ist noch nicht überzeugt, daß seine Auffassung des ventralen Thalamusbündels unrichtig ist.

XVII. Kongreß der Psychiater und Neurologen Frankreichs und französisch sprechender Länder in Genf und Lausanne vom 1. bis 6. August 1907.

Referent: R. Hirschberg (Paris).

In der ersten allgemeinen Sitzung hielt der Vorsitzende des Kongresses, Herr Prévost, einen wichtigen Vortrag **über experimentelle Epilepsie.** Sein Schüler F. Battelli hat gezeigt, daß ein alternativer Strom am Kopfe appliziert (eine Elektrode am Mund, die andere am Nacken) einen konvulsiven epileptiformen Anfall zur Folge hat, welcher bei den Säugetieren mit einem tonischen Stadium anfängt, um dann in das Stadium der klonischen Krämpfe überzugehen. Bei dieser Methode wird das ganze Gehirn gleichzeitig gereizt. Dazu hat dieselbe noch den Vorzug, daß man sie mehrmals bei demselben Tier applizieren kann, da man gar keine operative Eingriffe am Schädel vorzunehmen braucht. Andrerseits ist man auch der Gefahr nicht ausgesetzt durch Lähmung des Herzens den Tod des Tieres zu verursachen, wie dies geschieht, wenn der elektrische Strom durch die Gegend des Herzens geht. Aus den Experimenten des Vortr. und des Herrn Battelli geht hervor, daß der Tod durch elektrische Ströme nicht auf eine Inhibition des Nervensystems zurückzuführen ist, wie es manche Autoren behauptet haben, sondern von einer Herzlähmung herrührt. Die Ursache dieser Lähmung sind fibrilläre Tremulationen des Herzens, und wenn man dagegen nicht einschreitet, so ist bei manchen Tieren, so z. B. beim Hund, der Tod auch ein definitiver. In der Tat hat Battelli gezeigt, daß man diese Herzlähmung zum Verschwinden bringen kann durch direkte Applikation eines Stromes von einer Spannung von wenigstens 210 Volten und somit das Tier retten kann. Bei anderen Tieren (Meerschweinchen, Kaninchen, Ratten) sind die fibrillären Tremulationen des elektrisierten Herzens keine definitiven, darum vertragen diese Tiere ohne Schaden elektrische Ströme. Appliziert man bei einem Hunde eine Elektrode am Nacken und eine am Mund (alternativer Strom), so ruft man einen epileptischen

Digitized by Google

Anfall hervor. Zunächst während 15 bis 20 Sekunden tonische Krämpfe, dann tritt ein Stadium von klonischen Krämpfen ein von einer Dauer von 10 bis 50 Sekunden. Während dieses Stadiums sind die Pupillen erweitert. Auf das klonische Stadium folgt ein Stadium von tiefem Coma. Aus dem Coma wacht das Tier bald auf in einem Zustand von großer Erregung und Zorn. Das Maul voll von blutigem Schaum, bellend und heulend wirft sich das Tier auf alle Gegenstände. Das Sehen des Tieres scheint getrübt zu sein. Mit einem Worte, dieses Stadium ähnelt dem postepileptischen Exzitationsstadium bei der menschlichen Epilepsie. Allmählich beruhigt sich das Tier und kehrt in einen vollständig normalen Zustand zurück. Herr Samaja, ein Schüler des Vortr., hat nachweisen können, daß das klonische Stadium von einer Reizung der Rindenschichte des Gehirns abhängt. Hat man auf experimentellem Wege das Gehirn seiner Rindenschichte und der psychomotorischen Centren beraubt, so ruft der elektrische Strom nur tonische Krämpfe hervor und kein Stadium von klonischen Krämpfen mehr. Dasselbe beobachtet man bei jungen Tieren, bei welchen die kortikale Schichte des Gehirn noch nicht ausgebildet ist (Samaja, bei Katzen, die jünger sind als 18 Tage). Appliziert man den elektrischen Strom beim Hund, Katze oder Affe vom Kopf bis zum After, so fehlt ebenfalls das klonische Stadium, trotzdem die Tiere erwachsen sind. Vortr. erklärt dieses Phänomen als Folge von Rindenanämie, verursacht durch Herzlähmung. Mit einem seiner Schüler, Mioni, hat er Experimente angestellt, die in der Tat beweisen, daß bei künstlicher Anämisierung des Gehirns (durch Kompression der Halsarterien) das klonische Stadium der durch elektrischen Strom hervorgerufenen Epilepsie vollständig fehlt. Übrigens ruft die Applikation des elektrischen Stromes am Rückenmark immer nur tonische Krämpfe und nie klonische hervor. Beim Kaninchen und beim Meerschweinchen kann man klonische Krämpfe hervorbringen nach Abtragen von beiden Großhirnhemisphären. Das Centrum für klonische Zuckungen muß bei diesen Tieren im verlängerten Mark oder im Isthmus liegen. Bei allen Säugetieren und Vögeln ist das ganze Rückenmark der Sitz ausschließlich von tonischen Centren, und nie kann man bei diesen Tieren durch Reizung des Rückenmarks klonische Krämpfe hervorbringen.

Referat I. In der psychiatrischen Sektion teilt zunächst Herr Gilbert Ballet sein Referat mit: **Forensisches Gutachten und die Frage der Zurechnungsfähigkeit.** Vortr. meint, daß die Frage der Zurechnungsfähigkeit (Responsabilité) bei psychiatrischen Gutachten nicht von ärztlicher Kompetenz ist. Die Frage von der Zurechnungsfähigkeit (Responsabilité) oder Unzurechnungsfähigkeit (Irresponsabilité) geht den Arzt nichts an. Der französische Richter ist nicht einmal berechtigt diese Frage an den Sachverständigen (Psychiater) zu stellen, da der § 64 des französischen Strafgesetzbuches, auf Grund dessen der Sachverständige zugezogen wird, von Zurechnungsfähigkeit oder Unzurechnungsfähigkeit keine Silbe enthält. Dieser Paragraph lautet: „Es besteht weder Verbrechen noch Vergehen, sobald der Angeklagte, während er die Tat begangen hat, sich in einem Zustand von Demenz befunden hat, oder von einer Kraft, der er nicht imstande war zu widerstehen, zu dieser Tat bewogen wurde.“ Es ist also gegen das Gesetz, wenn die Frage von der Zurechnungsfähigkeit an den sachverständigen Arzt gestellt wird. Es ist wahr, daß in den meisten Fällen ein solches Verfahren keine praktischen Übelstände nach sich zieht, da die Bezeichnungen Zurechnungsfähigkeit mit geistig normal und Unzurechnungsfähigkeit mit geistig abnorm sich decken. Es gibt aber auch Fälle, in welchen solches Verfahren zu bedauernswerten Konsequenzen führen kann. Bei dem Begriff von Zurechnungsfähigkeit kann es sich entweder um moralische oder soziale Zurechnungsfähigkeit handeln. Die moralische Zurechnungsfähigkeit gehört in das metaphysische Gebiet und geht die Ärzte nichts an. Wir haben uns mit der

Digitized by Google

sozialen Zurechnungsfähigkeit allein zu befassen. Der Gesetzgeber glaubt irrigerweise, daß mit Ausnahme der unzurechnungsfähigen Irrsinnigen es nur strafbare gewöhnliche Verbrecher gibt, gegen welche die Gesellschaft genügend geschützt ist, indem sie einem jeden Vergehen eine proportionelle Strafe appliziert. Der Gesetzgeber hat aber eine ganze Kategorie von Delinquenten außer acht gelassen, die man weder für unzurechnungsfähige Irrsinnige, noch für geistig Normale und darum vollständig Zurechnungsfähige halten kann. Gerade in bezug auf diese Kategorie von Delinquenten haben die Ärzte die üble Gewohnheit angenommen, sich der Bezeichnung verminderte Zurechnungsfähigkeit zu bedienen. Vortr. ist der Meinung, daß diese Bezeichnung erstens keinen medizinischen Sinn hat, und zweitens zu einer Verminderung der Strafe führt, die nicht gerechtfertigt ist, da gerade die meisten vermindert Zurechnungsfähigen vom sozialen Standpunkt viel gefährlicher sind als mancher vollständig zurechnungsfähiger Verbrecher. Der Sachverständige darf in seinem Gutachten die Gefährlichkeit solcher Delinquenten nicht totschweigen, da dieselbe aus seiner ärztlichen Untersuchung des betreffenden hervorgeht. Er bleibt somit in seiner Rolle des Sachverständigen, indem er den Grad dieser Gefährlichkeit bestimmt. Der Arzt hat freilich sich nicht in die Frage des Strafmaßes hineinzumischen, nichtsdestoweniger darf er nicht in seinem Gutachten, in seiner Aussage, Bezeichnungen anwenden, die erstens im Gesetze gar nicht figurieren und zweitens zu einer Strafe führen, die die Gesellschaft ungenügend gegen einen gefährlichen Delinquenten schützt. Vortr. möchte deswegen, daß man die Bezeichnung verminderte Zurechnungsfähigkeit aus der forensischen Psychiatrie streichen soll. Der heutige Mißbrauch der Bezeichnungen zurechnungsfähig, unzurechnungsfähig, vermindert zurechnungsfähig liegt darin, daß der sachverständige Arzt naturgemäß auf die Fragen antworten möchte, die der Richter an ihn stellt. Dem Wortlaut des Gesetzes zufolge hat aber der Richter nicht das Recht in dieser Weise dem Arzt die Frage zu stellen. Das Gesetz ist lückenhaft in dieser Beziehung. Da soll sich der Richter an den Gesetzgeber wenden, um das Gesetz zu modifizieren. Bis dahin ist er aber vom Gesetz dazu nicht berechtigt, eine schwere soziale Verantwortung ganz und gar auf die Schultern des sachverständigen Arztes zu wälzen.

Diskussion: Herr Grasset (Montpellier) ist der Meinung, daß die sachverständigen Ärzte die Pflicht haben, den Richter über den Grad der Zurechnungsfähigkeit des Angeklagten aufzuklären. Im Gegenteil zu dem Vortr. verteidigt G. lebhaft den Begriff der verminderten Zurechnungsfähigkeit. Er bedauert, daß das französische Gesetz in dieser Beziehung so lückenhaft ist, und schlägt dem Kongreß folgendes Votum vor: 1. Die Begriffe von Zurechnungsfähigkeit, von Unzurechnungsfähigkeit und verminderter Zurechnungsfähigkeit sollen in das Gesetz eingeführt werden, mit der ausdrücklichen Bemerkung, daß es sich dabei um medizinische oder physiologische Zurechnungsfähigkeit handelt. 2. Das Gesetz soll gestatten, daß unter bestimmten Umständen das Urteil neben oder anstatt der Strafe obligatorisches Behandeln in speziellen Anstalten befiehlt von solchen Verurteilten, die als unzurechnungsfähig oder vermindert zurechnungsfähig erklärt wurden.

Herr Giraud (Saint Yon) bekämpft ebenfalls die Schlüsse des Vortr. und findet, daß unsere heutige soziale Organisation die Zurechnungsfähigkeit zur Basis hat, und der sachverständige Arzt kann in seinem Gutachten dieser Frage nicht entgehen. In demselben Sinne äußert sich auch Herr Francotte (Lüttich).

Herr Joffroy (Paris) erblickt keinen großen Schaden in dem Gebrauch von den Ausdrücken zurechnungsfähig, unzurechnungsfähig in prägnanten, ausgesprochenen Fällen. Die Schwierigkeit liegt in den wenig ausgesprochenen Grenzfällen. J. möchte, daß man eine passendere Bezeichnung als den Begriff Responsabilität finden sollte. Man würde alsdann den Wortstreit zwischen dem Vortr. und Grasset beseitigen können, da sie doch im Grunde beide derselben Ansicht sind.

Digitized by Google

Herr Régis (Bordeaux) ist der Meinung, daß die Divergenz der Ansichten nicht einzig und allein in der verschiedenen Auffassung eines Wortes bestehen. Etwas viel wichtigeres ist im Spiele. Der Vortr. scheint zu glauben, daß die Mission des Sachverständigen damit erfüllt ist, wenn er die Diagnose gestellt hat. Das ist aber durchaus nicht der Fall. Ein Gutachten ist mehr als eine Diagnose, da es sich auch auf die medico-legale Konsequenzen der Diagnose zu erstrecken hat, um den Richter über den verschiedenen Grad der Zurechnungsfähigkeit aufzuklären. In einem Arbeitsunfall würden wir uns dann nur auf eine Diagnose beschränken und gar nichts von der späteren Arbeitsfähigkeit des Verunglückten sagen? Warum soll dann der sachverständige Psychiater nicht das Recht haben, von der Arbeitsfähigkeit des Gehirns, d. h. von der Zurechnungsfähigkeit zu sprechen. Er hat nichts dagegen, wenn das Wort zurechnungsfähig (responsable) durch ein besseres ersetzt würde, er bleibt aber fest der Meinung, daß der Sachverständige in seinem Gutachten neben der Diagnose die forensischen Schlüsse derselben zu ziehen hat.

An der Diskussion beteiligten sich noch die Herren Bard (Genf), Bernheim (Nancy), Alexandre Paris (Nancy), Zangger (Zürich), Vallon (Paris) und Ernest Dupré (Paris). Leider sind alle diese sehr interessanten Reden in einem kurzen Referat nicht wiederzugeben. Die meisten gingen weit über die Grenzen des Referats des Vortr. hinaus und berührten ethische und philosophische Fragen, um am Ende für oder gegen die Thesen des Vortr. sich auszusprechen.

In seinem Schlußwort schlägt Vortr. vor, daß vom Kongreß über folgendes abgestimmt wird. 1. § 64 des französischen Strafgesetzbuches, auf Grund dessen die Sachverständigen ernannt werden, um auf Geistesstörungen verdächtige Angeklagte zu untersuchen, lautet einfach, daß weder Verbrechen noch Vergehen besteht, sobald der Angeklagte im Augenblick, als die Tat begangen wurde, sich in einem Zustande von Demenz befand. Das Wort Zurechnungsfähigkeit ist jedoch in diesem Paragraph nicht enthalten. 2. Die Fragen von Zurechnungsfähigkeit, sei es moralische, sei es soziale, sind eher metaphysischen oder juristischen als ärztlichen Charakters. 3. Der Arzt, dessen alleinige Kompetenz auf die Wirklichkeit und Natur der Geistesstörung und auf den Einfluß, den diese Geistesstörung auf die inkriminierten Handlungen des Angeklagten ausgeübt hat, sich erstreckt, hat nicht auf diese Fragen einzugehen.

Der Kongreß beschließt: „Die Richter mögen sich an den Text des § 64 halten und die ebenerwähnten Fragen an die sachverständigen Ärzte nicht richten, da diese Fragen außerhalb der ärztlichen Kompetenz liegen.“ Mit großer Mehrheit werden diese Thesen angenommen

Referat II. Herr Antheaume (Paris). **Die periodischen Psychosen.** Die Periodizität und das Alternieren der Manie und der Melancholie war von jeher bekannt. Es ist aber das große Verdienst von Baillarger und J., P. Fabret im Jahre 1854 das cirkuläre Irresein und die Folie à double forme von der gewöhnlichen Manie und Melancholie isoliert und die Symptome und die Prognose der neuen Krankheit festgestellt zu haben. Im Jahre 1890 beschreibt Magnan das intermittierende Irresein (la folie intermittente), das in rezidivirender Manie und Melancholie bestehen und in sich alle Exzitations- und Depressionszustände einschließen soll, das weder zu den organischen, noch degenerativen oder idiopathischen Psychosen gehört. Im Jahre 1899 beschreibt Kraepelin das manisch-depressive Irresein. Durch dasselbe werden alle Fälle von Manie in die periodische Verrücktheit eingeschlossen, ebenso alle Fälle von Melancholie, mit Ausnahme der präsenilen Involutionsmelancholie. Wir sehen somit, daß auf Kosten der Manie und der Melancholie die neue Krankheit sich zwischen 1854 und 1899 ausgebildet hat. Das periodische Irresein der Franzosen und das manisch-depressive Irresein von Kraepelin unterscheiden sich in verschiedenen Punkten. Das periodische Irresein begründet seine

Digitized by Google

Definition in seiner Ätiologie, in seinen Symptomen und in seiner charakteristischen Evolution. Die Kraepelinsche Auffassung sucht ihre Begründung in einer eingehenden psychologischen Analyse, die beweisen soll, daß die Manie und Melancholie keine entgegengesetzte Zustände sind, wie man es bis dahin geglaubt hat, sondern homologe Zustände, die beide dadurch charakterisiert sind, daß die Aufmerksamkeit herabgesetzt ist, die Ideenassoziation verlangsamt, die Perzeption eine ungenügende ist. Die Lähmung der höhereren psychischen Funktionen ist somit bei der Manie wie bei der Melancholie vorhanden. Nur ist bei der ersteren der psychische Automatismus exaltiert, während bei der Melancholie die höheren psychischen Qualitäten in einem Zustande von Inhibition sich befinden. Kraepelin erkennt keine einfache Manie und Melancholie an. In der Tat sind die Symptome beider einander ähnlich, wie beim periodischen Irresein, sie rezidivieren immer. Die Anfälle sind nie ausschließlich maniakalischer oder melancholischer Natur, sondern immer von doppelter Form. Gegen Kraepelins Ansichten wurden von verschiedener Seite Bedenken, jedoch ohne großen Belang, erhoben. Seine Ideen gewinnen immer mehr und mehr an Terrain, da sie eine sehr verlockende Auffassung des periodischen Irreseins bilden. Kraepelin hat die Symptomatologie dieser Krankheit um die états mixtes bereichert, die in Augenblicken beobachtet werden, wo der melancholische Zustand in den maniakalischen umschlägt und umgekehrt. Die heutige Auffassung des manisch-depressiven Irreseins scheint zu sein, daß es sich um eine konstitutionelle Psychose handelt, die während der Pubertät oder der Involutionsperiode ausbricht. Für Kraepelin, sowie für die meisten ausländischen Psychiater gibt es zwischen den Anfällen keine vollständig klaren Intervalle. Es bestehen immer abnorme Erscheinungen: Daniederliegen der psychischen Energie, abnorme Reizbarkeit usw.

Diskussion: Herr Régis (Bordeaux) ist der Meinung, daß die Kraepelinsche Theorie der Realität der Tatsachen nicht entspricht. Es ist nicht möglich, die Existenz der einfachen Manie und einfachen Melancholie zu leugnen. Man hat auch die Konstanz der Rezidive behauptet. R. bringt aber eine Statistik von 181 Fällen, die er im Verlaufe von 25 Jahren gesammelt hat und die sich auf 48 Fälle von einfacher Manie ohne Rezidiv und 86 Fälle von reiner Melancholie ohne Rezidiv erstreckt (= 74 %). Dagegen 47 Fälle von rezidivierender Manie und Melancholie (= 26 %). Diese Statistik ist maßgebend für die Beurteilung dieser Frage. Weiter bekämpft er Kraepelins Ansichten über Manie und Melancholie. Die Manie ist die Exaltation des ganzen Wesens, aller Funktionen des Organismus. Die Melancholie ist eine Konzentration, eine Depression desselben.

Herr Gilbert Ballet (Paris) glaubt nicht, daß Kraepelins Ansichten, selbst von allen angenommen, die Psychiatrie umwälzen werden. Er akzeptiert wohl diese Ansichten, verficht sie aber nicht als Dogma. Und dies fällt ihm um so leichter, als die Lehre Kraepelins während der verschiedenen Auflagen seines Buches sich geändert hat. Die von ihm geschaffene Involutionsmelancholie hat er jetzt verlassen. B. macht ihm durchaus keinen Vorwurf. Im Gegenteil, es ehrt ungemein den Forscher, wenn er seinen Irrtum bekennt. B. ist gegen die Bezeichnung „manisch-depressives" Irresein (Folie maniaco-dépressive). Erstens ist der Ausdruck nicht elegant, und auch das Wort Folie gefällt ihm nicht. Er möchte, daß dieses Wort — Verrücktheit — aus der Psychiatrie gestrichen und durch das Wort Psychose ersetzt wird. Das Wort „cirkulär" ist auch nicht passend. Viel richtiger wäre periodische Psychose zu sagen. Die Statistik von Herrn Régis wundert ihn sehr. Nach seiner Erfahrung bilden die reinen, nicht rezidivierenden Formen von Manie und Melancholie eine Ausnahme.

Herr Dupré (Paris) möchte die Gelegenheit benutzen und die Lebensgeschichte zweier berühmter deutscher Musiker — Schumann und Hugo Wolff — erzählen. Schumann hat sechs große Krisen von melancholischer Depression über-

Digitized by Google

standen, zwischen welchen sich Perioden von außerordentlicher produktiver Aktivität befinden, mit gehobener Stimmung, die entschieden Exzitationskrisen entsprechen. In den letzten Jahren des Lebens dieses großen Künstlers tragen seine Kompositionen Zeichen von Schwankungen, die sicher auf Schwäche der psychischen Tätigkeit zurückzuführen sind. Später tritt halluzinatorisches Delirium hinzu, ein Selbstmordversuch, und Schumann geht an einer diffusen chronischen Encephalopathie zugrunde. Hugo Wolff, der an einer progressiven Paralyse starb, überstand im Alter zwischen 27 und 40 Jahren 4 Exzitationskrisen, während welcher er Hunderte seiner Lieder komponiert hat. Zwischen diesen Anfällen längere Perioden von Untätigkeit und absoluter musikalischer Stille. Diese zwei Krankengeschichten sind insofern interessant, als sie uns den Einfluß zeigen, welchen eine periodische Psychose auf den Schaffungsgeist zweier genialer Musiker ausgeübt hat. Die Psychose dieser zwei Meister hat übrigens nichts gemeinschaftliches mit der „folie intermittente".

An der Diskussion beteiligten sich weiter die Herren Vallon (Paris), Pailhas (Albi) und Deny (Paris).

(Schluß folgt.)

IV. Neurologische und psychiatrische Literatur

vom 1. Juli bis 31. August 1907.

(Die als Originale in diesem Centralblatt veröffentlichten Arbeiten sind hier nicht noch einmal angeführt.)

I. Anatomie. **Larionoff**, Neue Färbungsmethode des Hirns. Archiv f. Psych. XLIII. Heft 1. — **Edinger** und **Wallenberg**, Leistungen auf dem Gebiet der Anatomie des Centralnervensystems. Schmidt's Jahrb. CCXCV. Heft 1 u. 2. — **Gierlich** und **Herxheimer**, Studien über die Neurofibrillen im Centralnervensystem. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 210 S. — **Hofmann**, F. B., Innervation der Muskulatur der Wirbeltiere. Archiv f. mikr. Ant. LXX. Heft 3. — **Warncke**, Gehirngewicht bei den Vögeln. Journ. f. Psychol. u. Neurol. IX. Heft 3 — **Hudovernig**, Gehirnnervenkerne. Ebenda. Heft 4.

II. Physiologie. **Denker**, Gehörorgan und Sprechwerkzeuge der Papageien. Wiesbaden, Bergmann. 49 S. — **Reinke**, Ätherlymphe und Gehirnwachstum der Salamanderlarve. Archiv f. Entwicklungsmech. XXIV. Heft 2. — **Zwaardemaker**, Sinnesreize. Tijdschrift voor Geneesk. Nr. 3. — **Dixon**. Motor and sensory tracts. Dublin Journ. of med. sc. Nr. 427. — **Hutinel** und **Babonneix**, Entwicklung der nervösen Funktionen. Gaz. des hôpit. Nr. 92. — **Fermi**, Normale Hirnsubstanz und antirabischer Impfstoff. Centralbl. f. Bakt. XLIV. Heft 5. — **Soprana**, Dégénér. des centres nerveux des pigeons et canaux demi-circulaires. Arch. ital. de biologie. XLVII. Fasc. 2. — **Lapicque**, Électric. des nerfs. Journ. de phys. et de path. gén. IX. Nr. 4. — **Neumann**, E., Regener. der Nerven. Virchows Archiv. CLXXXIX. Heft 2. — **Marinesco**, Plasticité des neurones sensitifs. Société de Biol. LXIII. S. 60. — **Elliott**, Innervation of the bladder. Journ. of Phys. XXXV. Nr. 5 u. 6. — **Kilvington** and **Osborne**, Regener. of post-ganglionic vaso-constrict. nerves. Ebenda. — **Rosenheim**, O., Choline in cerebro-spinal fluid. Ebenda. — **Weber**, K., Blutverschiebung bei psychischen Zuständen. Archiv f. Anat. u. Phys. Phys. Abt. Heft 3 u. 4. — **Noll**, Nervensystem und Resorptionsvorgänge. Ebenda. — **Scaffidi**, Pankreas, Vagus u. Sympath. Ebenda. — **Weber**, Ernst, Gefäßnerven für das Gehirn. Centr. f. Phys. XXI. Nr. 8. — **v. Tschermak**, Tonische Innervation. Pflügers Archiv f. Phys. CXIX. Hef 3 u. 4. — **Hoorweg**, Elektr. Erreg. durch unterbrochene Ströme. Ebenda. Heft 1 u. 2. — **Lederer** und **Lemberger**, Doppelte Innervation von Muskeln. Ebenda. — **Schwarz**, Allgem. Muskelphysiologie. Ebenda. — **Peterson** and **Jung**, Psycho-physic. investig. with the galvanometer. Brain. CXVIII. — **Morriston Davies**, Functions of trigeminal nerve. Ebenda. — **Türk**, Juckempfindung. Zeitschrift f. Psychol. XLVI. Heft 1. — **Hempel**, Spiegelapparate zur Exposit. optischer Reize. Centr. f. Nervenh. Nr. 248. — **Kosaka** und **Yagita**, Ursprung des Herzvagus. Okayama-Igakkwai-Zasshi. Nr. 211.

III. Pathologische Anatomie. **Scharling**, Porencephalie. Hospitalstid. Nr. 31. — **di Mattei**, Neurofibrillennetz und Verfäulnis. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Med. XVIII. Heft 4. — **Saltykow**, Ependymitis granularis. Zieglers Beitr. z. path. Anat. XLII. Heft 1. — **Del Conte**, Einpflanzung von embryonalem Gewebe im Hirn. Ebenda. — **Cheatle**, Changes in poster. spin. root ganglia in cases of cutan. cancer. Brit. med. Journ. Nr. 2429. —

Digitized by Google

Langenbach, Chondrodystrophia foetalis und Asymmetrie des Schädels. Virchows Archiv. CLXXXIX. Heft 1. — **Ficat**, Etât vermoulu du cerveau. Arch. de méd. expér. XIX. Nr. 4. — **Elsath**, Glia bei Negrolethargie. Neurologia. VI. Heft 4. — **Marinesco et Minea**, Greffe de ganglions dans le foie. Soc. de Biologie. LXIII. S. 83 u. S. 248. — **Agostini**, Anat. patol. nella demenza primit. Perugia. Tipogr. Perugina.

IV. Neurologie. Allgemeines: Jahresbericht f. Neurol. u. Psych. (Mendel-Jacobsohn). X. Berlin, S. Karger. 1350 S. — **Weber**, L. W., Diagnostik der Nervenkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 33. — **Schultz**, J. H., Blut bei Nerven- u. Geisteskranken. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXII. Heft 1. — **Heilpach**, Pathographie und ihre Meister. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. III. — **Williamson**, Vibrating sensation in dis. of nerv. system. Brit med. Journ. Nr. 2429. — **Feer**, Einfluß der Blutsverwandtschaft der Eltern auf die Kinder. Jahrb. d. Kinderheilk. LXVI. Heft 2. — **Schlesinger**, H., Blaseneruptionen an der Haut bei centralen Affektionen des Nervensystems. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 27. — **Taylor**, Nervous sympt. and glycosuria. Practitioner. Nr. 469. — Meningen: **Starsberg**, Sarkomatose der Meningen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIII. Heft 1 u. 2. — **Hübener und Kutscher**, Gesunde Meningokokkenträger. Deutsche militär-ärztliche Zeitschr. Heft 15. — **Vagedes**, Keimträger in der Umgebung an Genickstarre erkrankter Soldaten. Ebenda. — **Williamson**, Cerebrospinalmeningitis während der Schwangerschaft. Lancet Nr. 4378. — **Rundle und Williams**, Heilserum für Cerebrospinalmeningitis. Ebenda. — **Robertson**, Epidem. cerebrospinal mening. Brit. med. Journ. Nr. 2480. — **Ballantyne**, Ocular sympt. in cer. mening. Ebenda. — **v. Hibler**, Cerebrospinalmeningitis. Wiener med. Wochenschr. Nr. 32. — **Balduzzi**, Meningitisbehandlung. Gazz. d. osped. Nr. 36. — **Placzek und Krause**, F., Arachn. adhaes. cerebr. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 29. — **Hölker**, Sporadische Mening. cerebrospin. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 34. — **Hodgson**, Tuberkulöse Meningitis. Lancet Nr. 4379. — **Vernet**, Mening. tuberc. Rev. méd. de la Suisse rom. Nr. 7. — **Cohn**, S., Mening. tuberc. traum. Ärztl. Sachv.-Ztg. Nr. 13. — **Lépine**, Urämische Meningitis. Sem. méd. Nr. 31. — **Kernig**, Beugekontraktur im Kniegelenk bei Meningitis. Zeitschr. f. klin. Med. LXIV. Heft 1 u. 2. — **Redmann**, Therapie der epid. Genickstarre. Münchener med Wochenschr. Nr. 27. — **Gindes**, Meningitisarten u. Lumbalpunktion. Archiv f. Kinderheilk. XLVI. Heft 1 u. 2. — Cerebrales: **Eve**, Hirnhyperämie und Lumbalpunktion. Lancet Nr. 4378. — **Rosenfeld, M.**, Ausfallserscheinungen bei Verletzung der linken Hirnhemisphäre. Centralbl. f. Nervenheilk. Nr. 240. — **Rossi et Roussy**, Localis. motr. cortic. Rev. neurol. Nr. 15 — **Gowers**, Sudden cerebral lesions Brit. med. Journ. Nr. 2427. — **Breukink**, Perseveration, Asymbolie und Aphasie. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Heft 3 u. 4. — **Posey**, Extern. ophthalmopleg. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 425. — **Dejerine**, Syndr. thalam. Gaz. d. hôpit. Nr. 84 u. Agnosie tactile. Rev. neur. Nr. 15. — **Etienne**, Syndrôme hémi-tonoclonique post-hémiplégique. L'Encéphale. Nr. 7. — **Mott**, Lesion of audit. cort. centr. Brit. med. Journ. Nr. 2432. — **Niessl v. Mayendorf**, Erkrankung des linken Gyrus angul. Monatsschr. f. Psych. u. Neurologie. XXII. Heft 2 — **Cortesi**, Sprachbahnen. Rif. med. Nr. 29. — **Heilbronner**, Aphasie. Archiv f. Psych. XLIII. Heft 1. — **Lamy**, Amnésie musicale. Rev. neur. Nr. 14. — **Lewandowsky**, Apraxie des Lidschlusses. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 29. — **v. Vleuten**, Linksseitige motorische Apraxie. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIV. Heft 2 u. 3. — **Wilbrandt**, Makulärhemianopische Lesestörung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Juli. — **Infeld**, Herderkrankungen in der Vierhügelgegend. Wiener med. Wochenschr. Nr. 34. — **Westermann**, Apoplexie nach Iridektomie. Monatsschr. f. Unfallheilk. Nr. 7. — **Emin**, Schwere Hirnstörung nach Unterbindung einer Carot. u. Jugularis. Münchener med. Wochenschr. Nr. 35. — **Burr**, Tactile amnesia. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 424. — **Collett**, Letale Respirationsparalyse. Norsk Mag. f. Laegevid. Nr. 7. — **Seitz**, Intrakranielle Blutergüsse bei Neugeborenen. Centralbl. f. Gynäkolog. Nr. 30. — **Minkowski**, Cerebrale Blasenstörungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIII. Heft 1 u. 2. — Hirntumor, Hirnabsceß: **Bychowski**, Jacksonsche Epilepsie inf. extracerebraler Tumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXXIII. Heft 1 u. 2. — **Leszynsky**, Intracranial tumor. Med. Record. Nr. 1914. — **Oppenheim und Borchardt**, Geschwulst am Kleinhirnbrückenwinkel. Berliner klinische Wochenschr. Nr. 28. — **Düller**, Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 4. — **Timme**, Carcinom des Gehirns und Rückenmarkes. Ebenda. — **Denks**, Tumor des Occipitallappens. v. Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie. LV. Heft 1. — **Broschniowski**, Hirnabsceß otitischen Ursprungs. Wiener med. Presse. Nr. 27. — **Loehlein**, Hirnabsceß durch Streptothrix. Münchener med. Wochenschrift. Nr. 31. — **Alt**, Therapie otitischer Großhirnabscesse. Zeitschr. f. Ohrenheilk. LIV. Heft 2. — **Potts**, Brain abscess. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 424. — Kleinhirn: **Winocouroff**, Kleinhirngeschwülste im Kindesalter. Archiv f. Kinderheilkunde. XLVI. Heft 1 u. 2. — Bulbärparalyse, Myasthenie: **Trendelenburg und Bumke**, Medulla oblongata und Pupille. Münchener med. Wochenschr. Nr. 28. — **Grund**, Myasth. grav. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIII. Heft 1 u. 2. — Rückenmark: **André-Thomas et Laminière**, Lés. médull. du zona. Revue neur. Nr. 14. — **Thomson**, Transverse lesions of spin. cord. Edinburgh med. Journ. Nr. 625.

Digitized by Google

— **Hesdörffer**, Spinale Temperatursinnstörung. Deutsches Archiv f. klin. Med. XCI. Heft 1 u. 2. — **Kattwinkel**, Spastische Spinalparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIII. Heft 1 u. 2. — **Kollarits**, Rückenmarkskompression. Ebenda. — **Zimmer**, Traumatische Erkrankungen des untersten Rückenmarksabschnittes. Ebenda. — **Lejonne** et **Lhermitte**, Paraplégie des vieillards. L'Encéphale. Nr. 7. — **Klippel** et **Chabrol**, Brown-Séquard. Ebenda. — **Schultze**, F., Rückenmarkshauttumoren. Münch. med. Wochenschr. Nr. 28. — **Jones**, Cell enumer. in lumbar punct. Rev. of neur. and psych. Juli. — **Pilcz**, Diagn. Bedeutung der Lumbalpunktion. Wiener klin. Rundschau. Nr. 27. — **Lehndorff** und **Baumgarten**, Chemie der Cerebrospinalflüssigkeit. Zeitschr. f. exper. Path u. Ther. IV. Heft 2. — **Curschmann**, Artefiz. Drucksteigerung des Liquor cerebro-spinalis. Therapie d. Gegenwart. Heft 8. — **Mohrmann**, Lumbalanästhesie. Therapeut. Monatsh. Heft 7 u. 8. — **Oehler**, Rückenmarksanästhesie v. Bruns' Beiträge zur klin. Chir. LV. Heft 1. — Wirbelsäule: **Fränkel**, E., Chron. ankylos. Wirbelsäulenversteifung. Fortschr der Röntgenstr. XI. Heft 3. — **Schanz**, Insufficientia vertebrae. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 31. — Multiple Sklerose: **Schob**, Pathologische Anatomie der multiplen Sklerose. Monatsschr. f. Neurologie u. Psychiatrie. XXII. Heft 1. — **Raecke**, Forensische Bedeutung der multiplen Sklerose. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Medizin. XXXIV. Heft 1. — Syringomyelie: **Gerber**, Syringomyelit. Bulbärerkrankungen. Wiener med. Wochenschrift. Nr. 35. — **Verger**, Syringomyélie. L'Encéphale. Nr. 7. — Tabes: **Schweizer**, Tabiforme Veränderungen der Hinterstränge bei Diabetes. Wiener med. Wochenschr. Nr. 32. — **Rosenheck**, Early recognition of tabes. Medic. Record. Nr. 1921. — **Kämmerer**, Tabes und pseudokombin. Strangsklerose. Münchener med. Wochenschr. Nr. 29. — **Hoover**, Plötzliche Apnoe bei Tabes. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 3. — **Baum**, Knochenbrüche bei Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. LXXXIX. Heft 1 bis 4. — **Citron**, Komplementbindungsversuche bei Tabes usw. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 29. — Reflexe: **Ohm**, Einseitige reflektorische Pupillenstarre. Centralbl. f. Augenheilk. Juli. — **Hübner**, Pupillen und Pupillenreaktionen. Monatsschrift f. Psych. u. Neur. XXII. Heft 1. — **Lasarew**, Infraspinatusreflex. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. XXXIII. Heft 1 u. 2. — **Gordon**, Paradoxical reflex. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 425 — **Meyer**, O. B., Fußrückenreflex. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 34. — **van Valkenburg**, Fußsohlenreflexe. Tijdschr. voor Geneessk. Nr. 8. — Krampf, Kontraktur: **Jogischess**, Spasmus nutans. Russk. Wratsch. Nr. 24. — Periphere Nervenlähmung: **Robert**, Mikrophthalmie bei angeborener Fazialisparalyse. Psych.-neur. Wochenschrift. Nr. 21. — **Lipschitz**, Aberrierende Bündel bei Fazialislähmung. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 33. — **Baumgarten**, Periphere einseitige Hypoglossuslähmung. Wiener med. Wochenschr. Nr. 31. — **Bullard**, Obstetric paralysis. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 424. — Neuralgie: **Peritz**, Neuralgie, Myalgie. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 30. — **Weiss**, Exstirpation des Ganglion Gasseri und Kerat. neuroparal. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Aug./Sept. — **Fischler**, Alkoholinjektionen bei Neuritis und Neuralgie. Münchener med. Wochenschr. Nr. 32 — Neuritis, Landry, Pellagra, Beri-Beri, Lepra: **Lejonne** et **Oppert**, Paral. unilat. des nerfs crâniens mult. Rev. neur. Nr. 13. — **Williamson**, Peripheral neuritis or spinal lesions in diabetes mell. Rev. of neur. and psych. Juli. — **Beijermann**, Neuritis. Tijdschr. voor Geneessk. Nr. 6. — **Pickenbach**, Neuritis nach Gonorrhoe. Med. Klinik. Nr. 27. — **Nicolauer**, Herderscheinungen bei polyneuritischer Psychose. Centralbl. f. Nervenheilk. Nr. 243. — **Müller-Kannberg**, Landrysche Paralyse. Deutsche militär-ärztl. Zeitschr. Heft 13. — **Babes** und **Vasiliu**, Atoxyl bei Pellagra. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 28. — **Holst** und **Fröhlich**, Beri-Beri. Norsk Mag. f. Laegevid. Nr 7. — **Hewlett**, Beri-Beri. Brit. med. Journ. Nr. 2430. — **Fick**, Färbung der Leprabazillen. Petersburger med. Woch. Nr. 27. — Sympathicus, Akromegalie, Basedow, Myxödem, Tetanie, Sklerodermie: **Forli**, Strychnin und sympathische Nervenfasern. Centralbl. f. Physiol. Nr. 9. — **Gemelli**, Sécrétion de l'hypophyse des mammifères. Arch. ital. de biol. XLVII. Fasc. 2. — **Froehlich**, Basedow-Behandlung. Deutsche Ärzte-Zeitung. Heft 14. — **Halsted**, Hypoparathyreosis. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 424. — **Hunt**, Schilddrüsensekretion bei Basedow. Journ. of Amer. Associat. Nr. 3. — **Stierlin**, N. recurrens und Kropfoperation. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. LXXXIX. Heft 1 bis 4. — **Lévi** und **de Rothschild**, Schilddrüseninsufficienz. Gaz. des hôp. Nr. 74. — **Loewenthal** und **Wiebrecht**, Tetaniebehandlung. Med. Klinik. Nr. 34. — **Narbut**, Tetanie geheilt durch Lumbalpunktion. Russk. Wratsch. Nr. 27. — **Jastrowitz**, Stoffwechsel bei Sklerodermie. Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. IV. Heft 2. — Neurasthenie, Hysterie: **Claude**, Centres nerveux dans l'hystérie. L'Encéphale. Nr. 7. — **Raymond**, Névroses et psycho-névroses. Paris, Delarue. 171 S. — **Remak**, Beschäftigungsneurose. Real-Encycl. (Eulenburg). 4. Aufl. — **Thomayer**, Neurasthenie. Cas. lék. cesk. Nr. 26. — **Curschmann**, Kinderhysterie. Med. Klinik. Nr. 31. — **Baccarani**, Neurasthenie infolge Insufficienz der Speicheldrüsen. Rif. med. Nr. 27. — **Woode**, Augenneurasthenie. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 3. — **Brettschneider**, Blutbefund bei Nervösen. Münch. med. Woch. Nr. 32. — **Claude**, Hystérie. Genève. Soc. gén. d'Imprim. 51 S. — **Schmidt**, H., Kinderhysterie. Inaug.-Dissert. Tübingen. — **Brissaud** et **Piccard**, Hystérie et troubles trophiques. Rev. neur. Nr. 14. — **Westphal**, Pupillenstarre bei Hysterie. Deutsche

Digitized by Google

med. Woch. Nr. 27. — **Cullerre**, Hystér. incendiaire. Arch. de neur. Nr. 8. — **Barth**, Funktion. Stimmstörungen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 34. — **Curschmann**, Hyster. Schweiße. Münchener med. Wochenschr. Nr. 34. — **Goldberg**, Nervöse Blasenerkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 35. — **Walton**, Classif. of psycho-neurotics. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 8. — **Schwab**, Social intercourse and psychoneuroses. Ebenda. — **Rosenfeld**, M., Vasomotorische Neurose. Med. Klinik. Nr. 33. — **Mergler**, Sexualneurasthenie. Heilkunde. Nr. 8. — **Cave**, Treatment of neurasth. Brit. med. Journ. Nr. 2429. — **Wilson**, Treatment of spasmod. neuroses. Ebenda. — **Büdingen**, Anstaltsbehandlung nervöser Herzstörungen. Therap. Monatsh. Heft 8. — Chorea: **Graves**, Chorea and tic. Med. Record. Nr. 1920. — Epilepsie: **Neu**, Epilepsie und Gravidität. Mon. f. Geburtsh. u. Gyn. XXVI. Heft 1. — **Aschaffenburg**, Epilepsie im Kindesalter. Archiv f. Kinderheilkunde. XLVI. Heft 3 bis 6. — **Schlub**, Epilepsie larvée. Ann. méd.-psychol. LXV. Nr. 1. — **Pansier, Rodiet** et **Cans**, Troubles ocul. de l'épil. L'Encéphale. Nr. 8. — **Raecke**, Epileptische Wanderzustände. Archiv f. Psychiatrie. XLIII. Heft 1. — **Frey**, Reflexepilepsie. Wiener med. Presse. Nr. 28. — **Shanahan**, Myoclonus epilept. Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Nr. 8. — **Clarke**, Epileptoid attacks in tachycard. and bradycard. Brit. med. Journ. Nr. 2432. — **Schnitzer**, Diätische Behandlung der Epilepsie. Medizin. Klinik. Nr. 32. — **Kotzenberg**, Operative Epilepsiebehandlung. v. Bruns' Beiträge zur klin. Chir. LV. Heft 1. — Tetanus: **Mayweg**, Tetanus nach Bulbusverletzung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Aug./Sept. — **Hovorka**, Postoperativer Tetanus. Cas. lék. cesk. Nr. 14. — **Pexa**, Traumat. Tetanus. Wiener med. Wochenschr. Nr. 32 u. 33. — **Friedländer**, J. und **v. Meyer**, Kopftetanus. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 28. — **Sénéchal**, Präventive Seruminjektionen bei Tetanus. Gaz. des hôp. Nr. 75. — **Kummer**, Traitement du tétanos. Rev. méd. de la Suisse romande. Nr. 8. — **Robinson**, Tetanusbehandlung. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 6. — Vergiftungen: **Remak**, Bleilähmung. Real-Encycl. (Eulenburg). 4. Aufl. — **Littlejohn, Harvey** and **Drinkwater**, Strychnine poisoning. Edinburgh med. Journ. Nr. 626. — **Rohde**, Akute Opiumvergiftung, behandelt mit übermangansaurem Kali. Hygiea. Nr. 8. — Alkoholismus: **Rosenwasser**, Apomorphine in acute alcoholism. Med. Record. Nr. 1916. — **Aufrecht**, Delirium tremens. Münchener med. Wochenschr. Nr. 32. — **Goldstein**, Alkoholpsychosen. Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie. LXIV. Heft 2 u. 3. — **Delbrück**, Alkohol und Paralyse. Bericht über den IV. Deutschen Abstinententag. — Syphilis: **Meyer**, E., Nervensystem Syphilitischer. Berliner klinische Wochenschrift. Nr. 30. — **Salager**, Syphilis et confusion mentale. L'Encéphale. Nr. 8. — **Oberwarth**, Hutchinsonsche Zähne. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. LXVI. Heft 2. — **Wassermann**. M. und **Meyer**, G., Serumdiagnostik der Lues. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 32. — **Plaut**, Serolog. Luesnachweis bei Erkrankungen des Centralnervensystems. Münchener med. Wochenschrift. Nr. 30. — **Fornet** und **Schereschewsky**, Serodiagnose bei Lues, Tabes und Paralyse. Ebenda. Nr. 30. — Trauma: **Hillenberg**, Begutachtung von Unfallverletzten. Ärztl. Sachv.-Ztg. Nr. 14. — **Bolten**, Traumat. Neurosen. Tijdschr. voor Geneesk. Nr. 5. — **Manasse**, Traumat. Taubheit. Virchows Archiv. CLXXXIX Heft 2. — **Koeppen**, Gleichbleibender negat. objekt. Befund usw. Monatsschr. f. Unfallheilk. Nr. 7. — **Westermann**, Apoplexie nach Iridektomie. Ebenda. — **Margulies**, Hysterische Psychosen nach Trauma. Prager med. Woch. Nr. 31. — Muskelatrophie: **Rochard** et **de Champtassin**, Muskelatrophie. Gaz. des hôp. Nr. 90. — Familiäre Krankheiten: **Massalongo**, Amaurotische Idiotie. Rif. med. Nr. 29. — **Winocouroff**, Dystr. musc. progr. famil. Archiv f. Kinderheilk. XLVI. Heft 1 u. 2. — **Eiselt**, Thomsensche Krankheit. Cas. lék. cesk. Nr. 19. — **Fürnrohr**, Myotonia atrophica. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIII. Heft 1 u. 2. — Varia: **Tobler**, Kongenit. Muskelatonie. Jahrb. f. Kinderheilk. LXVI. Heft 1.

V. Psychologie. **Fuchs**, W., Persönlichkeitsanalyse. Centralbl. f. Nervenheilkunde. Nr. 241. — **Riklin**, Psychol. der Märchen. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 22. — **di Gaspero**, Psychischer Infantilismus. Klin.-psychol. Studie. Archiv f. Psych. XLIII. Heft 1. — **Isserlin**, Assoziationsversuche. Münchener med. Wochenschr. Nr. 27. — **Jung**, Assoziationsstudien. Journ. f. Psychol. u. Neurol. IX. Heft 4. — **Révész**, Temperamente. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 20. — **Sabatier**, Symétrie de l'homme. Arch. de neur. Nr. 7. — **Bonne**, Symétrie de l'homme. Ebenda.

VI. Psychiatrie. Allgemeines. **Laquer**, L., Mendel †. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 28. — **Kron**, H., Mendel †. Deutsche med. Wochenschrift Nr. 29. — **Leppmann**, A., Mendel †. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 27. — **Meyer**, E., Möbius †. Archiv f. Psych. XLIII. Heft 1. — **Stier**, Neuere psychiatr. Arbeiten und Tatsachen aus den außerdeutschen Heeren. Deutsche militär-ärztl. Zeitschr. Heft 13. — **Moreira** et **Peixoto**, Mal. ment. dans les pays tropicans. Ann. méd.-psych. LXV. Nr. 1. — **Basta**, Blutbefunde bei Geisteskranken. Rif. med. Nr. 31. — **Sommer**, Diagnostik und Therapie der psychischen und nervösen Krankheiten. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 31. — **Awtokratow**, Geisteskranke im russischen Heere. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIV. Heft 2 u. 3. — **Hoppe**. Psychiatr. aus Nord-Amerika. Ebenda. — **Scheel**, Psychosen und Pneumonie. Med. Klinik. Nr. 34. — **Wassermeyer**, Pupillen bei Geisteskranken. Archiv f. Psych. LXIII. Heft 1. — **Hyslop**

Digitized by Google

Diabetes and insanity. Practitioner. Nr. 469. — **Hübner**, Abadiesches Symptom bei Geisteskranken. Centralbl. f. Nervenheilk. Nr. 243. — **Stein**, Gehörshalluzinationen durch Zeruminalpfropf. Prager med. Wochenschrift. Nr. 33. — **Anton**, Selbstmord in der Marine. Archiv f. Psych. XLIII. Heft 1. — **Podestà** Entgegnung hierauf. — **Falkenberg**, Rettungshausarbeit und Psych. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 20. — Angeborener Schwachsinn: **Vogt**, H., Mongolismus. Zeitschr. f. d. Erforschung d. jugendl. Schwachsinns. I. — **Clark** and **Atwood**, Longevity of idiots. Med. Record. Nr. 1921. — **Truelle**, Colonies famil. pur les enfants arriérés. Arch. de neurol. Nr. 7. — Sexuelles: **v. Notthaft**, Sadismus. Heilkunde. Heft 7. — **Juquelier**, Masochisme. Progr. méd. Nr. 28. — **Léal**, Abstinence sex. Ebenda. Nr. 31. — Funktionelle Psychosen: **Wilmanns**, Funktionelle Psychosen. Centralbl. f. Nervenheilkunde. Nr. 242. — **Jahrmärker**, Amentia. Ebenda. — **Heilbronner**, Psychopath. der Melancholie. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. XXII. Heft 1. — **Tintemann**, Querulatorische Psychosen und Arbeiterversicherung. Münchener med. Wochenschrift. Nr. 30. — **Telliffe**, Pre-dementia praecox. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 425. — **Mignot**, Troubles phonétiques dans la dém. préc. Ann. méd.-psychol. LXV. Nr. 1. — **Wolfsohn**, Heredität bei Dementia praecox. Allgem. Zeitschr. f. Psych. LXIV. Heft 2 u. 3. — **Miyake**, Jugendirresein in Japan. Neuroglia. VI. Heft 4. — **Antheaume** et **Mignot**, Hyperidrose dans la dém. préc. L'Encéphale. Nr. 8. — **Wolfe**, Selbstkastrationsversuch. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 1. — **Specht**, Angstaffekt im man.-depress. Irresein. Centr. f. Nervenheilk. Nr. 241. — **Ducosté**, Psych. man.-dépress. Progr. méd. Nr. 5. — **Birnbaum**, Hypochondr. Wahnvorstellungen u. somat. Störungen. Med. Klinik. Nr. 30. — **Boege**, Periodische Paranoia. Archiv f. Psych. XLIII. Heft 1. — **Ferris**, Paranoia. Med. Record. Nr. 1919. — Progressive Paralyse: **Seiffer**, Alkohol, Unfall und Paralyse. Ärztl. Sachv.-Ztg. Nr. 16. — **Moreira** and **Penafiel**, Dem. par. in Brazil. Journ. of. ment. sc. Juli. — **Meyer**, E., Progressive Paralyse und Lues cerebro-spin.. Archiv f. Psych. XLIII. Heft 1. — **Moriyasu**, Fibrillen bei Paralyse. Ebenda. — **Konrád**, Par. progr. Orvosi Hetilap. Nr. 35. — **Jansky**, Wassermann-Plautsche Methode. Cas. lék. cesk. Nr. 24 u. 25. — **Marie** et **Levaditi**, Anticorps syphil. dans la par. gén. et le tabès. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 18 u. Rev. de méd. Nr. 7. — **Plaut**, Syphilisdiagnose bei Paralyse und Lues cerebro-spin. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXII. Heft 2. — **Cornell**, Cerebrospin. fluid in paresis. Amer. Journ. of insan LXIV. Nr. 1. — **Pilcz**, Tuberkulin bei Paralyse. Wiener med. Wochenschrift. Nr. 30. — **Spielmeyer**, Atoxyl bei Paralyse. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 26. — **Kayser**, Mergal bei Paralyse. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 22. — Forensische Psychiatrie: **Näcke**, Adnexe an Gefängnissen für geisteskranke Verbrecher. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 19. — **Wagner**, Forensische Tätigkeit der Anstaltsärzte. Ebenda. — **Leppmann**, A., Forensische Bedeutung der Zwangsvorstellungen. Ärztl. Sachv.-Zeitung. Nr. 13. — Therapie der Geisteskrankheiten: **Lehrmann**, Freiluft-Dauerbäder. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 17. — **Ennen**, Ärztefrage. Ebenda. Nr. 18. — **Hopf**, Ärztemangel an Anstalten. Ebenda. Nr. 17. — **Deutsch**, Anstaltsarztfrage. Ebenda. Nr. 15. — **Sandner**, Ärztlicher Nachwuchs an Anstalten. Ebenda. — **Wickel**, Pflegerfrage. Ebenda. Nr. 16. — **Kerris**, Ärztefrage. Ebenda. — **Dietz**, Franz. Kreisirrenanstalten. Ebenda. Nr. 19. — **Tintemann**, Freiluftdauerbäder. Ebenda. Nr. 20. — **Ultz**, Kostfrage in Anstalten. Ebenda. Nr. 22. — **Scholz**, Heilungsaussichten in der Anstalt. Ebenda. Nr. 21. — **Moreira**, L'assist. des aliénés au Brésil. Bologna. Stab. poligraf. Emiliano.

VII. Therapie. **Daeubler**, Castoreum-Bromid. Therap. Monatsh. Heft 8. — **Chirone**, Chloralhydrat und Blut. Rif. med. Nr. 33. — **Jones**, Electrotherapeutics. Glasgow med. Journ. LXVIII. Nr. 2. — **Boruttau**, Hochgespannte Ströme. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. Nr. 14. — **Nagelschmidt**, Hochfrequenzströme. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 32. — **Martin**, Luft-, Sonnen- und Lichtbäder. Zeitschr. f. physik. u. diät. Ther. XI. Heft 5. — **Vinaj**, Hydriatik u. Temperatursinn. Blätter f. klin. Hydrother. Nr. 9. — **Laqueur**, Hydrotherapie. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 34. — **Winternitz**, Hydrotherapie. Wiener med. Blätter. Nr. 30. — **Benderski**, Streichelnde Massageprozeduren. Wiener med. Wochenschr. Nr. 34. — **Vitali**, Paraganglin bei Nervenkranken. Rif. med. Nr. 25. — **Uspenski**, Cerebrale Organotherapie. Deutsche Ärzte-Ztg. Heft 14. — **v. Mosetig-Moorhof**, Operationen am Nervensystem. Heilkunde. Heft 8.

V. Berichtigung.

Auf S. 952, Zeile 4 muß es heißen: „auf dieser Höhe“ statt auf diese Weise.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Dr. Kurt Mendel in Berlin NW, Luisenstr. 21.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Sanatorium Eyselein Blankenburg am Harz

für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet. — Behandlung in klinischer Form.

Prospekte durch den Besitzer und leitenden Arzt **Dr. Matthes.**

Schwarzwald-Sanatorium Sonnenberg,

Freiburg — Breisgau,

für Nerven-, Morphium-, Cocain-, Alkoholkranke, Erholungsbedürftige und Genesende.

Das ganze Jahr geöffnet. Höchstens 15 Patienten. Vornehme physik.-diätet. Kuranstalt mit allen modernen therapeutischen Einrichtungen.

Herbst- und Winterkuren.

Prospekte.

Dr. Kurt Halbey,
bisher II. Arzt der Dr. Erlenmeyer'schen Anstalten für Gemüts- und Nervenkranke (Bendorf a. Rh.).

Wernigerode am Harz. **Sanatorium Salzbergthal,**

Kuranstalt für innere u. Nervenkranke, Erholungsbedürftige u. Rekonvaleszenten.

Das ganze Jahr besucht. Prospekte: **Dr. Guttmann.** Nervenarzt.

Sanatorium Quisisana Baden-Baden.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Clemens Becker. **Dr. Joseph Mayer** (wohnt im Hause).

Auskunft und Prospekte durch die Aerzte und die Direktion.

Baden-Baden, Sanatorium Dr. Ebers

für innere und Nervenkranke.

Das ganze Jahr geöffnet. Leitende Ärzte: Dr. Ebers, Dr. Heiligenthal.

Dr. Dr. Teuscher's Sanatorium Oberloschwitz-Weisser Hirsch bei Dresden.

Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, Stoffwechsel-Kranke und Erholungs-Bedürftige.
Neues Badehaus. Elektr. Licht. Centralheiz. Alter Park. Winterkuren.
Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, Dr. P. Teuscher, prakt. Arzt. — *Prospekte.*

Sanatorium Elsterberg

für Nervenkranke, Entziehungskuren, Stoffwechselkranke, Herz- und Nierenleidende und Erholungsbedürftige.

Prospekte frei. **Sanitätsrat Dr. Römer.**

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke.

Offene Kuranstalt für Nervenkranke.

Ärztliches Pädagogium für jugendliche Nerven- und Gemütskranke.

Digitized by Google

Sanatorium Suderode am Harz,
unmittelbar am Walde gelegenes
Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.
Das ganze Jahr geöffnet. Dr. Facklam, Nervenarzt.

Kurhaus für Nerven- und Gemütskranke
in **Neckargemünd** bei **Heidelberg.**
Prospekte durch den dirigirenden Arzt und Besitzer
Dr. Richard Fischer.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig

Soeben erschien:

Lehrbuch
der
Chemischen Pathologie.

Von
Dr. med. Adolf Oswald,
Privatdozent an der Universität Zürich.

Lex. 8. geh. 14 ℳ, geb. in Ganzleinen 15 ℳ 50 ₰.

Das Werk enthält eine zusammenfassende Darstellung der krankhaften Veränderungen des Chemismus unseres Körpers.

Wiesbaden
Sonnenbergerstr. 30 am Kurpark
Fernsprecher Nr. 109

Kurhaus Dr. Plessner
für innere und Nervenkranke (Psychosen ausgeschlossen) Entziehungskuren
Besitzer und Arzt **Dr. Fedor Plessner**

Haus Rockenau
bei Eberbach
am Neckar (Baden).

Heilanstalt für
Nervenkranke (Näheres im Prospekt),
Alkohol- u. Morphiumkranke
der besseren Stände.
Prospekte und Auskünfte durch den Besitzer und Leiter
Dr. C. Fürer (vorm. Assistent von Herrn **Prof. Kräpelin**).

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

13,808

Neurologisches Centralblatt.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten.

Begründet von **Prof. E. Mendel.**

Herausgegeben von

Dr. Kurt Mendel.

Sechsundzwanzigster **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1907. **16. November.** **Nr. 22.**

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

Psychiater und Neurologe, 30 Jahre, isr., verheiratet, **sucht** nach 6jähriger Assistententätigkeit teils an Universitäts-Irrenklinik, teils an Polikliniken neurologischer Autoritäten

Anstaltsarztstelle

an öffentlicher oder privater Irrenanstalt. Angebote unter **J. G. 8399** befördert **Rudolf Mosse, Berlin SW.**

Für die **städtische Heil- und Pfleganstalt** in **Dresden** werden für 1. Februar 1908

zwei Hilfsärzte

gesucht.

Außer **freier Kost, Wohnung, Heizung, Beleuchtung, Wäschereinigung** und **Bedienung** wird im ersten Dienstjahre an barem Gehalte **1500** ℳ, im zweiten **1750** ℳ und im dritten **2000** ℳ gewährt.

Die Anstalt, mit Laboratorium und Sektionshaus ausgestattet, bietet zu wissenschaftlicher und praktischer Ausbildung reichlich Gelegenheit. Auskunft erteilen gern die Oberärzte Hofrat **Dr. Ganser** und Sanitätsrat **Dr. Hecker.**

Auswärts verbrachte Dienstzeit wird nach Befinden angerechnet.

Bewerbungen sind unter Beifügung der erforderlichen Nachweise bis zum **15.** Dezember d. J. beim Krankenpflegamte in Dresden, Landhausstraße 7 III, einzureichen.

Sanatorium Neubabelsberg

für nerven- und gemütskranke Damen der ersten Verpflegungsklasse.

Telephon: Nowawes 281.
Postadresse: Neubabelsberg.

Prof. Dr. Henneberg. Dr. Rich. Sinn.

Heilanstalt für Nervenkranke

Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, früher I. Assistent von Hrn. Geh. Rat Prof. Binswanger-Jena.

Digitized by Google

Winterkuren für Nerven-, Magen-, Darm-, Stoffwechselkranke mit Ausschluß von Lungenkranken.

Sanatorium

St. Blasien Villa Luisenheim

im badischen Schwarzwald, 800 Meter über Meer.

1905 neu umgebaut und modernisiert. Vorzügliche Einrichtungen für Winterkuren (eigene Wasserheilanstalt). Vollständig geschützte Lage. Schneeschuh- u. Schlittelsport.

Näheres durch die Prospekte.

Leitende Ärzte: Hofrat Dr. Determann und Dr. van Oordt.

Sanatorium Passow, Meiningen,

für Nervenkranke, Erholungsbedürftige und Entziehungskuren.

Elektrische Lichtbäder und elektrische Beleuchtung. Centralheizung. Nur 20 Kranke. Keine Geisteskranken. In unmittelbarster Nähe der herzoglichen Parkanlagen und von Waldungen.

Das ganze Jahr geöffnet. *Modern und neu eingerichtet.* *Prospekte.*

Dr. med. Carl Adolf Passow.

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Rekonvaleszenten, Erholungsbedürftige, **Blutarme** und **Nervenkranke.**

Kurhaus Bad Nerotal Wiesbaden

(vormals Dr. Lehr'sche Kuranstalt)

für **innere** und **Nervenkranke** sowie **Erholungsbedürftige.**

Alle physikalischen Heilmethoden und Bäder, Wiesbadener Thermalbäder.

Schönste Lage Wiesbadens, mitten in den herrlichen Nerotal-Parkanlagen.

1906 neu erbaut, modern und komfortabel eingerichtet.

Ganzjährig geöffnet. Prospekte gratis. Zwei Ärzte. Dir. Arzt: Dr. v. Herff.

Wir suchen zu kaufen vollständige Serien und einzelne Bände von:

American Journal of Insanity
Archiv für Psychiatrie
Jahrbücher für Psychiatrie
Journal of Nervous and Mental diseases
Journal of Physiology
Neurologisches Centralblatt

Angebote erbitten

SPEYER & PETERS, Spezialbuchhandlung für Medizin, **Berlin NW. 7,** Unter den Linden 43.

Sanatorium Marienbad bei Goslar a. H.

Kuranstalt für alle nervösen Erkrankungen, Alkoholismus, Morphiumsucht. Physikal.-diätet. Heilverfahren, sowie alle übrigen bewährten Heilmethoden.

Familienanschluß.

Hiervon völlig getrennt:

Heil- und Pflegeanstalt für die leichten Formen der Gemütskrankheiten.

Prospekte kostenlos durch die Verwaltung. Dr. med. Benno, Nervenarzt u. ärztl. Direktor.

Digitized by Google

DEC 3 1907

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten.

Begründet von **Prof. E. Mendel.**

Herausgegeben von

Dr. Kurt Mendel.

Sechsundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1907. 16. November. Nr. 22.

Inhalt. **I. Originalmitteilungen.** 1. Otogener Hirnabsceß. Mitgeteilt von Prof. **Karl Schaffer.** 2. Über das Fehlen des Achillesphänomens, von Dr. **Georg Flatau** in Berlin.

II. Referate. Anatomie. 1. L'écorce cérébrale. Première partie: développement, morphologie et connexions des cellules nerveuses, par **Bonne.** — Physiologie. 2. Schädelmaße und Beruf, von **Lomer.** 3. Weitere Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Schädelumfang und Intelligenz im schulpflichtigen Alter, von **Bayerthal.** — Psychologie. 4. Zur Psychologie der plötzlichen Bekehrungen, von **Näcke.** 5. The psychology of sudden religious conversion, by **Prince.** — Pathologische Anatomie. 6. Über die Widerstandsfähigkeit des Neurofibrillennetzes der normalen und pathologischen Nervenzelle gegen Verfäulnis, von **di Mattei.** 7. Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans, von **Naka.** 8. Pathology of paralysis agitans, by **Camp.** — Pathologie des Nervensystems. 9. Contributo alla conoscenza dei movimenti nel sonno, per **Segre.** 10. Über einseitigen klonischen Krampf des weichen Gaumens, von **Lachmund.** 11. Zur Ätiologie des Spasmus nutans, von **Rietschel.** 12. Zur Geschichte des Torticollis spasmodicus, von **Steyerthal.** 13. Zur Kasuistik der tonischen Krämpfe des Rumpfes, von **Fuchs.** 14. Eigentümliche Kontraktur nach Ablaktation, von **Turnowsky.** 15. Zwei Fälle von Myoklonie; von **Lukács** und **Verzár.** 16. Contributo allo studio delle mioclonie infettive nell' età infantile, per **Meynier.** 17. Zur Kenntnis der Athetose, von **Berger.** 18. Chorea electrica congenitalis bei einem Lamm, par **Besnoit.** 19. Case of multiform tic including automatic speech and purposive movements, by **Prince.** 20. Iconographie de l'évolution d'un cas de maladie des tics, par **Roubinowitsch.** 21. The differential diagnosis between chorea minor and tic, by **Graves.** 22. Beiträge zur Pathogenese der Chorea und der akuten infektiösen Prozesse des Centralnervensystems, von **Cramer** und **Többen.** 23. Über akuten Gelenkrheumatismus, Chorea und Endokarditis der Kinder, von **Kephallinos.** 24. An analysis of 808 cases of chorea, by **Thayer.** 25. Maniacal chorea, by **Finny.** 26. Über Todesfälle bei Chorea, von **Rachmaninow.** 27. Zur Chorea gravidarum, von **Martin.** 28. Un caso di corea di Huntington con reperto anatomo-patologico, del **Besta.** 29. Über chronische progressive Chorea (Huntington) im jugendlichen Alter, von **Lange.** 30. Über Myatonia congenita (Oppenheim), von **Rosenberg.** 31. Ein Fall von Myatonia congenita, von **Lugenbühl.** 32. Über kongenitale Muskelatonie, von **Tobler.** 33. Über progressive Muskelatrophien, von **Rotstadt.** 34. Zur Pathologie der dystrophischen Form des angeborenen partiellen Riesenwuchses, von **Wieland.** 35. Zwei Fälle von Dystrophia muscularis progressiva familiaris, von **Winocouroff.** 36. Pseudo-hypertrophic muscular atrophy, by **Ingbert.** 37. Myopathy of the distal type and its relation to the neural form of muscular atrophy (Charcot-Marie, Tooth type), by **Spiller.** 38. A case of neuromuscular paralysis (Charcot-Marie-Tooth type), by **Raffan.** 39. Atrophia nervi optici und neurotische Muskelatrophie, von **Krauss.** 40. Histoire clinique d'un cas d'atrophie du tissu celluloadipeux, par **Barraquer.** 41. The influence of facial hemiatrophy on the facial and other nerves, by **Gowers.** 42. Über Hemiatrophia faciei, von **Heinemann.** — Psychiatrie. 43. Zur Lehre von den psychopathischen Konstitutionen. c) Wahnvorstellungen, von **Ziehen.** 44. Die Sekretion des Magensaftes und ihre Beziehungen zu psychopathologischen Zustandsbildern, von **Mayr.** 45. Der Mongolismus. Referat von **Vogt.** 46. Die Heredität der Dementia praecox, von **Wolfsohn.** 47. La tubercolosi nella etiologia e nella patogenesi delle malattie nervose e mentali, per **Morselli.** 48. Les aliénés et la tuberculose, par **Marie.** 49. Notes

Digitized by Google

upon the incidence of tuberculosis in asylums, by **Greene**. 50. Prophylaxie et traitement de la tuberculose dans les asiles d'aliénés, par **Briand**. 51. On the etiology of asylum dysentery, by **Knobel**. 52. Über die Entlarvung von Simulation bei Geisteskranken, von **Köppen**.

III. Bibliographie. 1. Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten, von **Eichhorst**. 2. Die Geschwülste des Nervensystems: Hirngeschwülste, Rückenmarks- und Wirbelgeschwülste, Geschwülste der peripheren Nerven, von **Bruns**. 3. Leitfaden der ärztlichen Untersuchung mittels der Inspektion, Palpation, der Schall- und Tastperkussion, sowie der Auskultation, von **Ebstein**.

IV. Aus den Gesellschaften. XIII. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Leipzig am 26. und 27. Oktober 1907. — XXXVIII. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte in Heidelberg am 2. und 3. November 1907. — XVII. Kongreß der Psychiater und Neurologen Frankreichs und französisch sprechender Länder in Genf und Lausanne vom 1. bis 6. August 1907 (Fortsetzung.) — Österreichischer Irrenärztetag in Wien vom 4. bis 6. Oktober 1907.

IV. Vermisches. — V. Personalien.

I. Originalmitteilungen.

[Aus der Budapester Poliklinik.]

1. Otogener Hirnabsceß.

Mitgeteilt von Prof. **Karl Schaffer**,
Oberarzt der Nervenabteilung.

G. K., 28jähriger, verheirateter Tischler wurde als Patient der Krankenkasse am 5. Februar 1906 auf die Hospitalabteilung der Poliklinik aufgenommen. Den Kranken untersuchte in der Ambulanz der Krankenkasse Priv.-Doz. v. Sarbó, dessen Befund und Diagnose ich im folgenden gebe. „Geschwächte Hörfähigkeit seit Kindheit auf dem linken Ohre; Lues negiert; hat ein Kind, seine Frau abortierte während der zwei ersten Schwangerschaften. Patient war früher nie krank und als fleißiger und nüchterner Arbeiter bekannt. Am 14. Januar 1906 erkrankte er unter Erscheinungen von Schwindel und Ohrensausen; seine Untersuchung wies zu dieser Zeit nichts Abnormes nach. Am 1. Februar wird sein unsteter Blick auffallend, er kann sich nicht gut ausdrücken und beklagt sich, nicht lesen zu können. Fragen apperzipiert er nur nach Wiederholung; seine Antworten sind zögernd. Nach Angaben der Frau ist ihr Mann seit 3 Wochen vergeßlich, gibt verkehrte Antworten, ist in letzter Zeit fieberhaft, schlaflos, springt aus dem Bett und hat einen unheimlichen Blick. Am 3. Februar sprang er aus dem Bett mit den Worten: „Läßt man mich nicht in Ruhe?“ Er beklagt sich über immer heftiger werdende Kopfschmerzen, deren Intensität oft unerträglich ist; sie sind auf die Stirn lokalisiert. Pupillen dilatiert, gleich, reagieren gut so auf Licht wie konsensuell, Akkommodation normal. Mit Augenspiegel Papilloretinitis. Im Dunkeln ist die rechte Pupille etwas weiter als die linke. Die rechte Nasolabialfalte verstrichener; oberer Facialis in Ordnung. Es sind Erscheinungen vorhanden, welche auf die Affektion des Seh- und Hörcentrums hinweisen; letztere sowie die progressiv heftigen Kopfschmerzen lassen die Diagnose auf Hirnabsceß stellen. Dieser ist offenbar otogen; der Ohrbefund ist folgender: Im äußeren Ohrgang weißlicher Eiter, nach dessen Entfernung im hinteren oberen Trommelfellquadrant eine stecknadelkopfgroße Perforation sichtbar wird, durch welchen aus der Trommelhöhle Granulationen wuchern. Diagnose: Cholesteatom? Caries (Dr. Neubauer). Der Gang ist frei, etwas verlangsamt; steht mit geschlossenen Augen sicher.“

Digitized by Google

Den Patienten sah ich zum ersten Mal am 7. Februar 1906, als ich folgenden Status erheben konnte: Der Schädel des mittelmäßig entwickelten, anämischen Mannes weist keine Abnormität auf. Pupillen mittelweit, gleich; die linke reagiert etwas träge, während bei Konvergenz beide gleich prompt sich bewegen. Im Augenhintergrund findet Dr. Remenár Neuroretinitis. Die Sehfelder sind beiderseits gleich groß und von normaler Ausdehnung. Augenbewegungen normal, keine Diplopie, weder jetzt noch früher. Sensibilität sowie Motilität vorzüglich; Lokalisation der Berührungen prompt. Zungenbewegungen, Deglutition frei. Der rechte Mundfacialis bleibt etwas zurück. Gehör auf dem linken Ohre Null, auf dem rechten Ohre normal. Kein Romberg; Gang mit geschlossenen Augen sicher. Kniereflexe scheinen zu fehlen; Achillessehnenreflexe sicher vorhanden. Patient selbst, wie auch seine Frau, beklagt sich über auffallende Vergeßlichkeit. Er kann nicht sagen, in welcher Gasse er wohne; als Tischler vermag er den Hobel nicht zu benennen und markiert nur durch entsprechende Bewegungen die Bestimmung dieses Werkzeuges, womit er die Kenntnis des letzteren beweist. Er kann nicht angeben, wo er sich befindet; erst als ich ihn auf die Betten und deren Insassen aufmerksam mache, kommt er darauf, daß er sich im „Krankenzimmer" befinde. Auffallend ist die Lesestörung, welche sich darin kundgibt, daß Patient die einzelnen Buchstaben, besonders die am Anfang der Worte, fehlerhaft erkennt; so z. B. liest er den Personennamen „Görgey" unrichtig „Forgei". Besonders auffallend ist, daß er die im Ungarischen so wichtigen Akzentzeichen nicht zu bemerken scheint und liest daher statt ö „o", statt ü „u". Auf „A" sagt er „J", nun fordere ich ihn auf, „A" zu schreiben, was er richtig tut. Unmittelbar hernach soll er „C" schreiben, was ihm nach einigem Nachsinnen nicht gelingt; nun ließ ich ihm das Alphabet schreiben und da schreibt er nach „B" richtig „C" und erkennt letzteren Buchstaben als solchen. Im Schreiben vergißt er die Akzente aufzusetzen, so z. B. schreibt er Donnerstag, im Ungarischen „csötörtök" folgendermaßen: „sotortok"; mache ich ihn auf den Mangel der Akzente aufmerksam, so legt er bei mehrmaligem Durchlesen erst auf das erste o die zwei Punkte und macht somit aus dem ersten o ein ö, und so geht dies sukzessive, erst nach wiederholter Durchsicht, mit den übrigen Selbstlauten. Statt 906 schreibt er auf Diktat 96; indem ich ihm jetzt 96 schreiben lasse, fällt ihm der Fehler auf. 906×807 vollzieht er fehlerlos und nennt das Endresultat der Multiplikation 731042 ganz richtig.

Am 9. Februar fand ich den Kranken an sehr starken Kopfschmerzen leidend, welche auf die Stirn sich beschränkten, zeitweilig nachlassen, um dann plötzlich lanzinierend wieder zu erscheinen. In einem solchen Zustand ist der Kranke unfähig zu sprechen und zu lesen; er liegt den ganzen Tag teilnahmlos und wortlos, bei Ansprache jedoch reagiert er vernünftig. Aus dem gedruckten Alphabet bezeichnet er einzelne Buchstaben folgendermaßen: E=A, P=L, H=H, L=L, P=?, „ich kenne es nicht", doch nach einiger Zeit kommt er doch darauf und sagt richtig P. Das Wort Pester Journal, ungarisch „Pesti Hirlap" schreibt er so: „Baspti hirtap". Seinen Namen schreibt er fehlerlos, seinen Geburtsort „Ároktö" als „urogtö". Pupillen, Kniephänomene unverändert. Ich halte ihm einen Schlüssel vor, die Antwort erfolgt pantomimisch, indem er mit drehender Handbewegung die Bestimmung des Gegenstandes bezeichnet; nach einer gewissen Zeit kommt er schließlich auf den Namen und sagt „Schlüssel". Ich halte eine Taschenuhr vor, worauf: „Ich weiß, was es ist, wenn ich mich besser fühle, so werde ich es benennen können." Ich gebe ihm die Uhr in die Hand, halte sie ihm zum Ohre (ich fahnde auf optische Aphasie!), ohne Erfolg. Nach einer Weile sagt er spontan „Uhr". Die linke Schläfe ist auf Beklopfen entschieden empfindlicher!

Die progressive Verschlimmerung des Zustandes gebot rasch zu handeln und

Digitized by Google

so war ich gezwungen, Diagnose zu stellen, obschon die Erscheinungen seitens der Sprache, Schrift und des Lesens ein eingehenderes Studium erfordert hätten. Doch erlaubten die rasche Ermüdung und der leidende Zustand eine Vertiefung nicht; da aber nach dem therapeutischen Eingriff, welcher dem Kranken subjektiv eine große Erleichterung verschaffte, die bereits berührte Aphasie eine geraume Zeit hindurch bestand, so war ich später auch weiterhin in der Lage, meine Untersuchungen ohne wesentliche Störung fortzusetzen.

Bezüglich der Diagnose waren die maßgebenden Erscheinungen: 1. der Kopfschmerz, 2. die perkutorische Empfindlichkeit der linken Schläfe, 3. der Ohrbefund, 4. die Neuroretinitis und 5. die Aphasie.

Es bedarf wohl keiner besonderen Begründung, daß der seit Kindheit bestehende eitrige Ohrfluß, namentlich die otiatrische Feststellung der Felsenbeinkaries, meine Aufmerksamkeit dahin lenkte, daß die cerebralen Erscheinungen — die Sprachstörung, die Neuroretinitis, die Kopfschmerzen, die perkutorische Empfindlichkeit der linken Schläfe — mit einem Hirnabsceß im Zusammenhang stehen, eine Annahme, zu welcher Kollege Sarbó bereits vor mir kam; ist doch bekannt, welche eminente Rolle die Otitis media purulenta in der Genese des Hirnabscesses spielt. Im vorliegenden Fall war es daher eine begründete Annahme, daß der purulente Prozeß aus der Trommelhöhle auf dem beliebten Wege der Kontinuität den linken Temporallappen erreichte, somit einen Hauptpunkt der cerebralen Sprache affizierte, woraus eine Sprachstörung resultierte, welche v. Monakow treffend Wortvergessenheit, Erinnerungsaphasie (Amnesia verbalis) nennt. Es ist dies eine Art der Aphasie, welche in reiner Form eine erschwerte Reproduktion der sprachlichen Bezeichnungen bei ungeschmälertem Begriffsschatz bedingt. Neben dieser Sprachstörung waren weder Störungen des Sehcentrums, noch solche der perzeptiven sowie der expressiven Sprachcentren vorhanden; es fand sich allein die oben angedeutete assoziative Sprachstörung vor, von welcher unten noch ausführlicher die Rede sein soll.

Somit ist es naheliegend, daß die Einseitigkeit der Otitis, und die mit letzterer topisch kongruente Aphasie, sowie die perkutorische Empfindlichkeit der linken Schläfe übereinstimmend auf die linke Hemisphäre als auf den Sitz des Hirnabscesses hinwiesen. Bei genauerer Lokalisation erschien es schon vorweg als sehr wahrscheinlich, daß der Sitz des Abscesses im Schläfenlappen zu suchen sei, denn hierauf wies die assoziative Aphasie sehr energisch. Die Möglichkeit eines Kleinhirnabscesses wurde auch in Erwägung gezogen, besonders da die Patellarreflexe zu fehlen schienen; doch wurde diese Annahme durch den totalen Mangel einer Kleinhirnataxie, sowie von Bulbärerscheinungen (Dysarthrie, Paraparese) ganz hinfällig. Endlich hat die Neuritis optica den Hirnabsceß auch wahrscheinlich gemacht, obschon bekanntlich dieses Symptom bei Absceß weniger beständig ist als in Fällen von Hirntumor. Ferner bekräftigte den Hirnabsceß jene Störung des Bewußtseins, welche in der Verlangsamung und Erschwerung des Denkens sich kundgab. Fieber beobachteten wir nicht; ebenso wissen wir nichts von Schüttelfrost; Puls zeigte nichts auffallendes.

Nach obigem stellte ich die Diagnose auf otogenen Hirnabsceß im linken Temporallappen. Den entsprechenden operativen Eingriff vollzog mein

Digitized by Google

poliklinischer Kollege Priv.-Doz. v. Illyés am 11. Februar 1906; angesichts der zunehmenden Bewußtseinsstörung, der äußerst heftigen Kopfschmerzen erschien die Operation dringend geboten. Es wurde eine osteoplastische Tür über den linken Temporallappen geöffnet, bei welcher Gelegenheit die Hirnsubstanz, sich energisch hervordrängend, starken Druck vermuten ließ; sie war oberflächlich etwas verfärbt. Mittels Pravaz konnten wir aus der Tiefe des Temporallappens schmutziggelben, übelriechenden Eiter erhalten; hierzu mußte Kollege v. Illyés etwa 3 cm tief die Nadel in die Hirnsubstanz hineinstechen. Nun wurde die Hirnrinde durchschnitten und es entleerte sich unter großem Druck der Eiter aus einer etwa nußgroßen Höhle. Letztere wurde mit Hydrogenhyperoxyd, nachher mit warmem sterilem Wasser ausgespült und mit Jodoformmull locker ausgestopft. Der operative Eingriff verifizierte somit die gestellte Diagnose in jeder Beziehung.

Am 13. Februar (zwei Tage nach der Operation) notierte ich folgendes: Patient fieberlos (36,5°); Kopfschmerzen ganz geschwunden. Die Krankenpflegerin bemerkt spontan, daß die Antworten des Kranken bereits anfangen, richtig zu sein, während es ihr vor der Operation auffallend war, daß der Kranke nur nach längerem Nachsinnen und dann erst verkehrte Antworten gab. Die Apathie ist auch geschwunden; er erkundigt sich nach seiner Frau; er erinnert sich auf den Tag der Operation und ist räumlich wie zeitlich ganz orientiert. Patellarreflexe fehlen auch heute. Appetit gesteigert. Bemerkt spontan, daß er sich besser fühle. Die Sprachstörung ist unverändert: den Namen des Schlüssels und des Hobels vermag er auch heute nicht anzugeben; auf die Taschenuhr sagt er Sonnenuhr; auf den Zwicker Augengläser; den Buchstaben F scheint er nicht zu kennen, liest aber das Wort „frisch".

Am 15. Februar ist das Sensorium derart frei, daß der Kranke ohne Stockung und Anstrengung das Gespräch führt. Und so gibt er bezüglich der Anamnese an, daß er gegen Ende Januar 1906 mit Kopfschmerzen erkrankte, welche im Nacken beginnend, zur linken Schläfe zogen, endlich an der Stirne anhielten; sie zeigten sich weniger bei Tag als in der Nacht mit reißendem Charakter. Im Kopfschmerz waren stellenweise Intermissionen vorhanden. Ferner Schlaflosigkeit. Außerdem war er sehr vergeßlich, zeigte sich in der Handhabung der Werkzeuge sehr konfus, wurde bereits bei einfachen Arbeiten wirr, so daß er innehalten mußte und schließlich, sich dennoch nicht auskennend, die Arbeit stehen zu lassen gezwungen war. Er machte die Beobachtung, daß er nicht lesen konnte; die an ihn gerichtete Sprache verstand er, nur seine Antworten waren falsch. Er aß wenig, sein Stuhl war retardiert. Während dieser Zeit hatte er nie einen Schüttelfrost, auch meldete sich kein Erbrechen. Auf meine Frage gibt Patient an, daß er während seiner Krankheit in der Spontansprache die Ausdrücke suchen mußte, diese oft nicht fand, obschon er sehr gut wußte, was er ausdrücken wollte; bezüglich der Bedeutung jenes Gegenstandes oder Begriffes, dessen Wort er suchte, war er immer orientiert. Bezüglich der Benennung einzelner Gegenstände wird folgendes notiert: 1. Schlüssel = „Ich weiß, wozu man es braucht, ich benutze es auch viel, womit man öffnet". 2. Trinkglas = „Glas". 3. Fensterglas = „Glas". 4. Bett = keine Antwort. 5. Stuhl = keine Antwort. 6. Tintenfaß = keine Antwort. 7. Schreibfeder = keine Antwort. 8. Regenschirm = keine Antwort. 9. Seife = „Waschzeug". 10. Stuhl (von neuem) = „Möbel". Die folgenden Gegenstände, wie Rock, Tisch, Handtuch, Kreide, Cylinder, werden richtig benannt. Seine Wohnung kann er auch heute nicht angeben, während er den Namen seines Meisters und die Adresse desselben genau nennt. Die Merkfähigkeit des Patienten ist Null; ich zähle ihm zehn sinnvolle Wortpaare zweimal vor (Wiese-Gras, Fenster-Vorhang, Dach-Haus, Fluß-Brücke usw.) und obschon er förmlich einprägend die Worte mir laut nachspricht, so ist er dennoch unfähig, auf das Weckwort (Wiese, Fenster, Dach, Fluß usw.) das ent-

Digitized by Google

sprechende Reaktionswort (Gras, Vorhang, Haus, Brücke usw.) anzugeben. Nach diesem Experiment bemerkt Patient spontan, daß er absolut unfähig ist, sich etwas zu merken; er ist im höchsten Grad vergeßlich. Lesen und Schreiben genau so wie vor der Operation. Er zeichnet richtig einen Kreis, ein Drei-, Vier- und Fünfeck; ich zeichne ihm ein Sechseck vor, das er sofort erkennt.

17. Februar. Die Mimik ist freier, Pat. hat keine Kopfschmerzen, beklagt sich allein über schlechten Schlaf und schwere Träume. Puls 110, jedoch subjektiv ohne Herzklopfen. Heute kann er seine Wohnung schon angeben und nennt die vorgestern nicht bezeichneten Gegenstände richtig. Als interessanter Umstand sei erwähnt, daß, so oft er von seiner Nase sprechen will, er das Wort Ohr gebraucht; auch bezeichnet er seinen Daumen mit dem allgemeineren Namen „Finger". Den Zeigefinger kann er dann erst bezeichnen, wenn ich meine Hand in eine hinweisende Stellung versetze. Lesen unverändert. Kniereflexe fehlen.

19. Februar. Status idem. Die assoziative Sprachstörung besteht; die Nase benennt er nach kurzem Nachdenken richtig, hingegen bezeichnet er den Mund, die Zähne, die Zunge erst dann, wenn ich frage: „Was öffnen Sie beim Essen? Mit was beißen Sie? Was stecken Sie hervor?" Den Daumen und kleinen Finger kann er auch heute nicht benennen.

22. Februar. Beklagt sich zwar über schwachen linksseitigen Kopfschmerz, macht jedoch im allgemeinen sehr guten Eindruck. Sein Blick ist frisch, seine Antworten zutreffend und rasch, doch verwechselt er noch immer einzelne Ausdrücke. So benennt er heute die Nase, den Mund, die Lippen, die Zähne richtig, während die Spezialbezeichnungen der einzelnen Finger ihm nicht in den Sinn kommen wollen. Setze ich die Taschenuhr neben sein Ohr, so antwortet er: „Bitte zu warten, es wird mir gleich einfallen" und faktisch sagt er bald darauf „Uhr". Die Schlüsseln erkennt und benennt er nach dem Klirren richtig. Das Lesen geschieht schon viel besser, obschon er die Akzente noch immer nicht gut bemerkt; den Inhalt vermag er ganz gut zu reproduzieren. Bezüglich des Operationsterrains fiel bereits am 19. Februar der Prolaps des Gehirns auf, welcher heute noch ausgesprochener ist; mittels Probepunktion ist aus der Tiefe kein Eiter zu erhalten. Am rechten Augenhintergrund ist die Papille prominent, rotgefärbt und verschwommen; die Venen geschlängelt und erweitert. Am linken Hintergrund erscheint die Papille rot, Venen etwas erweitert.

Bis 23. März war die Wunde geheilt, der Hautlappen drängte sich nicht mehr hervor. Diesen Prolapsus cerebri gibt nachstehende Figur wieder, welche zugleich das Operationsterrain veranschaulicht. Doch mußte der Kranke am 13. April von neuem aufgenommen werden, denn in der bogenförmigen Narbenlinie befindet sich eine kleine Fistelöffnung, durch welche viel dicker und übelriechender Eiter sich entleert. Auf entsprechende chirurgische Behandlung vollkommene Heilung. Am 19. Juli Radikaloperation wegen der linksseitigen Felsenbeinkaries. Am 11. August wird Patient genesen mit einer Schutzpelotte entlassen. Bis zu diesem Termin beobachtete ich ihn wegen meiner Ferienreise nicht; meine Aufzeichnungen reichen bis Ende Mai. Am 16. März gibt es noch immer Worte, die ihm nicht einfallen; zu diesen kann ich ihn verhelfen, indem ich den Anfangsbuchstaben des betreffenden Wortes angebe oder verwandte Begriffe nenne; so z. B. will ihm das Wort Tisch nicht einfallen, doch kommt er sofort darauf, nachdem ich frage: Was sind Sie? (Tischler). Am 7. April begeht der Kranke noch immer Verwechslungen, indem er statt Ohr beharrlich Auge gebraucht, sagt daher: „Ich höre mit meinem Auge"; den Unsinn bemerkt er erst, nachdem ich ihn hierauf aufmerksam mache. Im Monat Mai ist wesentlich derselbe Zustand zu verzeichnen; auffallend ist die Schwäche der Merkfähigkeit.

Den Patienten untersuchte ich zuletzt am 18. Januar 1907, also 11 Monate

Digitized by Google

nach der Operation. Bei dieser Gelegenheit bemerkt er, daß ihm auch jetzt noch einzelne Worte mangeln, doch pflegt er nach einer Weile darauf zu kommen. Im allgemeinen macht er die Beobachtung, daß sein Zustand in stetiger Besserung begriffen ist, was er daraus ersieht, daß ihm gewisse Sachen, die vor der Operation seinem Gedächtnis gänzlich entfallen waren, successive einfallen. So z. B. wußte er im gesunden Zustande die etwa 35 bis 40 Ortsnamen seines Heimatskomitates in alphabetischer Reihenfolge; diese vergaß er ganz, namentlich versuchte er nach

der Operation noch vergebens dieselben flott machen. Nach 1 bis 2 Monaten sind ihm einzelne Namen eingefallen und heute rezitiert er diese fehlerlos. Die Schrift ist unvergleichlich sicherer, Fehler kommen nur selten vor. Das Lesen geschieht in langsamem Tempo, mit Fehler, förmlich syllabisierend. Merkfähigkeit sehr schwach. Pupillen different, die rechte dilatierter, beide reagieren träge. Gesichtsmuskeln arbeiten prompt; Schlucken, Kauen frei. Kein Romberg; Patellarreflexe nicht zu erhalten; Augenbewegungen frei.

Die prägnantesten Züge des vorliegenden Falles erlaube ich mir in folgendem zusammenzufassen:

1. Die akustische Perzeption und Apperzeption war vorzüglich, denn der Patient hörte und verstand alles, was wir zu ihm sprachen; unsere Befehle vollzog er immer prompt, bei geschlossenen Augen faßte er akustische Eindrücke (Schlüsselklirren, Uhrticken) sehr gut auf. Somit war im centralen

Digitized by Google

Hörfeld, namentlich weder in dessen Wahrnehmungs- noch Erinnerungsfeld, gar keine Veränderung anzunehmen.

2. Das Nachsprechen gelang immer gut.

3. In der Spontansprache zeigte sich mehrfach Wortverwechslung, z. B. Auge statt Ohr usw.; sie war holprig aus dem Grund, weil der Kranke sehr oft den sprachlichen Ausdruck für den Begriff nicht fand. In dieser Beziehung waren zwei Momente auffallend: a) Patient konnte den fehlenden Ausdruck mit einem verwandten Wort ersetzen (Glas statt Trink- und Fensterglas, Möbel statt Sessel usw.); b) Patient fand das fehlende Wort vermittels Assoziation (so z. B. kam er auf „Mund", indem ich frug: „was öffnen sie beim Essen?"). Ich muß mit Nachdruck auf den Umstand hinweisen, daß im Begriffsschatz des Kranken objektiv kein Defizit zu entdecken war, folglich fehlten gewisse Worte nicht aus dem Grunde, als wären die entsprechenden Begriffe geschwunden.

4. Die Schrift ging als Kopieren ganz gut und fehlerlos, wenn ich die Aufmerksamkeit fixieren konnte; die begangenen Fehler, hauptsächlich in der Spontan- und Diktatschrift, entstanden durch die lose Aufmerksamkeit bzw. Aufmerksamkeitsermüdung, wodurch Patient mehr-minder verwandte Buchstaben an die Stelle der richtigen setzte. Besonders auffallend war der totale Mangel der Akzente. Die fehlende Aufmerksamkeit bewies der Umstand, daß der Kranke solche fehlerhaft geschriebene Worte so las, wie sie ihm diktiert wurden bzw. wie er sie spontan richtig dachte (bei Spontanschrift); erst als ich ihn wiederholt anrief, er möge das Geschriebene gut ansehen, d. h. als mir seine Aufmerksamkeit festzunageln gelang, kam er selbst auf die Fehler und korrigierte dieselben. Seine Schrift war sauber und nett.

5. Im Lesen zeigten sich analoge Fehler wie in der Schrift: Buchstabenverwechslung und Verkennung der Akzente. Die einzelnen Buchstaben des Alphabets erkannte er einzeln zumeist richtig, doch machte er mehrfach Fehler, indem er statt D z. B. J nannte; nach kurzer Zeit erkannte er D richtig, doch kam auch umgekehrt vor, daß er den ursprünglich richtig erkannten Buchstaben falsch nannte. Es ist wohl einleuchtend, daß die Lesestörung des Kranken entschieden keine Alexie, sondern eine durch Aufmerksamkeitsmangel bedingte Dyslexie war.

6. Sehstörung, Hemianopsie fehlte.

Auf Grund der Sprachstörung war festzustellen, daß 1. weder das motorisch-expressive, noch das sensorisch-rezeptive Sprachcentrum alteriert war und 2. eine eigenartige Störung der Sprache, Schrift und des Lesens sich zeigte, welche als Reproduktionsfehler darin bestand, daß der Kranke immer wußte, was er ausdrücken wollte, doch entweder gebrauchte er ein inadäquates Wort oder aber es fiel ihm das Wort überhaupt nicht ein. In der Schrift und im Lesen zeigten sich Buchstabenverwechslungen. Schließlich war 3. am Patienten ein hochgradiger Aufmerksamkeitsmangel festzustellen, was besonders die außergewöhnliche Schwäche der Merkfähigkeit bewies.

Die im obigen beschriebene Sprachstörung charakterisiert vorzüglich v. Monakow; sie besteht hauptsächlich in der Schwierigkeit, die im Gedächtnis

Digitized by Google

wohl aufbewahrten Eindrücke bzw. Wortbilder zu wecken. „Meist handelt es sich da um eine Lockerung zwischen dem Objektivbild und der Bezeichnung, weniger um eine Schwierigkeit, die Eigenschafts- oder Zeitwörter zu finden. Namentlich Personennamen und solche Bezeichnungen, deren Assoziationen nicht enger gepflegt und näher eingeübt wurden, sind schwer zu evozieren; oft schwebt der Ausdruck auf den Lippen, kann aber willkürlich durch Besinnen nicht flott gemacht werden. Hier kann man den Patienten zum Auffinden des richtigen Wortes auf Umwegen verhelfen (er selbst kann es bisweilen mnemotechnisch tun), auch erkennt der Patient blitzschnell das fragliche Wort, wenn er es aussprechen hört oder wenn er es liest.“[1] Für diese Sprachstörung charakteristisch führt v. Monakow noch die Störung der Merkfähigkeit an. Die Amnesia verbalis kann nach diesem Autor als Allgemeinerscheinung bei seniler Involution, als Teilerscheinung bei schwerer nervöser Erschöpfung oder bei organisch bedingter Demenz, sie kann aber auch als topische Erscheinung — in diesem Fall als Lokalsymptom bei der Erkrankung des tiefen Markes des linken Parietotemporallappens — bestehen. Nach v. Monakow's Erfahrung bildet die Wortvergessenheit bei tiefliegenden Tumoren des linken gyr. angularis keine seltene Erscheinung.

Oppenheim[2] hält die Worttaubheit für charakteristisch in Fällen von Absceß des linken Schläfenlappens; innerlich handelt es sich selten um komplette Worttaubheit, vielmehr um partielle, um amnestische Aphasie, um Paraphasie und nach Oppenheim's eigenen Feststellungen auch um optische Aphasie, indem der Eiterherd nicht das sensorische Sprachcentrum selbst, sondern die zu diesem führenden Bahnen lädiert resp. unterbricht. Die Sprachstörung kann sich auch mit Alexie und Agraphie verbinden. In Oppenheim's neuestem Werk[3] finde ich einen höchst instruktiven Fall, Geschwulst im Grenzgebiet des Schläfen- und Scheitellappens, welcher zu folgenden Erscheinungen Veranlassung gab: Linksseitige heftige Kopfschmerzen, sensorisch-amnestische Aphasie, rechtsseitige Hemianopsie, leichte Hemiparesis dextra, Hemihypaesthesia dextra, linksseitige Hyposmie und Druckempfindlichkeit der linken Schläfengegend. Augenhintergrund frei. Der 50jährige Mann gibt verwirrte Anworten, kann sich oft nicht erinnern, ist sehr vergeßlich, kann nicht ordentlich sprechen, weiß recht gut, was er sagen will, kann aber oft das richtige Wort nicht finden. Verwechselt Knie mit Kinn, sagt für Kamm Klamm, gebraucht oft Umschreibungen. Oppenheim stellte die Diagnose auf einen Tumor im tiefen Mark des Temporallappens und da das Sensorium sich bedrohlich trübte, wurde Patient operiert. Öffnung des Schädels dermaßen, daß die Sylvius'sche Fissur freiliegt; Dura sehr stark gespannt, pulsiert nicht; mehrfache Probepunktionen fördern aus dem Hirn etwas mit Blut untermischtes Serum zutage. Nach kreuzförmiger Inzision wölbt sich das Gehirn stark vor, welches sich auffallend weich anfühlt; Tumor

[1] Gehirnpathologie. 1905. S. 886.

[2] Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1905. S. 865.

[3] Beitrag zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste im Bereich des Centralnervensystems. 1907.

Digitized by Google

mit Sicherheit nicht zu palpieren. Hierauf Lappen zurückgeklappt, Druckverband. Nun allmähliche Besserung; nach etwa 5 Wochen Patient lebhaft, Wunde fest geschlossen. Sprache hat sich gebessert. Zwei Monate nach erfolgter Operation (10. Okt.) eine Verschlimmerung und (am 25. Dez.) Exitus. Bei der Obduktion fand sich eine Neubildung im Gebiet des linken Scheitel- und Schläfenlappens vor; es konnte festgestellt werden, daß die Punktion im Bereich des Tumors vorgenommen wurde (Beobachtung IV).

Eine sehr klare Schilderung des Hirnabscesses verdanken wir Ziehen,[1] der bezüglich der Herdsymptome des Schläfenlappenabscesses als am wichtigsten die Störungen des Sprachverständnisses anführt, natürlich in Fällen von linksseitigen Herden. Nach diesem Autor handelt es sich nicht um einfache sensorische Aphasie (Worttaubheit), sondern in der Regel um komplizierte, partielle transkortikale Sprachstörungen, und zwar sowohl motorische wie sensorische. Es beruht dies nach Ziehen's trefflicher Bemerkung darauf, daß der Absceß gewöhnlich im Marklager des Schläfenlappens sich ausbreitet, wo er Assoziationsbahnen unterbrechen kann; namentlich kann er die vom sensorischen Feld unter der Reil'schen Insel zum motorischen Sprachfeld ziehende ideomotorische Bahn lädieren.

Mit Rücksicht auf die angeführten Ansichten maßgebender Autoren, möchte ich aus dem beschriebenen Fall folgende Lehren ziehen.

1. Der im tiefen Mark des linken Schläfenlappens sitzende Eiterherd vermag als konstantes Symptom eine derartige Störung des Sprachvermögens verursachen, daß der Patient, dessen Diktion sowie Rezeptionen vorzüglich sind, die Bezeichnungen vieler Gegenstände nicht flott machen kann. Zu betonen wäre, daß der Kranke in seinem Begriffsschatz nicht ärmer geworden ist, denn die fehlenden Bezeichnungen befinden sich in seinem Geist latent, worauf überzeugend jener Versuch weist, das auf Umweg, mittels Assoziationen, das als verloren geltende Wort auf einen Schlag zu mobilisieren ist.

Die Erscheinung der Wortvergessenheit — Amnesia verbalis — rührt nach Lewandowsky[2] von der Läsion jener transkortikalen, nach ihm richtiger transcentralen, Bahn her, welche das centrale, sensorische Sprachfeld mit dem durch die gesamte Hirnrinde repräsentierten Begriffscentrum verbindet. Es ist bekannt, daß das Hörfeld das motorische Sprachfeld in dem Sinne beeinflußt, daß zur artikulierten Sprache die Weckung der Klangbilder, deren sog. inneres Erklingen notwendig ist; auf Grund des bekannten Wernicke'schen Sprachschemas taucht im Fall des spontanen Sprechens vor allem der Begriff (B) auf, von welchem die Erregung nicht sofort zum motorischen Sprachfeld (M), sondern auf Umweg über das sensorische Sprachfeld (S) gelangt. Zwischen S und B erstreckt sich eine transcentrale Bahn, welche zum Begreifen des Gehörten erforderlich ist. Nach Lewandowsky ist die Bahn SB eigentlich eine Doppelbahn mit zweierlei Leitungsrichtung; in der Richtung von S zu B (S→B) verläuft eine katacentrale Bahn, welche das Wortverständnis ermöglicht, andrer-

[1] Handb. d. prakt. Medizin. (Ebstein-Schwalbe.)

[2] Die Funktionen des Centralnervensystems. Jena 1907, G. Fischer.

Digitized by Google

seits erstreckt sich von B zu S (B→S) eine anacentrale Bahn, welche das innere Erklingen der dem Begriffe entsprechenden Klangbilder gestattet. Auf letzterer Bahn läuft jene Erregung ab, welche das dem aufgetauchten Begriff zugehörige Wort wachruft, daher nennt Lewandowsky sehr zutreffend die B→S anacentrale Bahn als die Bahn der Wortfindung; hingegen ist die S→B katacentrale Strecke die Bahn des Wortverständnisses. Wenn daher bei Unterbrechung der anacentralen Bahn B→S die katacentrale Bahn S→B intakt ist, so wird die spontane Sprache gestört sein im Sinne der amnestischen Aphasie, während das Wortverständnis ungestört ist.

2. Mit der Wortvergessenheit geht eine mehr-minder ausgeprägte Schwäche der Merkfähigkeit einher, welche wieder ihrerseits auf die Abnahme der Aufmerksamkeit hinweist. Mit dieser fehlerhaften Aufmerksamkeit sind die Mängel im Lesen und Schreiben des Patienten zu erklären; sie bestanden darin, daß einzelne Buchstaben unrichtig erkannt wurden. Es handelte sich ausschließlich um ein mangelhaftes Erkennen infolge Unaufmerksamkeit, denn daß der optische Prozeß unbehindert ablief, bewies der Umstand, daß die fehlerhaft gelesenen bzw. geschriebenen Worte bei angespornter Aufmerksamkeit wiederholt richtig gelesen bzw. geschrieben wurden. Diese Störung kann nur als Dyslexie bzw. Dysgraphie bezeichnet werden.

3. Es wäre noch auf den Umstand aufmerksam zu machen, daß die Wortvergessenheit und die Schwäche der Merkfähigkeit ziemlich parallele Erscheinungen waren, denn mit der Besserung ersterer hielt letztere so ziemlich Schritt. Die Wortvergessenheit faßten wir als Herderscheinung des tiefen Temporalmarkes auf; ob nun die fehlende Merkfähigkeit gleichfalls ein Herdsymptom derselben Region ist oder aber bei cirkumskripten Erkrankungen anderer Lappen auch vorkommen kann, mag vorläufig noch dahingestellt bleiben.

Am 26. Jan. 1907 meldete sich der Kranke in Begleitung eines Arbeitsgenossen auf meiner poliklinischen Ordination; die Veranlassung hierzu gab ein konvulsiver Zustand, in welchen er des Morgens in der Werkstätte verfiel. Der Anfall dauerte etwa 15 Minuten, zeigte keinen Jackson-Typus; nachher war der Kranke noch 10 Minuten verwirrt. Meine Untersuchung ergab abermals eine Unaufmerksamkeit, schwere Fixierbarkeit, so daß der Patient nur nach längerem Besinnen Antwort geben konnte; im ganzen machte er den Eindruck eines Schwerbesinnlichen. Wer bin ich? „Prof. Sarbó, nein Prof. Schaffer.“ Er weiß schon wieder nicht die Lage und Adresse der Werkstätte (noch vor 5 Tagen machte er diesbezüglich prompte Angaben), findet die Bezeichnung des Mundes nicht, verwechselt in der Sprache Buchstaben (etwa wie Oppenheim's Patient: Klamm statt Kamm). Statt 90006 schreibt er 9006, doch korrigiert er den Fehler nach erfolgter Durchsicht; in der Schrift ebenfalls Buchstabenverwechslung und Weglassen der Akzente. Physikalischer Zustand unverändert gegen jenen vom 18. Januar v. J. Obschon ich dem Patienten die Aufnahme versprach, meldete er sich am anderen Tage nicht; wie ich nachträglich erfuhr, litt er noch an epileptiformen Zuständen, wodurch er an der Arbeit verhindert war. Schließlich soll er in die Provinz nach seinem Heimatsort abgereist sein.

Digitized by Google

Wie wäre nun dieser epileptiforme Zustand aufzufassen, welcher nach erfolgreicher Operation sowie nach 11monatlichem, successivem Rückgang der Krankheitserscheinungen und speziell nach dem ungestörten Allgemeinbefinden der letzten 5 Monate sich meldete? Oppenheim sagt von den Krampferscheinungen, daß sie im Verlauf des Hirnabscesses zu jeder Zeit auftreten können, sie bilden jedoch kein konstantes Symptom. Es ist immerhin interessant, daß die konvulsiven Erscheinungen bei unserem Patienten auf der Höhe des Prozesses fehlten, und nun, als wir an eine Heilung glauben wollten, erscheinen dieselben, ich möchte sagen, verspätet. An einer neueren Absceßbildung an anderer Stelle des Hirns wäre nicht zu denken, sind doch die otogenen Hirnabscesse fast immer solitäre Bildungen (Oppenheim). Weil aber der letzte Zustand des Kranken mit jenem vor der Operation symptomatisch übereinstimmt, kann eine erneute Abscedierung im linken Temporallappen nicht ganz ausgeschlossen werden. Freilich könnte diese Vermutung nur durch eine genaue Beobachtung begründet werden, welche aber durch die Abreise des Kranken unmöglich wurde.

---

2. Über das Fehlen des Achillesphänomens.[1]

Von Dr. **Georg Flatau** in Berlin.

Der diagnostische Wert des Fehlens von Sehnenphänomenen hat gerade in Anfangsfällen oder unvollkommen entwickelten Fällen von Tabes und von Paralyse eine außerordentliche Bedeutung. Während aber Jahre hindurch das Westphal'sche Phänomen als unbestritten einziges verwertbares Symptom in dieser Hinsicht angesehen wurde, hat später das Bedürfnis, noch mehr Zeichen für die Frühdiagnose zu finden, dazu geführt, auch die anderen Sehnenphänomene und zwar das Supinator-, Triceps- und das Achillesphänomen auf ihre diagnostische Verwertbarkeit zu prüfen. Bezüglich der Sehnenphänomene an den oberen Extremitäten hat sich indessen die Mehrzahl der Autoren dahin entschieden, daß ihr Fehlen auch bei Gesunden so häufig ist, daß es als verwertbares Material nicht angesehen werden könne. Auf Grund eigener Erfahrungen und Untersuchungen, die an anderer Stelle niedergelegt sind, stimme ich dem durchaus bei. Anders steht es mit dem Fersenphänomen. Zwar behauptete Eulenburg, daß es auch bei Gesunden in einer außerordentlich großen Zahl von Fällen fehle; er spricht von 80 % des Fehlens, doch steht dem gegenüber die Angabe von Ziehen, welcher es bei etwa 2000 Fällen untersuchte und zu der Ansicht kam, daß das Achillesphänomen ein ebenso empfindliches, wenn nicht noch empfindlicheres, Reagens auf bestimmte Erkrankungen des Nervensystems sei wie das Kniephänomen. Von besonderer Wichtigkeit ist namentlich das doppelseitige Fehlen. Dieses, sofern es bei einem Geisteskranken beobachtet wird, deutet mit sehr großer Wahrscheinlichkeit auf Paralyse oder centrale Syphilis.

---

[1] Vortrag, gehalten auf der Versammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte in Dresden.

Digitized by Google

In zweiter Linie kommen auch Syphilis und chronischer Alkoholismus in Betracht. Periphere Komplikationen sind natürlich auszuschließen. Strassburger findet den Reflex nicht so konstant wie den Patellarreflex. Babinski fand, daß das Achillesphänomen bei Ischias fehlen könne und bei Tabes auch vor dem Kniephänomen vermißt wird. Nach seinen Untersuchungen hat das Fehlen des Achillesphänomens eine gleichgroße, wenn nicht größere Bedeutung als das Westphal'sche Phänomen. Goldflam hält das Fehlen des Achillesphänomens für ein pathologisches Zeichen, da es bei Gesunden ebenso konstant vorhanden sein müsse wie das Kniephänomen. Schönborn fand Fehlen des Achillesphänomens in 1 % der Fälle bei Gesunden, des Kniephänomens nur bei 0,04 %. Er hält aber das Fehlen beider Reflexe für gleich pathologisch. Oppenheim hat das Fersenphänomen nur außerordentlich selten vermißt, „aber," so fährt er weiter fort, „es kommen an der Achillessehne weitaus häufiger jene Veränderungen nichtnervöser Natur vor, die auf mechanischem Wege das Verhalten beeinflussen. Wo aber derartige Veränderungen nicht vorliegen, ist das Fehlen des Fersenphänomens ein Symptom pathologischer Natur." Sarbó kommt in einer eingehenden Arbeit zu folgenden Schlüssen:

Der Achillesreflex ist geradeso wie der Patellarreflex bei Gesunden stets zu erzielen. Dem Fehlen des Achillesreflexes kommt dieselbe Bedeutung zu wie dem Westphal'schen Zeichen. Es gibt Fälle von Tabes und Paralysis, in denen das Achillesphänomen eher fehlt als das Kniephänomen.

Meine eigenen Untersuchungen, die ich an einem kleinen Materiale bereits vor Jahren ausgeführt hatte, machten es mir sehr wahrscheinlich, daß das Achillesphänomen häufiger bei Gesunden fehlen kann als das Kniephänomen. In einer 11jährigen Tätigkeit an der Poliklinik Prof. Oppenheim's erinnere ich mich kaum, bei einem Gesunden das Kniephänomen vermißt zu haben. Im weiteren Verlauf der Untersuchungen wurde zugleich in Betracht gezogen, wie Verletzungen oder andere periphere Ursachen nicht nervöser Natur das Achillesphänomen beeinflussen können.

Von den Arten der Prüfung des Phänomens sind folgende zu nennen:

1. Der Untersuchte sitzt auf dem Rande des Stuhles, hat den Unterschenkel im stumpfen Winkel vorgestreckt, den Fuß mit ganzer Sohle leicht aufgestellt. Der Untersucher prüft durch Schlag auf die Achillessehne, indem er sich nach dem Vorschlag von Muskens die Stellung der Gelenke zur Entspannung des Fußes nach Bedarf ändert. Als Stelle des Reizes gibt Muskens an, dürfe man nicht höher gehen als 2 cm oberhalb des Ansatzes der Sehne am Calcaneus.

2. Untersuchung in Rückenlage. Bein des Untersuchten in Hüfte und Knie gebeugt, am besten von einer assistierenden Person im Knie unterstützt. Der Untersucher hält den Fuß lose an der Fußspitze und schlägt von unten gegen die Sehne.

3. Untersuchung, während der Patient in Bauchlage sich befindet; das Knie rechtwinklig gebeugt und der Fuß lose gehalten wird. — In Abänderung dieser Lage kann man auch die Seitenlage des Untersuchten wählen.

Digitized by Google

Schließlich 4. Nach dem Vorschlage von Babinski läßt man den zu Untersuchenden auf einem Stuhle knieen, während die Füße lose an der Stuhlkante herabhängen.

Diese Methode, welche auch Oppenheim für die weitaus beste erklärt, gibt völlig einwandsfreie Resultate, wenn man noch einige Besonderheiten dabei beobachtet. Einmal, daß der Untersuchte weit genug mit den Unterschenkeln auf den Stuhl hinaufgeht und die Füße genügend entspannt. Das letztere kann er um so besser, wenn die Unterlage genügend weich ist, damit er nicht durch schmerzhaften Druck auf die Schienbeine zu reflektorischer Muskelanspannung sich veranlaßt sieht. — Ferner muß der Untersuchte genügend sicher knieen und sich auf die Lehne des Stuhles aufstützen, damit er nicht seine Unsicherheit durch unwillkürliche Muskelkontraktion zu korrigieren sucht. — Als Reizpunkt ist die Grenze zwischen unterem und mittlerem Drittel der Achillessehne zu wählen. Da man mit dieser Methode, wie auch aus meinen Fällen hervorgeht, noch häufiger ein positives Resultat bekommt, wenn es nach den anderen Methoden ausgeblieben war, so darf man sich beim negativen Ausfall der Prüfung nicht mit den unter 1 bis 3 genannten Methoden zufrieden geben, sondern muß noch in der Kniemethode prüfen. Bei dieser kann man ebenso wie bei der Prüfung des Kniephänomens durch Ablenkung der Aufmerksamkeit und Ausführung von Jendrassik'schem Kunstgriff und seinen Modifikationen die Prüfung unterstützen. — Unter diesen Gesichtspunkten wurden 250 Fälle von mir untersucht. Eine spinale Erkrankung konnte in allen diesen Fällen mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Von denjenigen Ursachen nichtspinaler Erkrankung, die in der Literatur genannt werden als solche, die zum Fehlen des Achillesphänomens führen können, sind zu nennen: Diabetes, Bleivergiftung, hoher Grad von Alkohol- und Nikotinvergiftung, hohes Alter, überstandene Ischias, Verletzung, Plattfüße, starke Krampfadern. In 200 Fällen war zweimal das Achillesphänomen beiderseits nicht hervorzurufen; das Kniephänomen war in allen diesen Fällen vorhanden. Ein dritter Fall scheidet aus dieser Rubrik aus, es handelt sich um einen wegen einer Kopfverletzung zu begutachtenden Arbeiter, welcher außer dem Fehlen des Achillesphänomens noch Abschwächung eines Patellarreflexes zeigte. Es war hier nicht ohne weiteres möglich, Alkoholismus sicher auszuschließen. Jedes weitere Zeichen einer spinalen Erkrankung fehlte. Ebenso muß ein vierter Fall ausscheiden, bei welchem beide Kniephänomene und beide Achillesphänomene fehlten, vielmehr nicht zu erzielen waren. Die Patellarsehne war völlig in Fett vergraben und sehr kurz. Die Untersuchung nach Babinski war an der Achillessehne nicht einwandsfrei durchzuführen. Patient war enorm fettleibig. Zur Untersuchung kam er wegen eines Knöchelbruches. Zeichen spinaler oder sonstiger centraler nervöser Erkrankung waren nicht vorhanden.

Sechsmal fehlte das Achillesphänomen einseitig; einmal bei einem Patienten, der rechts eine Kniegelenksaffektion hatte, aber mit erhaltenem Kniephänomen. Links fehlte ohne nachweisbare Ursache das Achillesphänomen. Es ist nicht mit Sicherheit zu sagen, inwieweit ein Plattfuß imstande ist, das Fehlen des Achillesphänomens hervorzurufen. Es ist auch nicht recht einzusehen, warum

Digitized by Google

gerade ein Plattfuß das Achillesphänomen beeinträchtigen sollte. In ausgesprochenen Fällen von Plattfuß habe ich es übrigens ganz einwandsfrei nachweisen können. Von den Krampfadern ist anzunehmen, daß sie durch Veränderung der Blutzirkulation, durch Beeinträchtigung der Ernährung das Achillesphänomen schädigen.

Weiterhin fehlte das Achillesphänomen zweimal beiderseits in Fällen, wo als einzige Ursache das Alter der Untersuchten, 61 und 72 Jahre, als Grund in Betracht kam. Bramwell fand das Achillesphänomen bei Leuten von über 50 Jahre inkonstant. Da in meinen beiden Fällen das Kniephänomen erhalten war, so ist zu sagen, daß, sofern das Alter einen Einfluß auf die Sehnenphänomene hat, das Achillesphänomen eher leidet als das Kniephänomen. Von den Verletzungen mit Fehlen des Achillesphänomens kommen nur die in Betracht, bei denen die Beweglichkeit der Achillessehne nicht durch mechanische Verhältnisse, Verwachsungen der Sehne ausgeschaltet oder sehr erheblich beeinträchtigt war. Unter 25 Knochenbrüchen und Gelenkkontusionen, die den Unterschenkel und Fuß betrafen, fehlte das Fersenphänomen sechsmal auf der verletzten Seite. Davon scheiden zwei Fälle, bei denen eine Verwachsung der Achillessehne vorhanden war, aus, sodaß noch vier Fälle übrig bleiben. Für den Vergleich mit dem Kniephänomen reicht das mir zu Gebote stehende Material von Verletzungen der Oberschenkel und Kniegelenksgegend nicht aus. Indessen waren von den untersuchten Fällen — und zwar: 2 Brüche des Oberschenkels, 1 Bruch der Kniescheibe, 1 Kontusion des Knies, 2 chronische Gelenkentzündungen, 1 Verstauchung des Knies — nur ein Fall, bei dem das Patellarphänomen nicht auszulösen war, doch war dies der schon oben erwähnte Fall von Fettleibigkeit.

Obgleich die Gesamtzahl meiner untersuchten Fälle nicht die großen Zahlen anderer Autoren erreicht, so glaube ich doch auf Grund der Untersuchungen zu folgendem Schlusse berechtigt zu sein:

Als einwandsfreie Prüfungsmethode ist nur die im Knieen mit den obengenannten Vorsichtsmaßregeln anzusehen. Das Achillesphänomen ist im Vergleich zu den Sehnenphänomenen der oberen Extremitäten ein konstantes Symptom. Es ist nicht so konstant wie das Kniephänomen, jedenfalls kommt einseitiges Fehlen ohne nachweisbare Ursache nicht allzu selten zur Beobachtung. Das Achillesphänomen wird leichter durch periphere, nicht nervöse Ursachen geschädigt, als das Kniephänomen. Daher ist zwar das Fehlen des Achillesphänomens, insbesondere das beiderseitige Fehlen, stets ein beachtenswertes Symptom, kann aber nicht als vollkommen gleichbedeutend mit dem Westphal'schen Zeichen angesehen werden.

II. Referate.

Anatomie.

1) **L'écorce cérébrale.** Première partie: **Développement, morphologie et connexions des cellules nerveuses,** par Ch. Bonne. (Oktober 1906. 578 S.) Ref.: Th. Kaes.

Die Arbeit ist eine umfangreiche entwicklungsgeschichtliche Monographie,

Digitized by Google

welche der Revue générale d'histologie als Band VI, 2. Teil angehört und bei A. Storck & Cie., Lyon-Paris 1907 erschienen ist. Bei der relativ großen Ausdehnung des Werkes muß sich das Referat auf die Angabe der allgemeinen Einteilung beschränken und das Studium der sehr eingehenden Einzelheiten dem Leser überlassen.

In der Vorrede wird darauf aufmerksam gemacht, daß die elektive Färbung des Nervenmarkes eine Klasse für sich bildet, sowie daß die Arbeiten hierüber so vielseitig und umfangreich sind, daß sie eine gesonderte Darstellung verdienen. Verglichen mit den nervösen Elementen bieten das Stützgewebe und die Kapillaren nur eine geringe Anzahl von Einzelheiten, deren Aufzählung anderwärts über eine vorläufige Entwicklung und über die generellen Verbindungen der Neuroglia Rechenschaft geben wird. All dieses wird für spätere Veröffentlichungen erspart und zwar ohne Schaden für das Studium der Nervenzellen, dem diese Arbeit gewidmet ist. Mehrere Methoden, deren Objekt letztere sind, wie die von Golgi, Ehrlich und Cajal, geben unter gewissen Bedingungen den Ursprung, die letzten Verästelungen und die Art der Gruppierung der Achsencylinder besser als die Methoden von Exner, Weigert und Wolters. Was die Neuroglia betrifft, so wird ihre Entwicklung nur verfolgt werden bis zur Differenzierung der ihr eigenen Elemente von den Nervenfasern. Verf. macht darauf aufmerksam, daß sich schon bei den Knochenfischen das Rinencephalon von den übrigen Elementen in der Wand des Palliums unterscheidet, wobei besonders auf die jüngste Monographie von Cajal hingewiesen wird. Die Arbeit ist ausschließlich den Nervenzellen des Pallium gewidmet, das erste Kapitel handelt von deren Entwicklung, das zweite von ihrer Morphologie und ihren durch die Golgimethoden dargestellten Verbindungen sowie von deren einzelnen Schichten. Die Struktur wie die von ihren Verbindungen, deren Beschreibung notwendig vorangehen muß, sind der Inhalt des dritten Kapitels; im vierten sind die regionären Verbindungen der Zellenarchitektonik beschrieben, die in dem Werke zitierten Figuren sind größtenteils vereinfacht, schematisiert oder Gruppen von Zeichnungen zusammengedrängt, um das Verständnis zu erleichtern und um entgegengesetzte Meinungen einander näher zu bringen.

Zwei Hauptmeinungen beherrschen heutzutage die Histogenese in bezug auf die Entwicklung der Hirnrinde: nach der älteren und viel verbreiteten entspringt jede Nervenzelle mit ihren Verästelungen von einem primordialen Elemente, dem Neuroblasten (His, Cajal, Koelliker, Lenhóssek, van Gehuchten, Claudio Sala, Lenhossék und Retzius), diesen entgegenstehend sind die Ansichten von Apathy, Bethe, Nissl, Fragnito, Capobianco, Joris und Kronthal, die darin fußen, daß die Nervenzelle mit ihren Fortsätzen aus vielerlei und verschiedenen Elementen entsteht. Die Entwicklung setzt ein mit der epithelialen Nervenachse und dem primitiven Stützgewebe, es handelt sich dabei um die Primitivstadien, den Mechanismus der Bildung des Myelospongiums, die differenzierten Spongioblasten. Bei der postepithelialen Nervenachse mit den undifferenzierten und den differenzierten Zellen werden behandelt neue Schichtungen, eingeschränkt durch freie Elemente, dann Keimzellen und undifferenzierte Zellen, weiter Nerven- und Neurogliazellen, Fundamentalsubstanz. Bei dem genetischen Berichte über die Zellformen finden wir zunächst die Proliferationsketten, dann den Ursprung der Keim- und indifferenten Zellen sowie den Ursprung der epithelialen Zellen und der Spongioblasten, weiter den Ursprung der Neuroblasten und der definitiven Neurogliazellen; den Schluß bildet ein histogenetischer Vergleich. Bei den neuen histogenetischen Theorien wird der Ursprung der Nervenfasern und der der Nervenzellen behandelt.

Bei der Entwicklung der Rinde werden drei Perioden unterschieden, die der Vorbildung, die der Differenzierung der Rinde und die der Schichtung. Bei der

Digitized by Google

Vorbildung werden zuerst die topographischen Voraussetzungen behandelt, dann der menschliche Embryo, weiterhin die vergleichende Embryologie. Die Periode der Differenzierung der Rinde handelt zunächst wieder vom menschlichen Embryo, woran sich aufs neue eine vergleichend embryologische Betrachtung schließt; es folgen Merkzeichen über sichere Vorgänge in der zweiten Periode. Die Periode der Schichtung setzt ein mit einer Beschreibung der Zustände im fünften und sechsten Monat, es folgt der siebente und achte Monat und dann das Ende der dritten Periode.

Das zweite Kapitel, das von der Gestaltung und den Verbindungen der Zellen handelt, gibt in einer analytischen und schichtenbeschreibenden Studie zunächst eine Beschreibung der Zellen einer jeden Schicht, beginnend mit der zonalen, plexiformen oder molekularen Schicht, worin die Randzellen (Retziussche Zellen), die spindelförmigen und die dreieckigen oder Sternzellen behandelt werden, denen sich die Zellen mit kurzen Achsen anschließen. Bei der Schicht der kleinen Pyramiden und der großen oberflächlichen (2. und 3. Schicht) werden zwei Lagen unterschieden und die Zellen mit der Rinde zu- oder abgewandtem Neuron unterschieden. Bei der vierten oder Granularschicht wird auf den Polymorphismus der Schicht hingewiesen und auch hier die der Rinde zu- oder abgewandten Zellen unterschieden. Auch bei der Schicht der tiefen Pyramidenzellen oder der ganglionären tritt der Polymorphismus zutage, ebenso wie die der Rinde zu- und abgewandten Zellen. Bei der letzten Schicht, der polygonalen oder spindelförmigen, finden sich einmal Zellen mit von der Rinde abgewandtem Neuron, dann die Cajalschen Triangelzellen, weiter die eigentlichen Spindelzellen und die polygonalen oder unregelmäßigen, als fernere Gruppe die der Rinde zugewandten Neurone, dann Zellen mit bogenförmig aufsteigendem Neuron, endlich solche mit Neuronen ohne bestimmte Richtung. Hieran schließt sich ein historischer Überblick, ausgehend von den ersten schichtenbeschreibenden Untersuchungen und werden folgende Autoren im einzelnen besprochen: Baillarger, Remak, Koelliker (1850), Berlin (Carminfärbung), Stephani, Clarke, Arndt, Meynert, Exner, Betz, Stieda, Cleland, Krause, Henle, Bevan-Lewis, die irrigen Anschauungen von Schwalbe und Golgi, Cajal, Hamarberg, Nissl, Schlapp und Kolmer, endlich Vogt und Brodmann.

Der folgende Artikel behandelt die Verbindung der Zellen der Rinde untereinander. Zuerst wird die Gruppierung und Endigung der interkortikalen Nervenfasern besprochen und zwar einmal der von außen kommenden Fasern, das ist der zur Rinde strebenden Projektionsfasern, dann die der Assoziationsfasern, weiterhin werden die autochthonen Fasern abgehandelt und die um die Zellen liegenden Achsencylinderendigungen erwähnt. Ein weiterer Absatz beschäftigt sich mit den Verbindungen und der Begleitung der Zellen; er beginnt mit der Verbindung der Zellen mit von der Rinde abgewandtem Neuron und zwar der Verbindung durch die Dendriten und das Cytosom, dann folgen die Verbindungen durch die Axikollateralen, weitere Verbindungen gibt das Axon. Weiterhin bespricht der Autor den Übergang der der Rinde zugewandten Bahnen in die der Rinde abgewandten, wobei drei Wege angenommen werden: eine tiefe, direkte und indirekte Bahn und eine oberflächliche. Endlich wird kurz die Zahl, der Umfang und das Totalgewicht der Nervenzellen nach den Schätzungen von Meynert, Donaldson, Thompsen behandelt und auf den Wert der Hamarberg'schen Ergebnisse hingewiesen. Den Schluß bildet eine vergleichende Histologie, die von den Batrachiern ausgehend über die Reptilien und Vögel zu den Säugetieren führt. Der ungemein ausführlichen und die verschiedensten Standpunkte älterer und neuerer Autoren kritisch beleuchtenden Arbeit ist auf 22 Druckseiten eine ebenso umfassende Bibliographie, nach Kapiteln geordnet, beigegeben. Die Arbeit kann dem, der sich für das Thema interessiert, nur aufs dringendste empfohlen werden.

Digitized by Google

Physiologie.

2) **Schädelmaße und Beruf,** von Lomer. (Allgem. Zeitschr. f. Psych. LXIV.) Ref.: Zingerle (Graz).

Zu diesen, nach einem event. Zusammenhange von Schädelbildung mit dem jeweiligen Lebensberufe, gerichteten Untersuchungen wurden 650 Männer der Landespflegeanstalt zu Tapiau herangezogen, die zum größeren Teile ländlichen Verhältnissen entstammen.

Die Mehrzahl der Schädelmaße ist bei den Geisteskranken größer als bei den Geistesgesunden (körperlich Siechen). Von den niederen Volksständen weist der niederste, der Arbeiterstand, auch fast durchwegs — im geistesgesunden wie geisteskranken Zustande — die kleinsten Schädelmaße auf. Auffallend groß sind sämtliche Schädelmaße der geistig gesunden Bauern; sie sind sämtlich größer als diejenigen der Handwerker, der Kaufleute, der Beamten. Für den Umfang gilt dies auch bezüglich der geisteskranken Bauern. Die Schädelmaße der geisteskranken Handwerker, Kaufleute und Beamten stehen im ganzen etwa auf gleicher Höhe.

Der Index ist bei den Bauern im Ganzen am kleinsten. Es folgen, der Reihe nach, Arbeiter, Handwerker, Kaufleute, Beamte und Gelehrte. Unter Berücksichtigung nur der geistigen Verfassung finden sich die kleinsten Indices bei den Siechen, etwas größer sind sie bei den kriminellen, am größten bei den gewöhnlichen Geisteskranken.

3) **Weitere Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Schädelumfang und Intelligenz im schulpflichtigen Alter,** von Dr. Bayerthal. (Zeitschrift f. exper. Pädagogik. V.) Ref.; Zappert (Wien).

In Fortsetzung früherer Untersuchungen an Schulkindern kommt Verf. immer mehr dazu, einen innigen Zusammenhang zwischen Schädelumfang und Intelligenz anzunehmen. Besonders zur Hervorbringung hervorragend guter Schulleistungen ist bei Knaben (im Alter von $9^1/_2$ bis $10^1/_2$ Jahren) ein Schädelumfang von mindestens 52 cm, bei gleichaltrigen Mädchen ein solcher von 51 cm erforderlich. Ein Schädelumfang unter $46^1/_2$ cm dürfte bei Kindern von 7 Jahren an auf ein Unvermögen, den Normalforderungen der Schule zu entsprechen, schließen lassen. Bei weiterer Erfahrung glaubt Verf. nach dem Schädelumfang voraussagen zu können, wie ein Schulanfänger den intellektuellen Forderungen gerecht werden wird. Von der Größe des Kindes sind diese Berechnungen unabhängig.

Psychologie.

4) **Zur Psychologie der plötzlichen Bekehrungen,** von Näcke. (Zeitschrift f. Religionspsychologie. I. S. 233 bis 253.) Autoreferat.

Verf. unterscheidet die plötzliche und die allmähliche Bekehrung, ferner die dogmatisch-religiöse und die ethische. Die ethische kann mit der anderen, der konfessionellen, verbunden sein oder nicht. Jede Art von Bekehrung setzt einen geeigneten Boden und ein Auslösungsereignis voraus und alles erscheint streng determiniert, folglich ist die sogen. Willensfreiheit nur eine Illusion, trotzdem wir sie aus praktischen Gründen beibehalten müssen. Bei der allmählichen Bekehrung fehlt der letzte Anlaß scheinbar ganz oder ist geringfügig; alles entwickelt sich aus dem Innern. Anders bei den plötzlichen Bekehrungen, wo auch das endo- und exogene Moment zu unterscheiden sind. Die endogenen Faktoren werden des näheren untersucht. Meist werden Frauen plötzlich bekehrt. Wichtig ist auch die Pubertätszeit, am wichtigsten aber die Individualität, die an sich schon ein Produkt von Endo- und Exogenem darstellt. Das wird des Näheren ausgeführt, ebenso das Milieu studiert. Am häufigsten sind die plötzlichen Be-

Digitized by Google

kehrungen wahrscheinlich zwischen dem 15. bis 25. Jahre und nach dem 50. Lebensjahre, in den oberen Schichten wahrscheinlich seltener, aber dafür inniger. Ein Inkubationsstadium geht wohl stets voraus, allerdings meist im Unterbewußtsein. Je geeigneter der Boden, je größer und plötzlicher das affektbetonte Ereignis ist, um so sicherer und inniger ist die Konversion. Das Auslösungsmoment kann sehr verschieden, muß aber immer stark effektbetont sein. Der nähere Mechanismus läßt verschiedene Möglichkeiten zu, die erörtert werden; manche erinnern an die Freudschen Mechanismen. Die Stoffwechselveränderungen spielen sicher hierbei eine große Rolle. Die ethischen Bekehrungen sind schwieriger zu erklären, scheinen seltener als die dogmatischen zu sein und mehr in den unteren Ständen. Leider liegt bis jetzt so gut wie kein wirklich wissenschaftliches Material für die Bekehrungsfrage vor. Wir haben also hier zurzeit nur Hypothesen. Im vorstehenden sind bloß die Bekehrungen bei geistig Normalen betrachtet worden, nicht aber in pathologischen Fällen aller Art, wo sie bekanntlich sehr häufig sind. Auch hier gibt es sicher noch Übergänge zwischen Normalen und pathologisch Affizierten.

5) **The psychology of sudden religious conversion,** by Morton Prince. (Journ. of Abnormal psychol. I. 1906. 1. April.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Ein junges Mädchen wurde durch einsames Gebet in einer leeren Kirche plötzlich in einem tranceartigen Zustande von ihren zahlreichen nervösen Beschwerden, ihrer Hoffnungslosigkeit und Depression befreit und beschloß darauf, zum Katholizismus über- und in ein Kloster einzutreten. Mehrere Hypnosen gestatteten Verf., in den seelischen Prozeß dieser Bekehrung und Wunderheilung einzudringen; in denselben konnte er eine Spaltung der Persönlichkeit erzielen, und diese einzelnen Phasen der Persönlichkeit waren imstande, die von der wachen Patientin vergessenen Assoziationen und Gemütszustände bei der Bekehrung zu reproduzieren und die Bewußtseinslücke auszufüllen. Im Ganzen ergab sich daraus, daß das Unterbewußtsein viel mehr durch Erzeugung von bestimmten, euphorisch betonten Affekten, als durch Lieferung begrifflich bedeutsamer Assoziationen wirksam gewesen war; jene Affekte wirkten in den Wachzustand bestimmend hinüber, die Assoziationen blieben unter der Bewußtseinsschwelle. Verf. zieht einige Vergleiche dieses Bekehrungsvorganges mit verschiedenen aus Bibel und Geschichte bekannten Beispielen.

Pathologische Anatomie.

6) **Über die Widerstandsfähigkeit des Neurofibrillennetzes der normalen und pathologischen Nervenzelle gegen Verfäulnis,** von Emil di Mattei. (Friedreichs Blätter f. ger. Med. u. Sanitätspolizei. LVIII.) Ref.: Blum.

Verf. benutzte zur Darstellung des Neurofibrillennetzes die Methoden von Donaggio. Seine erste Versuchsreihe bezieht sich auf normale Tiere mit normalem Centralnervensystem (wie Verf. hier die Tötung vornimmt oder ob das Tier den physiologischen Tod stirbt, ist nicht angegeben), seine zweite auf normale Tiere mit künstlich pathologisch gemachtem Nervensystem, dadurch daß er die Tiere erhängte, erwürgte oder ertränkte. Das so gewonnene Material setzte er verschieden lang, zwischen 0 und 120 Stunden, der Fäulnis aus, um es dann in Schnitten zu untersuchen; er fand entsprechend der vorgeschrittenen Fäulnis stets andere Bilder des Neurofibrillennetzes sowie der Nervenzelle und des Kernes. Die Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden.

Verf. will bis fast zur 48. Stunde nach dem Tode des Tieres eine Diagnose der pathologischen Läsion (schnelle mechanische Asphyxie) aus dem hergestellten Präparat stellen können. Nach dem Tode durch Ertränken tritt am raschesten die Fäulnis der Nervenzelle ein.

Digitized by Google

7) **Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans,** von Kinichi Naka. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XLI. 1906.) Ref.: G. Ilberg.

Verf. berichtet über 2 Fälle von Paralysis agitans. Die erste Patientin, die wegen ihrer Krankheit Selbstmord beging, zeigte geringe Veränderung der Nisslschen Körperchen in den Zellen der Paracentralwindung und in den Purkinjeschen Zellen, auch waren die Gollschen Stränge im Halsmark leicht gelichtet. Die Muskeln zeigten eine der Dystrophia musculorum progressiva ähnliche Erkrankung. Die zweite Patientin erlitt im Verlauf der Paralysis agitans einen apoplektiformen Anfall, nach welchem das Zittern auf der gelähmten Seite aufhörte. Die Zellen in den Centralwindungen und im Kleinhirn waren, abgesehen von den Folgen der Apoplexie, in geringem Grade verändert, die Gollschen Stränge waren auch hier im Halsmark gelichtet. In Daumenballmuskeln und Bizeps fanden sich isolierte Tuberkelknötchen. Verf. bringt die Muskelveränderungen in beiden Fällen nicht in Zusammenhang mit der Paralysis agitans.

8) **Pathology of paralysis agitans,** by C. D. Camp. (Journ. of Amer. med. Assoc. XLVIII. 1907. Nr. 15.) Ref.: Kurt Mendel.

Schlußfolgerungen:

1. Die Paralysis agitans ist weder eine Neurose, noch eine senile Erkrankung.

2. Die pathologisch-anatomische Basis der Symptome (Muskelsteifigkeit, Tremor und der von ihnen abhängigen Erscheinungen) liegt in einer Affektion der Muskeln.

3. Wahrscheinlich beruht das Leiden auf einer allgemeinen Toxämie, und zwar ist letztere bedingt durch eine Sekretionsstörung der Glandulae parathyreoideae.

Pathologie des Nervensystems.

9) **Contributo alla conoscenza dei movimenti nel sonno,** per L. Segre. (Arch. di Psichiatria, Neuropatologia etc. XXVIII.) Ref.: Oberndörffer.

Die Arbeit bringt außer einer instruktiven Zusammenstellung des spärlichen Materiales über die Bewegungen während des Schlafes drei eigene Beobachtungen. Im ersten Fall handelt es sich um einen 14jährigen Jungen, der im Schlaf ein rhythmisches Hin- und Herwerfen des Kopfes, 35 bis 40mal in der Minute, erkennen ließ; dieselbe Erscheinung zeigte in noch heftigerem Maße ein 18jähriger Jüngling. Der dritte Patient, ein 8jähriger Junge, litt zuerst an Spasmus nutans; vom 3. Lebensjahr an trat ein rhythmisches Drehen des Vorderarmes um seine Längsachse auf, das die ganze Nacht andauert. Der Schlaf war in allen 3 Fällen tief und erfrischend; sämtliche 3 Patienten waren neuropathisch veranlagt.

10) **Über einseitigen klonischen Krampf des weichen Gaumens,** von Dr. H. Lachmund. (Mon. f. Psych. u. Neur. XXI. 1907. S. 518.) Ref.: H. Vogt.

Es handelt sich um eine schon Jahre lang bestehende rechtsseitige Otitis media mit Cholesteatombildung, durch die Mittelohr und inneres Ohr verödet sind (Taubheit, Fehlen des Gefühls der Gegendrehung bei passiver Centrifugierung usw.), ferner besteht degenerative Parese des rechten N. facialis, Tics in der rechten Hälfte der Gesichtsmuskulatur, fibrilläre Zuckungen in den Muskeln der rechten Kinn- und Wangengegend. Der weiche Gaumen steht schief, klonischer Krampf des rechten Gaumensegels, sowie nach jeder aktiven Hebung des Gaumensegels noch eine nachfolgende Kontraktion der rechten Seite des Gaumensegels.

Die Arbeit beschäftigt sich vor allem mit der in letzter Zeit wieder lebhafter ventilierten Frage der Innervation des Velum palatinum. Verf. faßt den Befund im Gegensatz zu Oppenheim u. a. als für eine Anteilnahme des N. facialis an der Innervation des weichen Gaumens sprechend auf, speziell ergibt sich nach

Digitized by Google

seinen Darlegungen die Tatsache der Innervation des M. levator veli palatini durch den N. facialis auf dem Wege: Ganglion geniculi, N. petrosus superficialis major, Ganglion sphenopalatinum, Rami palatini.

11) **Zur Ätiologie des Spasmus nutans**, von Rietschel. (Charité-Annalen. XXX. 1906.) Ref.: Martin Bloch (Berlin).

In einer sehr interessanten Arbeit, die 14 eigene Beobachtungen und 6 noch nicht publizierte anderer Autoren enthält, bestätigt Verf. die von Raudnitz behauptete Bedeutung der mangelhaften Lichtzufuhr für die Entstehung des Spasmus nutans. Entgegen den Behauptungen von Kassowitz u. a., die in genannter Affektion eine Form des die schwere Rachitis begleitenden spasmophilen Zustandes sehen, legt er besonderen Wert auf die Konstatierung der Tatsache, daß in seinen Fällen von schwerer Rachitis nirgends die Rede war. Auch hat er einen heilenden Einfluß von Phosphorlebertran bei der Affektion nicht gesehen; wohl aber konnte jedesmal ein Rückgang der Symptome beobachtet werden, je mehr die kleinen Patienten der Sonne und der freien Luft zugeführt wurden. Von Bedeutung für die behauptete Ätiologie ist auch das fast regelmäßige Auftreten der Affektion im Winter und ihre Tendenz zur Heilung im Sommer. Die Beobachtung Finkelsteins, die Verf. verwertet, stützt die Hypothese des Verf.'s insofern sehr, als hier fast gleichzeitig 4 Kinder, die in einen bestimmten Raum einer Döckerschen Baracke verlegt wurden, an der Affektion erkrankten. In 4 Fällen, die darauf untersucht wurden, wurde eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit nur einmal beobachtet; tetanoide Symptome fehlten also in der großen Mehrzahl der Fälle. Wo Verf. die Wohnungen der Patienten in Augenschein nehmen konnte, waren dieselben entweder ungewöhnlich dunkel oder der Aufenthalt der kleinen Patienten im Bett oder Wagen war auf künstliche Weise dem Lichte möglichst entfernt gerückt.

12) **Zur Geschichte des Torticollis spasmodicus**, von Dr. Armin Steyerthal. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XLI. 1906.) Ref.: Heinicke.

In anerkennenswerter Weise hat sich Verf. der Aufgabe unterzogen, eine Geschichte des Torticollis spasmodicus zu schreiben. Das aus diesem Studium hervorgegangene Material ist besonders dadurch bemerkenswert, daß es die Beschreibung einiger Fälle von dieser Krankheit von älteren medizinischen Autoren enthält, die ihrer genauen Beobachtung wegen und deshalb, weil sie viel Wertvolles zur Kasuistik des Torticollis spasmodicus beitragen, mit vollem Recht verdienen, der Vergessenheit nicht anheimzufallen.

In einem kurzen Anhang berichtet Verf. über das Schicksal seiner früher von ihm beschriebenen Torticollisfälle, von denen einer durch Verunglückung starb. Die Hirnautopsie ergab außer etwas feuchter Substanz nichts Besonderes. Verf. findet dies nicht auffällig, da er sich, entgegen der Ansicht Solgers, die er zwar ganz beachtenswert findet, nicht recht dafür erwärmen kann, daß die anatomische Untersuchung der Lösung dieser Frage uns näher bringen wird.

13) **Zur Kasuistik der tonischen Krämpfe des Rumpfes**, von A. Fuchs. (Wiener klin. Wochenschr. 1906. Nr. 48.) Ref.: Pilcz (Wien).

35jährige Frau bemerkt im Anschluß an einen Sturz (Fall auf Hinterhaupt, ohne Zeichen von Hirnerschütterung), daß sich seit jener Zeit ihr Kreuz immer mehr einbiege, der Kopf nach vorn falle, so daß der Rücken in den unteren Teilen hohl, in den oberen nach rückwärts gekrümmt werde. Zunehmende Verschlimmerung, namentlich beim Stehen, Sitzen und Gehen, schließlich auch in der Horizontallage. Zunächst könne sie ruhig liegen bleiben, dann fühlt sie, wie „es ihr das Kreuz einbiegt". Die Beobachtung ergibt, daß sich Patientin zunächst ganz gerade halten kann; alsbald aber treten Krümmungen der Wirbelsäule (cervikodorsale Kyphose, lumbale Lordose) ein. Läßt man von der höchsten Kuppe der Kyphose (im Bereiche des 10. Brustwirbels) ein Loth herab, so beträgt die maxi-

Digitized by Google

male Tiefe der Lordose (4. bis 5. Lumbalwirbel) bis $12^1/_2$ cm, das Becken dreht sich um die Querachse nach vorn (2 bis 3%). Übriger Befund (speziell radiologische Untersuchung usw.) absolut negativ. Patientin kann sich auch aus der maximal gekrümmten Position immer sofort geradestrecken.

In den lesenswerten epikritischen Bemerkungen kommt Verf. nach Ausschluß aller organischen Möglichkeiten zu dem Schlusse, daß eine funktionelle Störung, und zwar ein Krampfzustand der Mm. erectores trunci vorliege. — Zwei Abbildungen im Texte.

14) **Eigentümliche Kontraktur nach Ablaktation,** von Turnowsky. (Wiener med. Presse. 1907. Nr. 16.) Ref.: Pilcz (Wien).

Kind von 11 Monaten erkrankt 24 Stunden nach plötzlicher Ablaktation unter gastrischen Symptomen und eigentümlichen Kontrakturen derart, daß Hände und Füße in maximaler Palmar- und Plantarflexion gehalten werden. Jeder Versuch, diese Stellungen zu korrigieren, verursacht lebhafte Schmerzen. Hand- und Fußrücken stark ödematös. Im Übrigen Befund vollkommen negativ.

In wenigen Tagen ging die Erscheinung auf Laxantien und entsprechende Diät spurlos zurück.

15) **Zwei Fälle von Myoklonie,** von Dr. Hugo Lukács und Dr. István Verzár. (Pester med.-chir. Presse. 1906. Nr. 26.) Ref.: S. Klempner.

Mitteilung zweier Fälle von Myoklonie, wo die klonischen Zuckungen mit denen des Friedreichschen Paramyoclonus multiplex insofern übereinstimmen, als sie symmetrisch auf beiden Körperhälften und immer isoliert auftreten und nicht zu Lokomotionen führen.

16) **Contributo allo studio delle mioclonie infettive nell' età infantile,** per E. Meynier. (Arch. di Psich., Neuropat. etc XXVII.) Ref.: E. Oberndörffer.

Verf. berichtet über 4 Kinder im Alter von 5 bis 12 Jahren, bei denen im Anschluß an Infektionskrankheiten die Symptome der Myoklonie auftraten. Bei dem ersten Fall erschienen sie im Anschluß an Gelenkrheumatismus und äußerten sich in blitzartigen horizontalen Nystagmusbewegungen und Lidschluß von gleichem Charakter. Da auch Analgesien und Anomalien des psychischen Verhaltens gefunden wurden und die Myoklonie durch Suggestion zur Heilung kam, wird eine hysterische Genese derselben angenommen; ebenso in einem weiteren Fall mit neuropathischer Belastung, wo die Zuckungen gleichfalls nach Rheumatismus sich gezeigt hatten und die Muskeln der Gliedmaßen und des Rumpfes betrafen. Beide Kinder hatten Mitralfehler. In den zwei anderen Fällen handelte es sich um Myoklonie nach Darmkatarrh; die Zuckungen wurden bei dem einen Kind hauptsächlich in den Hals-, Schulter- und Bauchmuskeln, bei dem anderen an den Extremitäten, speziell am Quadriceps femoris beobachtet. Hier führte die Beseitigung der Verdauungsstörung und die Hebung des Kräftezustandes zur Heilung.

17) **Zur Kenntnis der Athetose,** von A. Berger. (Jahrbücher f. Psychiatrie und Neurologie. XXIII. S. 214.) Ref.: Pilcz (Wien).

62 jähriger Mann. Im Alter von 3 Jahren (angeblich auf ein psychisches Trauma hin) Bewußtlosigkeit, dann rechtsseitige Lähmung. Nach teilweisem Rückgange derselben im Arme und Gesichte rechterseits eigentümliche unwillkürliche Bewegungen, welche mit Intensitätsschwankungen zeitlebens anhielten. Exitus infolge hochgradiger Kachexie (Magenkarzinom). Im linken Linsenkerne, dessen hinteren Anteil fast total einnehmend, ein mit verkalkten Massen angefüllter, etwa kirschgroßer Hohlraum. Der Herd reichte in die innere Kapsel hinein, dieselbe auf $^2/_3$ ihres Volumens beschränkend. Im Bereiche der Pyramiden (Brücke, Rückenmark) kein Faserausfall (!).

Verf. betont die relative Seltenheit der Mitbeteiligung der Gesichtsmuskulatur an den athetotischen Bewegungen (Verf. konnte nur 17 analoge Fälle in der Literatur auffinden) und bringt eine sehr genaue Zusammenstellung der bisher

Digitized by Google

publizierten Fälle von Athetose mit Obduktion. Unter den angeführten Fällen sei auch eine Beobachtung v. Frankl-Hochwarts erwähnt (mündliche Mitteilung an den Verf.: Kombination von Tabes mit Athetose, vorzugsweise linkerseits).

Die Kasuistik gruppiert Verf. in 3 Gruppen: 1. mit negativem Obduktionsbefunde, 2. mit mehreren, 3. mit einem Herde; letztere wieder in Fälle mit Herd im Zwischen- bzw. Vorderhirn und in Fälle mit einem Herde im Rückenmarke oder Gehirnabschnitten bis inklusive zum Mittelhirne. Endlich sind die Fälle mit Herden im Kleinhirn und in den Bindearmen erwähnt.

18) **Chorea electrica congenitalis bei einem Lamm**, par Besnôit. (Revue vétérinaire de Toulouse. 1906. S. 433). Ref.: Dexler (Prag).

Verf. demonstrierte ein mit einer besonderen Form von Chorea behaftetes Lamm, das aus einer Herde stammte, in der die Gnubberkrankheit stationär war. Es zitterte seit seiner Geburt in einer ganz eigentümlichen Weise. Die Muskulatur des ganzen Rumpfes und der Extremitäten war schnellschlägigen dauernden Konvulsionen unterworfen, die den Kopf in eine bizarre pendelnde oder verneinende Bewegung setzten und Zähneknirschen veranlaßten. Intermittierend wurde der Rumpf seitlich auf das heftigste zusammengezogen und das Stehen und der Gang so erschwert, daß das Tier nur schwer von der Stelle zu bringen war und sehr leicht hinfiel. Der Schweif befand sich in einer sehr fein oszillierenden Zitterbewegung. Bog das Tier aktiv den Kopf nach rückwärts, so nahmen die Kontraktionen ab, ohne aber gänzlich aufzuhören; wurde der Kopf dagegen passiv nach rückwärts gedreht, so verschwanden sie auf die Dauer der passiven Fixation, um nach deren Aufhören mit erneuter Heftigkeit wieder aufzutreten. Intendierte Bewegungen schienen den Krampf zu verstärken. Da dem Verf. ein ähnlicher Fall aus der Literatur nicht bekannt war, zog er zum Vergleiche die beim Menschen vorkommenden Zitterkrankheiten heran. Er behandelt differentialdiagnostisch die Paralysis agitans, den Intentionstremor bei multipler Sklerose und die Myoklonien. Von den letzteren findet Verf. die Chorea electrica Bergeron, soweit sie ihm nach der Beschreibung von P. Bloqu bekannt ist, den choreatischen Störungen seines Falles homolog. Verf. glaubt sich hierzu umsomehr berechtigt, als das Leiden bei dem Lamm nach 4 Wochen völlig verschwand.

19) **Case of multiform tic including automatic speech and purposive movements**, by Morton Prince. (Journ of Nerv. and Ment. Disease. 1906. Januar.) Ref.: M. Bloch (Berlin).

Interessanter Fall von Maladie des tics bei einem 35jährigen Patienten, seit 20 Jahren bestehend und ausgezeichnet durch die Ausbreitung der motorischen Störung auf die verschiedensten Muskelgebiete, sowie durch die Begleiterscheinung automatischer Wortinterjektionen, auch obscoenen Charakters. Bemerkenswert ist, daß sich bei dem Pat. auch sensorischer Automatismus feststellen ließ; beim Fixieren glänzender Flächen (Kristallglas usw.) entstehen Visionen verschiedener Art. Die Auseinandersetzung des Verf.'s über das Entstehen der eigenartigen automatischen Sprachäußerungen dieses und verwandter Fälle, sowie über den Einfluß der begleitenden Angstvorstellungen auf ihr Auftreten müssen im Original nachgelesen werden.

20) **Iconographie de l'évolution d'un cas de maladie des tics**, par Roubinowitsch. (Nouv. Iconogr. de la Salp. 1906. Nr. 3.) Ref.: Ernst Bloch.

23jähriger Mann. Uneheliches Kind, Mutter nervös, während der Schwangerschaft war sie zahlreichen Nervenshoks ausgesetzt. Mit 12 Jahren, in der Rekonvalescenz von einem Typhus, trat ein Tic auf, bestehend in einem übermäßigen Öffnen der Augen mit gleichzeitigem Zusammenkneifen der Lippen. Diese Grimasse trat im Anfang seltener auf, jedoch beim Bemühen, sie zu unterdrücken, stellten sich Kontraktionen der Halsmuskeln ein, so daß 2 Jahre später zwei verschiedene Tics bestanden. In der Schule verschlimmerte sich sein Zustand, die Kameraden

Digitized by Google

verspotteten ihn, und durch die Anstrengungen, der Bewegungen Herr zu werden, kamen noch zwei Tics hinzu: Er reibt seine Magengrube mit dem Daumen der linken Hand, und mit dem Zeigefinger der rechten Hand reibt er gleichzeitig das Kinn oder die Stirn. Im Jahre 1902 — als er das Abgangsexamen trotz der größten Anstrengung nicht erreichen konnte — ging er von der Schule ab, und sofort verminderten sich die Tics sowohl an Häufigkeit wie an Intensität. Während seiner Dienstzeit als Soldat kommt ein neuer Tic hinzu: Er erhebt die Schultern brüsk, zieht sie nach hinten, wirft zur selben Zeit den Kopf nach hinten, beugt die Arme leicht und nimmt eine etwas gezwungene Stellung ein, „comme un soldat prussien". Entlassen vom Militär, wird er Diener, die Tics treten nach einiger Zeit wieder auf, vermehrt um folgende: Reiben der Daumen aneinander, Zurechtstellen des Körpers in der Haltung eines, der sich zum Laufen anschickt, Bewegung des Gesäßes, Ausstrecken der Hände und eines Beines.

Am Tage nach einer angestrengten körperlichen Arbeit treten die Tics am häufigsten auf, gar nicht des Morgens. Langweile, Unruhe, Sorgen um die Zukunft usw. vermehren sie. Die Tics kommen so plötzlich, daß er Gegenstände, die er in der Hand trägt, fallen läßt; einmal hat er sich sogar mit einer Feder verletzt. Oft hindern sie ihn auch beim Schreiben und Sprechen, er verschluckt oft die Hälfte der Wörter. Sonst ist er ein großer Hypochonder, fürchtet Veitstanz, Epilepsie zu bekommen, ist leicht erregbar, weint über jede Kleinigkeit usw. Verf. stellt die Prognose schlecht.

21) **The differential diagnosis between chorea minor and tic,** by William Graves. (Medic. Record. LXXII. 1907. Nr. 8.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. stellt 22 Punkte zusammen, in welchen sich Chorea minor und Tic voneinander unterscheiden. Dieselben sind, da ihre Aufführung im Referat zu viel Platz in Anspruch nehmen würde, im Original nachzulesen.

22) **Beiträge zur Pathogenese der Chorea und der akuten infektiösen Prozesse des Centralnervensystems,** von Prof. Dr. Cramer und Dr. Többen. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVIII. 1906.) Ref.: M. Probst.

Die Verff. beschreiben zwei Fälle ron Chorea, bei denen intravital aus dem Blute ein positiver bakterieller Befund erhoben werden konnte und zwar in dem ersten Falle Staphylokokken, in dem zweiten Streptokokken. Die Gehirnuntersuchung des zweiten Falles ergab pralle Füllung der Gefäße, perivaskuläre Blutungen, randständige Gliakerne. Aus dem Blute, aus Gehirnstückchen, aus der Cerebrospinal- und Peritonealflüssigkeit, wie aus einem Stücke der Herzklappe ließen sich die Streptokokken züchten. Kaninchen gingen nach Injektion ($^1/_2$ ccm) der Bouillonkultur nach 14 Tagen zugrunde.

Die Verff. weisen darauf hin, daß bei einer Reihe heterogener Krankheitsbilder wie Chorea, Landrysche Paralyse, hämmorrhagische Polioencephalitis, akutes Delir eine ganze Reihe von Mikroorganismen nachgewiesen wurden, die meist zur Gruppe der pyogenen Bakterien gehören. Diese Krankheitsbilder schließen sich häufig an akute Infektionskrankheiten an und zeigen gemeinsam motorische Reiz- oder Lähmungssymptome.

Hypothetisch nehmen die Verff. an, daß das Inficiens von den verschiedensten Invasionspforten in den Körper gelangt und Stoffwechselprodukte absondert, welche eine besondere Affinität zum Centralnervensystem besitzen und hier gerade die motorische Zone elektiv in ihrer Giftwirkung bevorzugen und hier die pathologisch-anatomischen Prozesse hervorrufen.

23) **Über akuten Gelenkrheumatismus, Chorea und Endokarditis der Kinder,** von Kephallinos. (Wiener klin. Wochenschr. 1906. S. 563.) Ref.: Pilcz.

Verf. berichtet über 129 Fälle akuter Polyarthritis aus der Grazer pädiatrischen Klinik. Für den Neurologen sind folgende Daten aus dieser Arbeit bemerkenswert: Kaum 5% der Knaben, aber mehr als 20% der Mädchen, die an

Digitized by Google

Polyarthritis erkrankt waren, bekamen Chorea. Beim Veitstanze der Knaben läßt sich die Polyarthritis als ätiologisches Moment nur halb so oft nachweisen, als bei Mädchen. Der Beginn der Erkrankung war bei den Knaben viel seltener als bei den Mädchen ein plötzlicher. Den nicht oder nicht nachweislich auf Polyarthritis acuta beruhenden Fällen der männlichen Chorea minor muß ein im allgemeinen minder gutartiger Verlauf zugeschrieben werden (es konnten von den Mädchen wesentlich mehr geheilt entlassen werden).

24) An analysis of 808 cases of chorea, by W. S. Thayer. (Journ. of Amer. med. Assoc. XLVII. 1906. Nr. 17.) Ref.: Kurt Mendel.

Material: 808 Fälle von Chorea. 96,9% gehörten der weißen, 3% der farbigen Rasse an. Bei letzterer ist Chorea verhältnismäßig selten. 28,7% männlich, 71,2% weiblich. 84,5% im Alter von 5 bis 15 Jahren. Bei 20,4% Chorearecidiv (zweiter Anfall), bei 17,1% dritter oder noch höherer Anfall. In 21,6% war Rheumatismus in der Anamnese zu eruieren. In 40,5% Herzgeräusche, in 27,7% mußte man ein organisches Herzleiden annehmen, meist Mitralinsufficienz. 4 Fälle verliefen tödlich, 2 kamen zur Autopsie, in beiden Rheumatismus vorangehend, in beiden akute Endokarditis. Herzalterationen waren besonders häufig bei Patienten, welche akuten Gelenkrheumatismus überstanden hatten. Zumeist besteht Temperaturerhöhung, besonders in Verbindung mit akuter Endokarditis. Fieber ohne Rheumatismus mit beschleunigtem oder unregelmäßigem Puls spricht für das Bestehen einer akuten Endokarditis. Herzkomplikationen waren bei Chorearecidiv häufiger als beim ersten Anfall.

25) Maniacal chorea, by J. M. Finny. (Dublin Journ. of med. science. 1907. Nr. 425.) Ref.: Kurt Mendel.

Fall von maniakalischer Chorea mit rheumatischen Schmerzen und Herzatrophie. Exitus am 9. Tage. Verf. macht auf die üble Prognose der maniakalischen Chorea aufmerksam und führt aus, daß die Chorea auf ein Toxin zurückzuführen ist, und daß die Schwere der Affektion von der Virulenz dieses Toxins und seiner Wirkung auf die Nervencentren abhängt. Die bakteriologische Untersuchung des Hirns und Rückenmarkes ließ in Verf.'s Fall einen Mikroorganismus nicht auffinden.

26) Über Todesfälle bei Chorea, von J. M. Rachmaninow. (Arch. f. Kinderheilk. XLV. 1907. S. 378.) Ref.: Kurt Mendel.

Todesfälle werden bei Chorea selten beobachtet. Die schwere, tödlich verlaufende Chorea dauert selten über 6 Wochen, gewöhnlich weit weniger. Oft Delirien und Bewußtlosigkeit, zuweilen Beginn mit akutem Gelenkrheumatismus. Prognostisch sehr ungünstig ist das Auftreten von Ausschlägen (miliares oder scharlachähnliches Exanthem). Zuweilen tritt der Tod ganz unerwartet ein bei Erkrankungen mäßigen Grades, die eigentlich eine günstige Prognose gestatten.

Verf. berichtet über 2 Fälle von Chorea mit tödlichem Ausgang. In beiden ergab die Sektion eine akute Hyperplasie der Milz und frische Endokarditis der Bicuspidalis, letztere hatte zu Lebzeiten keine deutlichen Symptome verursacht. Beide Fälle boten gleich zu Beginn anscheinend schwere Erkrankungsformen dar; doch lag nichts vor, was veranlassen konnte, diese Erkrankungen als unbedingt tödliche zu betrachten, späterhin traten allerdings schwere Hirnerscheinungen hinzu (getrübtes Sensorium, Lähmungen). In beiden Fällen waren die choreatischen Zuckungen ungeheuer heftig, die Temperatur erhöht (im 2. Fall trat Fieber allerdings erst 24 Stunden vor dem Tode ein).

Die in beiden Fällen gefundene frische Endokarditis und akute Hyperplasie der Milz sprechen für die infektiöse Natur der Chorea, allerdings könnte diese Infektion auch eine sekundäre, durch das Eindringen eitererregender Bakterien von den zahlreichen Erosionen am Körper aus hervorgerufene sein. Verf. spricht sich für den Zusammenhang zwischen Chorea und Rheumatismus aus, er fand bei

Digitized by Google

seinem Material in etwa 37 % der Fälle von Chorea Gelenkrheumatismus in der Anamnese.

27) **Zur Chorea gravidarum**, von Prof. Martin in Greifswald. (Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 31.) Ref.: R. Pfeiffer.

Bei schweren, zunächst recht bedrohlich aussehenden Fällen soll ein nach haltiger Versuch mit geeigneten Bromgaben bei sorgfältiger Pflege und Ernährung, geeigneter Lagerung, Bädern und Packungen der Unterbrechung der Schwangerschaft vorhergehen. Komplizierende schwere Endokarditis und Meningitis (letztere äußerst selten! Ref.) bieten auch in dieser Richtung eigene Indikationen.

28) **Un caso di corea di Huntington con reperto anatomo-patologico**, del Dr. C. Besta. (Riv. speriment. di Freniatria. XXXI.) Ref.: Merzbacher.

Verf. hat das Centralnervensystem eines Mannes zu untersuchen Gelegenheit gehabt, der mit 40 Jahren an Chorea erkrankte. Bereits drei Generationen des betreffenden Kranken waren der nämlichen Krankheit erlegen. 5 Jahre nach Ausbruch der motorischen Erscheinungen traten noch psychische hinzu, die schließlich zu einer deutlichen, wenn auch nicht starken, Demenz führten. An die Diagnose Chorea Huntington setzt der Autor keine Zweifel (wir wollen es nicht unterlassen, zu bemerken, daß der Kranke vor Beginn der choreatischen Erscheinungen an Typhus gelitten hat). Die mikroskopische Untersuchung ergab folgendes: sehr starke Veränderungen an den Blutgefäßen im ganzen Centralnervensystem. Die kleineren Gefäße scheinen stärker betroffen zu sein, indem an denselben sämtliche Teile in Mitleidenschaft gezogen worden sind (weitgehendste Sklerose). Die großen Gefäße hingegen weisen nur eine stärkere Infiltration der Adventitia auf. Die Gefäßerkrankung setzt sich auf die Pia fort und hat hier zu einer deutlichen Leptomeningitis Anlaß gegeben. Die Tangentialfasern erscheinen in der Rinde geschädigt, ebenso die oberste Ganglienzellenschicht der Rinde. Die zuletzt genannten Veränderungen führt der Autor sekundär auf die primär entstandenen Piaveränderungen zurück. Er glaubt also im Einklang mit anderen Autoren das Wesen des Prozesses auf eine primäre Gefäßerkrankung der kleineren Gehirngefäße zurückführen zu können. Die übrigen Ganglienzellen erschienen nicht lädiert, Gliaveränderungen wurden nicht beobachtet. Bei dieser Auffassung des Prozesses bleiben die lang andauernden motorischen Erscheinungen unaufgeklärt.

29) **Über chronische progressive Chorea (Huntington) im jugendlichen Alter**, von F. Lange. (Berl. kl. Wochenschr. 1906. Nr. 6.) Ref.: Bielschowsky.

In Anlehnung an den von Heilbronner (Arch. f. Psychiatrie. XXXVI.) aufgestellten Satz, daß: „der familiären Chorea im allgemeinen die Tendenz innewohnt, in jeder folgenden Generation im Durchschnitt jüngere Individuen zu befallen, als in der vorhergegangenen", bespricht Verf. ausführlich einen Fall von Huntingtonscher Chorea, in dem es möglich ist, für das Einsetzen der Erkrankung in zwei aufeinander folgenden Generationen genaue Daten beizubringen. Der Vater des Patienten, ein gesunder, intelligenter, rüstiger Mann erkrankte nach einem schweren Trauma im Alter von 48 Jahren an einer allmählich zunehmenden Unruhe der Glieder und Abnahme der Intelligenz. Die Diagnose wurde auf Chorea progress. gestellt. Nach 13 Jahren unter steter Zunahme der Krankheitserscheinungen exitus letalis. Ob schon für diesen Patienten eine Belastung vorliegt, ist nicht sicher nachzuweisen. Der Sohn dieses Choreatikers erkrankte mit 23 Jahren nach einem schweren Trauma psychischer und körperlicher Art (schlechte Behandlung und Mißhandlung beim Militär) mit denselben Erscheinungen wie der Vater, nur daß die psychischen Störungen hier den somatischen vorausgingen. Die psychischen Störungen betrafen vorwiegend die Intelligenz, Desorientierung, partielle Gedächtnisdefekte, völliger Mangel an Aufmerksamkeit, Erscheinungen, die Verf. als „choreatische Demenz" benannt wissen

Digitized by Google

will. Was die Erklärung dieser choreatischen Geistesstörung anlangt, so verwirft Verf. die Krafft-Ebingsche Auffassung, daß es sich um eine „Inanitionspsychose" handelt, ebenso wie die Francottesche Hypothese, daß „die ständigen Krampfzustände die Aufmerksamkeit hemmen und den Intelligenzverfall begünstigen." Verf. hält vielmehr auf Grund anatomisch-pathologischer Forschungen die der Chorea eigentümlichen unwillkürlichen Bewegungen und die geistigen Defekte für etwas Koordiniertes. Es handelt sich um einen chronischen Prozeß in der Rinde, besonders der motorischen Region, der bald herdweise, bald diffus auftretend viel Ähnlichkeit mit dem Prozeß der progressiven Paralyse darbietet. Als Ausgangspunkt der Erkrankung nimmt er eine Proliferation fixer epitheloider Embryonalzellen an, in denen er das Objekt der Vererbung erblickt. Die Wucherung derartiger Zellen tritt nach Cohnheim durch Trauma oder spontan auf einer gewissen Altersstufe ein. Ausschlaggebend für die Differentialdiagnose der chronischen Huntingtonschen Chorea sind: Heredität und psychische Störungen. Die Prognose ist infaust.

30) **Über Myatonia congenita (Oppenheim)**, von Dr. Ludwig Rosenberg. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXI. 1906.) Ref.: E. Asch.

Das seltene Leiden betraf ein $2^1/_2$jähriges, hereditär nicht belastetes Kind, dessen Mutter eine normale Gravidität und Entbindung durchgemacht, aber Kindsbewegungen nicht verspürt hatte. 6 Wochen nach der Geburt Auftreten eines Nabelbruchs. Beim Stehenlernen im Alter von 11 Monaten fiel die Haltlosigkeit in den Knie- und Hüftgelenken auf; Stehen und Gehen bis heute nicht möglich. Geistige und körperliche Entwicklung gut. Es besteht schlaffe Lähmung beider Beine ohne Atrophie. Beim passiven Strecken der Unterschenkel bemerkt man kurz vor der Endstellung ein leichtes mechanisches Hindernis infolge von geringer Verkürzung der Beuger. In den Fußgelenken besteht nur Hypotonie. Muskeltonus herabgesetzt, dadurch Fehlen der Sehnenphänomene. Kein Babinski, kein Oppenheim. Muskulatur an den Oberschenkeln und in der Gesäßgegend auffallend weich-teigig. Elektrische Reaktion derselben vollkommen erloschen. An den Unterschenkeln N. peroneus bei starken faradischen und galvanischen Strömen und blitzartiger Zuckung erregbar. Sensibilität anscheinend in allen Qualitäten erhalten. Cremaster-, Bauch- und Hypochondrienreflexe = 0. Hirnnerven und ophthalmoskopischer Befund normal, Sprache und Intelligenz dem Alter entsprechend. Nach längerer faradischer Behandlung allmähliche Besserung im rechten und linken Ileopsoas und beginnende elektrische Reaktion in beiden Nn. crurales. Während das Leiden mit frischen Fällen von Poliomyelitis ant. chronica große Ähnlichkeit hat, unterscheidet es sich davon doch dadurch, daß es stets angeboren aufzutreten pflegt. Ferner ist der Verlauf beider Affektionen ein ganz verschiedener. Auch die Differentialdiagnose gegenüber Rhachitis, Polyneuritis und der Dystrophia muscul. progr. ist nicht schwierig.

31) **Ein Fall von Myatonia congenita**, von Lugenbühl (Wiesbaden). (Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 35. Vereinsbeil.) Ref.: Kurt Mendel.

5 Monate altes Mädchen, Kind gesunder jüdischer Eltern. Normale, spontane Geburt. Großmutter hat Tabes. Sonst Heredität 0. Schon bei der Geburt fiel Bewegungslosigkeit und schlaffes Herabhängen der Extremitäten auf. 4 Wochen später: schlaffe Lähmung aller 4 Extremitäten, die bewegungslos daliegen; Thorax- und Halsmuskulatur schlecht entwickelt und aktiv nicht in Funktion; tiefe und Hautreflexe nicht auszulösen; Sensibilität normal; elektrisch weder faradisch noch galvanisch Reaktion an den befallenen Muskeln. Hirnnerven und innere Organe normal. Atmung wegen der schlecht entwickelten Thoraxmuskulatur fast nur abdominal. Unter elektrischer Behandlung und Massage leichte Besserung. Diagnose: Myatonia congenita (Oppenheim).

Digitized by Google

32) **Über kongenitale Muskelatonie (Myatonia congenita Oppenheim),** von Dr. L. Tobler. (Jahrb. f. Kinderheilk. LXVI.) Ref.: Zappert (Wien).

Verf. beschreibt einen charakteristischen Fall der angeborenen Hypotonie der Körpermuskulatur ohne Atrophie, wie sie Oppenheim als Myatonia congenita bezeichnet hat. Bis zum 5. Lebensjahr hatte sich wohl die Beweglichkeit etwas gebessert, aber zu kraftvoller Muskelaktion war es nicht gekommen. Das Kind starb an den Folgen einer Lungenentzündung. Autopsie liegt nicht vor. Die vorliegende Arbeit bringt eine Zusammenstellung der bisher beschriebenen Fälle.

In der nächsten Nummer der Jahrb. f. Kinderheilk. (LXVI, H. 2) findet sich eine kurze Kontroverse zwischen Prof. Bernhardt (Berlin) und Tobler, welche die von ersterem Autor vertretene neuritische Ätiologie der Myatonie zum Inhalt hat.

33) **Über progressive Muskelatrophien,** von Rotstadt. (Medycyna. 1906. Nr. 47 bis 52. [Polnisch.]) Ref.: Edward Flatau.

Verf. gibt in seiner Arbeit eine sehr ausführliche kritische Bearbeitung der Frage nach der Pathogenese verschiedener Formen der progressiven Muskelerkrankungen, d. h. sowohl der atrophischen Formen, wie auch der sog. Dystrophien. Es folgt aus dieser Darstellung, daß man heutzutage keine scharfen Grenzen zwischen diesen Formen stellen kann, denn man findet sowohl klinische wie auch pathologisch-anatomische Fälle, in welchen die angeblich für eine Form pathognomonischen Merkmale sich gerade in der anderen ebenfalls vorfinden. Sehr viele Forscher sind der Ansicht, daß die progressiven Muskelerkrankungen auf Grund angeborener pathologischer Abweichungen im Gebiete des Nerven- und des Muskelsystems entstehen.

Verf. selbst beschreibt 3 Fälle, von welchen einen mit einem ausführlichen histopathologischen Befund. Der erste Fall betraf ein 15jähriges Mädchen, bei welchem sich vor 3 Jahren Lordose entwickelte, die immer größer wurde. Gang schwankend, dann ganz unmöglich. Schwäche zunächst der linken, dann auch der rechten oberen Extremität. Seit 3 Monaten Abmagerung der oberen und der unteren Extremitäten. In der Familie keine analogen Fälle. Status: Asymmetrie des Brustkorbes. Scapulae stehen weit vom Brustkorb ab. Skoliose hauptsächlich im oberen Dorsalteil. Lordose im Lumbalteil. Pat. kann ohne Hilfe nicht sitzen. Hirnnerven normal. Mm. cucullares und sternocleidomastoidei sehr abgeschwächt und atrophisch. In den oberen Extremitäten überall Atrophie, hauptsächlich in den Armen (lose Armgelenke). Keine Bewegung in den Armgelenken, sehr schwache im Ellenbogen. Handbewegungen ebenfalls schwach. Elektrische Reaktion zeigt quantitative Veränderungen (zum Teil Fehlen der Reaktion), nirgends träge Zuckungen oder Umwandlung der Formel. Keine Triceps- und Periostreflexe. In den Beinen sämtliche Muskeln atrophisch, besonders die Extensores cruris und die Peroncalgruppe. Minimale Bewegungen im Hüftgelenk (Ab- und Adduktion nicht möglich). Plantare Flexion des Fußes nicht möglich, dorsale sehr schwach. Zehenbewegungen erhalten. Patellarreflexe fehlend, Achillesreflexe ziemlich lebhaft. Sensibilität überall erhalten. Elektrisch wie oben. Analoge Bewegungsstörungen und Atrophien am Rumpf. Hypertrophie der Muskeln vielleicht in den Waden. Während der letzten Lebensjahre keine deutlichen Schwankungen des Status. Tod infolge einer Erkältung. Die Sektion ergab in den Rumpfmuskeln (an der Wirbelsäule) blasse oder graue Verfärbung (an einzelnen Stellen normale tief-rote). Die Halsmuskeln waren besser erhalten. In der Glutäalgegend eine enorme subkutane Fettentwicklung und darunter fast völlig fettig degenerierter M. glutaeus. Sehr viel subkutanes Fett findet man ebenfalls in der Fossa poplitea. Die mit der modernen Technik ausgeführte Untersuchung sowohl der peripheren Nerven, wie auch des Centralnervensystems (Marchi. Nissl u. a.) zeigten keinerlei Abweichungen von der Norm. Die Untersuchungen der Muskeln an verschiedenen Gebieten (Extremitäten, Rumpf) zeigten überall

Digitized by Google

analoge Bilder, nämlich Atrophie der Mehrzahl der Muskelfasern, hochgradige Fettentwickelung zwischen den erhaltenen Muskelfasern, hypertrophische Mulkelfasern (80 bis 150 und darüber) mit meistens sehr verschwommener Streifung, Faltenbildung an diesen hypertrophischen Fasern, Längsteilung, Hyperplasie sowohl der atrophischen wie auch der hypertrophischen Muskelfasern (regression cellulaire par division von Durante), Kernvermehrung hauptsächlich in den Teilungsstellen, leere Sarkolemmschläuche, keine deutliche Proliferation des Bindegewebes, keine nennenswerte Gefäßalteration, nur Kernvermehrung in den kleinen Gefäßen und in den Kapillaren. Die Neuromuskulärbündel nicht verändert. Dagegen leichte fettige Degeneration der neuromuskulären Spindeln. Die mit Marchi behandelten Präparate zeigten sowohl in den atrophischen wie auch in den hypertrophischen Muskelfasern Fettdegeneration ganz verschiedenen Grades. (Die Fettschollen liegen wahrscheinlich im Sarkoplasma selbst.) In manchen Muskeln ließ sich ferner eine wachsartige Degeneration feststellen. Alle diese Alterationen waren in verschiedenen Muskeln bald mehr bald weniger entwickelt. In einzelnen Muskeln (M. spinalis cervicis) fand man nur die Merkmale der Atrophia simplex, in einzelnen Muskeln (Ext. digitorum brevis, M. tib. ant. sin., Hypothenar, Intercostales) fand man die größte Zahl wohlerhaltener Fasern. Verf. hebt besonders die Hyperplasie der Muskelfasern und die Degeneration der neuromuskulären Spindel in seinem Falle hervor. Im zweiten Falle handelte es sich um einen 13jährigen Knaben, bei welchem die Krankheit angeblich erst vor 1 Jahre nach einem Fußtrauma entstand. Der Status ergab die zum Teil juvenile und zum Teil infantile Form der Muskeldystrophie. Es ist in diesem Falle bemerkenswert, daß nach der Angabe der Mutter seit der frühesten Kindheit der Knabe mit halboffenen Augen schlief, daß seine Augen stets leicht geträut haben und daß die Bewegungen der Gesichtsmuskeln (Pfeifen, Stirnrunzeln, Mundbewegungen, Amimie) sehr schwach entwickelt waren. Verf. meint, daß es sich hier um eine angeborene primäre Störung (Lähmungserscheinung) der vom N. facialis innervierten Muskeln handelt. Ein so frühzeitiges Auftreten der Gesichtsmuskelstörung fand Verf. nur in den Fällen von Hoffmann und Bregman. Im dritten Falle handelte es sich um eine 35jährige Jungfrau, bei welcher man die Hoffmann-Marie-Toothsche Form der Muskelatrophie feststellen konnte. Schmerzen im 8. Lebensjahre in den Beinen, hauptsächlich in den Knien, Störungen beim Gehen seit etwa 23 Jahren, wobei sie zunächst Parese in der großen linken Zehe bemerkte, dann Ermüdbarkeit beim Gehen, Kältegefühl und leichtes Frieren der Füße, seit 5 Jahren Ungeschicklichkeit bei den Handarbeiten. Status: In den Beinen Abschwächung der Fußbewegungen, besonders der Zehenbewegungen (links ganz unmöglich), Klumpfüße. Atrophie der Unterschenkelmuskulatur. Patellarreflex lebhaft. Achillesreflex beiderseits fehlend. Nerven nicht druckempfindlich. Obere Extremitäten nur insofern in ihren Funktionen betroffen, als die Bewegungen mit der rechten Hand nicht so geschickt und prompt ausgeführt werden (Handarbeiten) wie mit der linken. Auch leichte Ermüdbarkeit der Finger der rechten Hand. Atrophie der kleinen Handmuskeln beiderseits (Affenhände). Kleinoscillierendes Zittern der Finger. Gang mit kleinen Schritten, unsicher, etwas schwankend. Patient ermüdet leicht. Sehr deutlicher Romberg. Abschwächung des Tast- und Schmerzsinnes von den Kniegelenken nach abwärts. Verlangsamung der Temperaturempfindung unterhalb der Kniegelenke (an den Zehen = 0). Störung der Lageempfindung in einzelnen Zehen. Elektrische Prüfung ergab zum Teil quantitative Abnahme in den distalen Abschnitten der Beine, teils Entartungsreaktion (im rechten Thenar, im rechten und linken Hypothenar).

34) **Zur Pathologie der dystrophischen Form des angeborenen partiellen Riesenwuchses,** von Dr. E. Wieland in Basel. (Jahrb. f. Kinderheilkunde. LXV.) Ref.: Zappert (Wien).

Digitized by Google

Bei einem Kinde, das eine Mißbildung des linken Fußes mit auf die Welt gebracht hatte, stellt sich etwa im 8. Monate eine Vergrößerung dieses Fußes ein, welche nach weiteren 2 Monaten schubweise stark zunahm und Haut und Knochen in gleicher Weise betraf. Der Fuß wurde amputiert und lieferte ein Objekt für gründliche anatomische Untersuchungen. Es ergaben sich hierbei vorwiegend die Zeichen der echten Hypertrophie aller Gewebe (namentlich des Unterhautfettes, aber auch der Haut und der Muskulatur) und atrophische, durch den Druck gewucherter Nachbargewebe entstandene Veränderungen. Am Knochen zeigten sich neben ausgesprochener Hypertrophie auch regressive Befunde (Brüchigkeit, Osteoporose usw.), die wohl als primäre Skelettanomalie aufzufassen sind. In dieser Kombination liegt nach Meinung des Verf.'s das charakteristische Moment für die vorliegende Form des partiellen Riesenwuchses, die Verf. daher als dystrophisch zu bezeichnen vorschlägt. Auf die Ätiologie dieser eigentümlichen Störung wirft auch der besprochene Fall nicht genügend Licht, doch ist nach Ansicht des Verf.'s noch am ehesten an das Vorhandensein embryonaler Wachstumsstörungen zu denken.

35) **Zwei Fälle von Dystrophia muscularis progressiva familiaris,** von Dr. J. Winocouroff. (Archiv f. Kinderheilk. XLVI.) Ref.: Zappert (Wien).

An den beiden anscheinend der juvenilen Muskelatrophie Erbs zugehörigen Fällen ist nur bemerkenswert, daß es sich um Mädchen (13 und 11jährige Geschwister) handelt, und daß ein recht reichlicher Weingenuß seit frühester Kindheit bestanden hatte.

36) **Pseudo-hypertrophic muscular atrophy,** by Charles E. Ingbert. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1907. Januar.) Ref.: M. Bloch.

Die Krankheit des im 20. Lebensjahre an Typhus verstorbenen Patienten begann im 2. Lebensjahre in den Unterextremitäten in typischer Weise bei den ersten Gehversuchungen, es bestanden später Kontrakturen und Deformitäten der Füße (Pes equino-varus), Skoliose, Schwäche der Rumpfmuskeln, vasomotorische Störungen an den Beinen (dabei herabgesetzte Kälteempfindlichkeit), leichte Atrophie der Handmuskeln. Eine Störung der Mastdarmfunktion beruhte, wie die Sektion feststellte, auf einer lokalen Erkrankung. Ein genauer klinischer Status liegt offenbar nicht vor. Im Anfang der Erkrankung bestand an den Oberschenkeln Pseudohypertrophie. Bei der Obduktion fand sich in den untersuchten Muskeln verringerte Querstreifung und Färbbarkeit, fettige Degeneration, in den Gefäßen organisierte Thromben und diffuse Wandverdickung. Im Rückenmark im vierten Lumbarsegment und unterhalb desselben bestand Chromatolyse der Zellen des Seitenhorns, ferner Verringerung der Seitenhornzellen im 4. und 5. Lumbarsegment, Verringerung des Querschnittes der Spinalwurzeln vom 4. Lenden- bis zum 2. Sakralsegment; die letztgenannte Veränderungen hält Verf. wohl mit Recht für sekundäre.

37) **Myopathy of the distal type and its relation to the neural form of muscular atrophy (Charcot-Marie, Tooth type),** by William G. Spiller. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1907. Januar.) Ref.: M. Bloch.

I. 59jähriger Patient, in dessen Familie ähnliche Erkrankungen nicht vorgekommen sind, erkrankt im 15. Lebensjahre an Schmerzen in den Unterschenkeln und Füßen, die kurze Zeit anhielten und sich in der Folge in jedem Frühjahr wiederholten; im 35. Lebensjahr Schmerzen in den Händen und Armen, sowie Schwäche, Abmagerung und Deformierung der Unterschenkel. Seit 5 Jahren arbeitsunfähig, nachdem die Krankheit konstant fortgeschritten war. Die Oberextremitäten waren seit 10 Jahren abgemagert.

Status: Starke Atrophie der Hände und der Vorderarme, während die Muskulatur oberhalb der Ellenbogen intakt ist. Sensibilität intakt, Bizeps- und Trizepsreflex schwach vorhanden. Erhebliche Atrophie der Unterschenkel, es be-

Digitized by Google

steht doppelseitiger Talipes equino-varus, Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Oberschenkel nicht abgemagert. Sensibilität intakt.

II. 28jähriger Patient, dessen Familiengeschichte und eigene Anamnese sonst ohne Belang ist, ist in den letzten 2 Jahren mehrfach gefallen, offenbar infolge allmählich auftretender Schwäche der Beine; seit $1^1/_2$ Jahren zunehmende Schwäche und Abmagerung derselben, erst links, dann rechts, $^1/_4$ Jahr später auch Störungen in den Armen. Die Untersuchung ergibt 1898: Abmagerung der Arme ohne distinkte Atrophien, erhebliche Abmagerung der Unterschenkel, Pes equinus, Zehen leicht gekrümmt, keine Spasmen, Fehlen der Sehnenreflexe, Sensibilität intakt. In den folgenden Jahren allmähliches Fortschreiten der Erkrankung, so daß Pat. nicht mehr gehen kann. 1903: hochgradige Atrophie der Unterschenkel, Schwäche in den Oberschenkeln, Atrophie der Vorderarme, der Oberarme, des Schultergürtels, der Rückenmuskeln, der Pektorales. Fehlen sämtlicher Sehnenreflexe, Hirnnerven und Organreflexe ohne Störungen, Sensibilität intakt. Zeitweilig dumpfe Schmerzen in Armen und Unterschenkeln. Bei dem am 11./I. 1906 erfolgenden Tode des Pat. bestand hochgradige Atrophie aller Extremitätenmuskeln, leichte Kontraktur des rechten Knies und der rechten Hüfte, geringe Lordose in der Lumbosakralgegend.

Die anatomische Untersuchung ergab völlig normales Verhalten des peripherischen und centralen Nervensystems, aber ausgedehnte alte Veränderungen in der befallenen Muskulatur.

38) **A case of neuromuscular paralysis (Charcot-Marie-Tooth type)**, by James Raffan. (Scottish med. and surg. Journ. 1907. April.) Ref.: G. L. Dreyfus.

Verf. publiziert die Krankengeschichte eines 17jähr. jungen Menschen, der mit 10 Jahren an einer eigentümlichen Nervenkrankheit erkrankte. Pat. bemerkte damals eine Schwäche in den Knöcheln des rechten Fußes, dem bald der linke in gleicher Weise folgte. Diese Schwäche führte zu beiderseitiger Equino-varus-Stellung der Füße. Die Extensoren und die Peronealmuskulatur sind beiderseits atrophisch und ergeben elektrische Entartungsreaktion. Mit 16 Jahren entwickelte sich eine Atrophie der Thenar- und Hypothenarmuskulatur beider Hände mit Entartungsreaktion ohne Bewegungsstörungen und ohne fibrilläre Zuckungen bei überall erhaltener Sensibilität und erhaltenen Reflexen.

Diese Krankheit ist nach eingehenden Forschungen seit 5 Generationen in der Familie erblich und hat im ganzen 15 Mitglieder, männliche und weibliche, betroffen. Die Krankheit entwickelte sich stets ungefähr im 10. Lebensjahr ohne ersichtliche Ursache.

Bei dem zitierten Kranken erzielte eine beiderseitige Arthrodese der Fußgelenke eine recht zufriedenstellende Gehfähigkeit.

39) **Atrophia nervi optici und neurotische Muskelatrophie**, von Dr. Krauss in Marburg. (Zeitschr. f. Augenheilk. XVI. 1906.) Ref.: Fritz Mendel.

Verf. führt vier Gründe auf, die für den Zusammenhang zwischen der Sehnervenatrophie und der neurotischen Muskelatrophie sprechen:

1. Es ist geboten, für zwei Prozesse, die bei einem und demselben bisher gesunden Menschen sich finden, ein und dieselbe Ursache anzunehmen, zumal wenn sie beide selten sind;

2. sprechen Anamnese und Verlauf für eine gemeinsame Entstehung, die allerdings bei beiden Prozessen dunkel erscheint;

3. läßt sich das pathologisch-anatomische Bild beider Prozesse recht gut in Einklang bringen und

4. ist die Opticusatrophie auch anderwärts schon einwandfrei festgestellt worden.

Verf. rät daher bei Fällen von neurotischer Muskelatrophie das Sehorgan einer genauen Untersuchung zu unterwerfen.

Digitized by Google

40) **Histoire clinique d'un cas d'atrophie du tissu celluloadipeux,** par Dr. L. Barraquer. (Barcelone 1906.) Ref.: S. Klempner.

25 Jahre altes Mädchen begann mit 13 Jahren im Gesicht und dem oberen Teile der Brust abzumagern. Zurzeit erscheinen Gesicht und oberer Teil der Brust hochgradig abgemagert und kontrastieren lebhaft mit den übrigen normal ernährten Körperteilen. Das abgemagerte Gesicht ist symmetrisch, die Haut nicht rigide, zeigt normale Elastizität und Verschiebbarkeit. Die Haare sind normal entwickelt, das Gesichtsskelett zeigt weder Asymmetrie noch atrophische Veränderungen. Von seiten der Hirnnerven keinerlei Störungen. Thyreoidea von normaler Größe. Atmung, Herzaktion normal.

Verf. schließt in diesem Falle die verschiedenen Formen der Hautatrophie aus, desgleichen die Sklerodermie und die Hemiatrophia faciei.

Es handelt sich lediglich um eine Atrophie des Unterhautzellgewebes. Er ist geneigt eine Erkrankung des Sympathicus als Ursache anzunehmen.

41) **The influence of facial hemiatrophy on the facial and other nerves,** by W. R. Gowers. (Review of Neurology and Psychiatry. 1906. Januar.) Ref.: Blum (Nikolassee-Berlin).

Infolge der Hemiatrophia facialis entsteht auch ein Schwund der betreffenden Gesichts- und Schädelknochen, u. a. auch derjenigen, in deren Kanälen Nerven und Blutgefäße verlaufen; diese werden selbstverständlich dadurch in Mitleidenschaft gezogen. In dem enger gewordenen Kanal können kleinere Entzündungen eher die Nervenleitung unterbrechen als bei normal weitem Lumen.

Verf. hat 3 Fälle beobachtet, bei denen diese Verhältnisse vorlagen. In den beiden ersten Fällen bestand infolge Verengerung des Fallopischen Kanals eine Facialisparese mit veränderter elektrischer Erregbarkeit der dazugehörigen Gesichtsmuskeln, und diese Erscheinung lenkte erst auf die Diagnose Hemiatrophia facialis hin.

Im 3. Falle lagen die Verhältnisse noch komplizierter. Es wurden nacheinander der N. facialis, acusticus, recurrens, der motorische Ast des Trigeminus, der Glossopharyngeus, Accessorius und schließlich die Herz- und Lungenäste des Vagus ergriffen, und der Pat. ging an einer interkurrenten Pneumonie zugrunde. Die Sektion ergab eine Verengerung der Austrittspforten für die betreffenden Kopfnerven, besonders für das Foramen lacerum.

42) **Über Hemiatrophia faciei,** von Walter Heinemann. (Inaug.-Dissert. Leipzig 1907.) Autoreferat.

Nach einem kurzen geschichtlichen Rückblick und einer kasuistischen Übersicht der letzten Jahre bringt Verf. zwei Krankengeschichten von Hemiatrophia faciei. Der erste Fall ist dadurch bemerkenswert, daß sich außer einer linksseitigen Gaumen- und Zungenatrophie noch eine auffallende Atrophie der linken Brustdrüse vorfand. Bei dem zweiten Fall wurde durch Paraffininjektion ein schöner kosmetischer Erfolg erzielt. Es folgt eine Besprechung der verschiedenen aufgestellten Theorien sowie der pathologischen Anatomie und zum Schluß Erörterung der Therapie der Hemiatrophia faciei.

Psychiatrie.

43) **Zur Lehre von den psychopathischen Konstitutionen. c) Wahnvorstellungen,** von Th. Ziehen. (Charité-Annalen. XXXI. S. 146.) Ref.: Walter Heinemann (Berlin).

Verf. bespricht in dieser Fortsetzung (vgl. d. Centr. 1906. S. 43 u. 769) die „paranoiden" Vorstellungen der psychopathischen Konstitutionen. Diese stimmen zwar inhaltlich mit den Wahnvorstellungen der Paranoia chronica simplex überein, unterscheiden sich aber von ihnen durch das erhaltene Krankheitsbewußtsein

Digitized by Google

und dadurch, daß sie sich nicht dauernd fixieren und keine komplementären Wahnvorstellungen erzeugen. Besonders kommen diese paranoiden Vorstellungen — die Bezeichnung „paranoid" ist hier symptomatologisch im Gegensatz zu der im folgenden gebrauchten Bezeichnung „alkoholistisch", die dort ätiologisch gemeint ist — bei der alkoholistischen psychopathischen Konstitution vor. Hier sind sie häufig latent, und Sinnestäuschungen, die sich hier häufig mit ihnen kombinieren, setzen vermöge ihres Inhaltes immer die Präexistenz der Wahnvorstellungen voraus, auch wenn sie zeitlich primär auftreten. Sehr schwierig ist zuweilen die diagnostische Abgrenzung gegen die chronische Paranoia, zumal man häufig nebenher einen leichten Defekt im Sinne einer alkoholistischen Demenz findet. In einem Teil der Fälle (nicht in allen) steht das Auftreten der paranoiden Vorstellungen in Beziehung zum einzelnen Alkoholexceß. Treten dann Sinnestäuschungen oder Amnesie hinzu, so hat man den pathologischen Rausch oder, wie ihn Verf. lieber bezeichnen möchte, den (eben durch die Sinnestäuschungen oder Amnesie) „komplizierten" Rausch. Weniger bekannt, da auch weniger häufig, sind die paranoiden Vorstellungen bei der hereditären psychopathischen Konstitution. Die Abgrenzung von der Dementia hebephrenica und besonders von der Paranoia chronica incipiens ist hier häufig recht schwer, unter Umständen gar nicht möglich. In 7 Sätzen hebt Verf. die differential-diagnostisch wichtigsten Punkte hervor. Zwei Krankengeschichten werden als Beispiele angeführt. Schließlich bespricht Verf. noch in Kürze das Vorkommen der „paranoiden" Vorstellungen bei der hysterischen psychopathischen Konstitution und der psychopathischen Konstitution des Traumatikers. Wesentlich seltener sind sie bei der epileptischen und neurasthenischen psychopathischen Konstitution.

44) **Die Sekretion des Magensaftes und ihre Beziehungen zu psychopathologischen Zustandsbildern,** von Mayr. (Wiener klin. Wochenschr. 1907. S. 1285.) Ref.: Pilcz (Wien).

Ungefähr 90 Kranke, über 200 Bestimmungen der HCl-, Pepsin- und Labsekretion nach der Petryschen Methode.

Fälle reiner Manie haben eher niedrige Zahlen für die Acidität, sehr mäßige für das Pepsin; die ausgeheberte Milch gerinnt erst nach einiger Zeit im Brutschranke, Labbestimmung ergibt geringe Werte.

Manische Zustandsbilder bei Dementia praecox haben erhöhte Zahlen für HCl und Pepsin; Milch wird geronnen ausgehebert, Lab > als bei Manie.

Amente Zustandsbilder: hohe Acidität, geringe Pepsinwerte. Milch ist geronnen, Labgehalt gering.

Bei Katatonikern Milch meist ungeronnen, Lab sehr gering, HCl meist herabgesetzt, Pepsin ebenso oder fehlend. Dem katatonen Stupor entsprechen die niedrigsten, den amenten Bildern dieser Krankheit die höheren Zahlen.

Bei „psychogenen" Krankheitsbildern ist HCl sehr hoch, Pepsin ∅ oder gering, Milch geronnen, Lab gering; ähnlich verhält sich die Paranoia. Besonders hohe Acidität findet sich außerdem bei Krankheitsbildern während der Schwangerschaft, des Wochenbettes und der Laktation. Die Verweigerung der Nahrungsaufnahme an sich scheint den Typus der Sekretion nicht zu beeinflussen.

Mehrfache Untersuchungen an denselben Personen ergaben Schwankungen, welche durch Änderungen der Affektlage bedingt scheinen.

Verf. stellt eine ausführliche Publikation in Aussicht.

45) **Der Mongolismus.** Referat von Priv.-Doz. Dr. H. Vogt. (Zeitschr. f. die Erforschung u. Behandlung d. jugendl. Schwachsinns. I.) Ref.: Zappert.

Die scharfe Begrenzung gegenüber anderen Formen von Idiotie und die Fülle höchst eigentümlicher somatischer Symptome haben die mongoloide Idiotie bereits seit längerer Zeit zum Studienobjekt der Nerven- und Kinderärzte gemacht. In-

Digitized by Google

dem Verf. mit recht eingehender Würdigung der Literatur eine Darstellung dieses abnormen Zustandes gibt, hebt er sich weit über den äußerlich festgehaltenen Rahmen eines Referates empor und ist vielfach in der Lage, die bisherigen Kenntnisse über den Mongolismus zu ergänzen und bei strittigen Ansichten mit seiner eigenen Erfahrung sich für eine bestimmte Meinung zu entscheiden. Einige Punkte aus dem reichen — sich naturgemäß nach Ätiologie, Symptomatologie, Prognose, Differentialdiagnose, Therapie, Anatomie usw. gliedernden — Inhalt seien besonders hervorgehoben. So führt Verf. als Beweis für den degenerativen Charakter des Mongolismus an, daß derselbe meist letzte Sprossen kinderreicher Familien treffe, eine Ansicht, die wohl nur der Zufälligkeit des Materiales entspringt, da Ref. erste Kinder in zwei Familien (in einer derselben seit 4 Jahren das einzige Kind) mit Mongolismus kennt. Mit Recht hebt Verf. die große Gesichtsähnlichkeit mongoloider Kinder hervor, welche zur Verwechslung der Kinder in Anstalten führen kann. In der Darstellung der Symptome fallen ferner die sorgfältigen Schädelmessungen auf, welche den Verf. zu dem Schlusse führen, daß Brachycephalie mit sehr geringer Höhe und meist geringem Horizontalumfang für Mongolismus charakteristisch seien. In bezug auf die Ossifikationsverhältnisse steht Verf. im Gegensatz zu Kassowitz auf dem Standpunkte, daß rechtzeitige Ossifikation nicht unbedingt vorhanden sein müsse, sondern daß ebenso verzögerte als vorzeitige Verknöcherung sich vorfinde. Bemerkenswert ist die nicht seltene Kombination von angeborenen Herzfehlern und anderweitigen Mißbildungen (Schwimmhautbildung, Anomalien der Gesichtsteile usw.) mit Mongolismus. Vorzüglich sind die Darstellungen des Verf.'s über das eigentümliche psychische Verhalten, die Art der Motilität, die Klangfarbe der Sprache, die Veranlagung zu Imitation, zu Musik, die Grenzen der intellektuellen Entwicklung. Sehr beachtenswert ist die Hervorhebung von — seltenen — Formes frustes der Erkrankung. Die Kranken neigen zu lymphatischen Erkrankungen (z. B. Liderkrankungen), gehen leicht an Tuberkulose zugrunde. Eine völlig zutreffende Besprechung widmet Verf. der Therapie und setzt eingehend auseinander, daß die vielfach angewendete Thyreoidinbehandlung nur unwesentliche Symptome (Fettleibigkeit, gestörten Ernährungszustand, Stuhlverstopfung), nicht aber die körperlichen und namentlich geistigen Anomalien bessere. Differentialdiagnostisch wird namentlich die Abgrenzung gegenüber Myxödem scharf durchgeführt. Recht anregend sind die Ausführungen des Verf.'s über die nosologische Stellung des Leidens, wobei Verf. daran festhält, daß der Mongolismus eine Hemmungsbildung sei, und in geistreicher Weise die Idee einer Stoffwechselstörung (analog dem Myxödem), die Frage nach der anthropologischen Bedeutung der mongoloiden Merkmale, die Beziehung zu anderen Konstitutionsanomalien (familiäre Ataxie) in Diskussion stellt. Für die Kenntnis dieser eigentümlichen angeborenen Idiotieform ist vorliegende Arbeit von nicht zu unterschätzender Bedeutung.

46) **Die Heredität bei Dementia praecox**, von Wolfsohn. (Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIV.) Ref.: Zingerle (Graz).

Von 2215 in den Jahren 1898 bis 1905 in der Irrenanstalt Burghölzli aufgenommenen Patienten waren 30% an Dementia praecox erkrankt. Etwa 90% aller Fälle sind bei beiden Geschlechtern hereditär belastet. Von den vier Belastungsfaktoren ist Geisteskrankheit mit etwa 64% am häufigsten vertreten, sodann folgen die Nervenkrankheiten, der Alkoholismus, und zuletzt die sonderbaren Charaktere. In 34% war die Heredität kombiniert; am häufigsten kamen vor Kombination von Geisteskrankheiten mit Alkoholismus oder Nervenkrankheiten. Ein deutlicher Einfluß der erblichen Belastung auf die Krankheitsform ließ sich so gut wie gar nicht nachweisen bei Belastung durch Alkoholismus, Nervenkrankheiten und sonderbare Charaktere, während die Katatoniker am stärksten, die Paranoiker am wenigsten durch Geisteskrankheit belastet erscheinen. Der

Digitized by Google

Einfluß der Belastung hat keine ausschlaggebende Bedeutung für den Ausgang des ersten Schubes der Dementia praecox.

47) **La tubercolosi nella etiologia e nella patogenesi delle malattie nervose e mentali**, per A. Morselli. (Torino 1907.) Ref.: Hübner (Bonn).

Eine spezifische Heredität gibt es bei der Tuberkulose nicht. Die Descendenten von Phthisikern sind nur leichter anfällig, als nicht Belastete. Sie stellen einen gut vorbereiteten Boden dar, auf dem sich die verschiedensten Erkrankungen entwickeln können, konstitutionelle sowohl wie erworbene — funktionelle ebenso wie organische.

Daß bisweilen bei Ascendenten und Descendenten Tuberkulose zur Beobachtung kommt, beweist eine gleichartige Vererbung nicht.

Auffallend ist, daß unter den Nachkommen Tuberkulöser verhältnismäßig häufig — nach Orchanski in 58,1% der Fälle — Nervenkrankheiten, und zwar besonders oft funktionelle Störungen auftreten.

Die Frage, ob Belastung von seiten des Vaters oder solche mütterlicherseits ungünstiger für die Nachkommen ist, beantwortet Verf. dahin, daß Tuberkulose der Mutter von schwerwiegenderer Bedeutung sei, da bei ihr nicht nur die im Blut kreisenden Toxine, sondern auch der veränderte Stoffwechsel während des gesamten intrauterinen Lebens die Entwicklung des Kindes beeinträchtigen.

Die anatomischen Veränderungen, welche sich am Nervensystem von früh gestorbenen Kindern tuberkulöser Mütter fanden, hat Verf. in 3 Fällen genauer studieren können. Er fand mannigfache Zellveränderungen, daneben auch 2mal hintere Strangdegenerationen.

Die nervösen und psychischen Störungen, welche bei mit Tuberkulose Belasteten vorkommen, zeigen keine besonderen Merkmale.

Große Bedeutung mißt Verf. der Tuberkulose als degenerirendem Faktor der Familie bei. Er führt dies an dem Beispiel der Valois und Bourbonen näher aus.

In dem zweiten Abschnitt des Buches werden die durch tuberkulöse Infektion unmittelbar und mittelbar entstehenden Charakterveränderungen, Neurosen und Psychosen besprochen. An eigenen Beiträgen bringt Verf. dabei u. a. zwei als Tetanie bezeichnete Fälle, die bei zwei Geschwistern einer mit Tuberkulose stark durchsetzten Familie auftraten. Er weist ferner darauf hin, daß bei Phthisikern nach seinen Erfahrungen der Morphinismus eine häufigere Erscheinung ist, als man bisher allgemein geglaubt hat. Auch der Selbstmord sei oft in Beziehung zur Tuberkulose zu bringen, da die Stimmungslage vieler Tuberkulöser der Ausführung eines solchen günstig sei.

Die in den Endstadien der Tuberkulose beobachteten deliriösen Phasen unterscheiden sich von den bei anderen Kachexien vorkommenden Zuständen nicht, sie sind nach Verf. aus der Einwirkung der Toxine auf einen erblich oder individuell prädisponierten Menschen zu erklären. Daneben können auch noch andere Faktoren, wie chronischer Alkoholismus, begünstigend mitwirken.

Der dritte Abschnitt der umfangreichen Monographie ist den anatomischen Veränderungen gewidmet. Verf. hat zu demselben eigene Untersuchungen angestellt. Er injizierte mehreren Kaninchen teils intraperitoneal, teils in die Venen hinein tuberkulöse Giftstoffe verschiedener Virulenz. Es gelang ihm, auf diese Weise eine Reihe klinischer und anatomischer Veränderungen an den Versuchstieren hervorzurufen, die aber, wie er selbst sagt, nichts Spezifisches darbieten.

Jedem Abschnitt ist ein umfangreiches Literaturverzeichnis beigegeben.

48) **Les aliénés et la tuberculose**, par A. Marie. (Revue de médecine. XXVI. 1906. Nr. 7.) Ref.: Eduard Müller (Breslau).

Nach den Tuberkulosestatistiken, die für eine besondere Häufigkeit des Lungenleidens überall da sprechen, wo zahlreiche Personen auf einem relativ beschränkten Raume zusammen wohnen, ist zu erwarten, daß die Asyle für Geistes-

Digitized by Google

kranke stark verseucht sind, zumal sie nicht selten wenig widerstandsfähige und unreinliche Kranke beherbergen und zum Teil stark überfüllt sind. Tatsächlich richtet auch die Tuberkulose in den Anstalten vieler Länder große Verheerungen an. Es ist deshalb dringend notwendig, Abwehrmaßregeln zu treffen, wenn auch die finanziellen Schwierigkeiten sehr große sind.

Verf., der seine Anschauungen durch gute Statistiken (besonders aus den Asylen der Seine) belegt, spricht sich einerseits für die Notwendigkeit einer Isolierung der Tuberkulösen in besonderen Pavillons der Irrenanstalten aus und andererseits für eine vorbeugende genaue Lungenuntersuchung der aufzunehmenden Patienten. Wünschenswert sind spezielle Sanatorien für die Kombination von Lungentuberkulose und Psychose.

49) **Notes upon the incidence of tuberculosis in asylums,** by Greene. (Journ. of ment. sc. 1906. Januar.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

Verf. führt aus, daß in den englischen Irrenanstalten etwa einer von 70 Todesfällen an Tuberkulose erfolge, die Zahl der Todesfälle durch Tuberkulose sei in den Anstalten nicht wesentlich größer als in der Gesamtbevölkerung. In vielen Fällen steht die Entstehung der Tuberkulose nicht in Zusammenhang mit dem Aufenthalt in der Anstalt, sondern der tuberkulöse Prozeß habe nachweislich schon vorher bestanden.

In der lebhaften Diskussion behaupteten manche Redner (Crookshank z. B.), daß die Todesfälle an Tuberkulose in den Anstalten weit zahlreicher seien, sie seien bis zu 10mal häufiger als die in der Gesamtbevölkerung; auch die Maßregeln gegen die Tuberkulose in den Anstalten wurden erörtert.

50) **Prophylaxie et traitement de la tuberculose dans les asiles d'aliénés,** par Briand. (Annal. méd.-psych. 1906. Jan./Febr.) Ref.: E. Meyer.

Verf. tritt mit Wärme für die Bekämpfung der Tuberkulose in Irrenanstalten ein. Er hat als einer der ersten die Absonderung der Tuberkulösen durchgeführt, die mit Ausnahme der sehr erregten Kranken und solcher mit zu weit vorgeschrittener Tuberkulose in Sanatorien verpflegt werden sollen, wie Verf. eines eingerichtet hat. Er weist zum Schluß darauf hin, daß auch das Ministerium in Frankreich besonders auf die Notwendigkeit derartiger Einrichtungen hingewiesen hat.

51) **On the etiology of asylum dysentery,** by Bernard Knobel. (Journ. of ment. sc. 1906. April.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

Die sehr große Zahl von „Dysenterie"-Fällen in englischen Anstalten — in den Anstalten der London country 1904: 231 — haben Verf.'s eingehende Zusammenstellung veranlaßt. Nach Verf.'s Schlußsätzen ist die Dysenterie in England überwiegend in den Irrenanstalten heimisch, man begegnet ihr nur ausnahmsweise in Gefängnissen und Arbeitshäusern. Die bisherigen Bekämpfungsversuche haben keinen wesentlichen Erfolg gehabt. Nach den bisherigen Feststellungen scheinen nicht ein, sondern mehrere Mikroorganismen die Dysenterie hervorzurufen, die schon unter normalen Verhältnissen Insassen des gastro-intestinalen Traktus sind. Zu Krankheitserregern werden sie anscheinend durch die Abnahme der Widerstandskraft der Gewebe bei den Geisteskranken, die auf trophische Störungen zurückzuführen ist. Bei angeborenen geistigen Defektzuständen tritt die Dysenterie seltener auf.

52) **Über die Entlarvung von Simulation bei Geisteskranken,** von Prof. Köppen. (Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 24.) Ref.: R. Pfeiffer.

Die Nr. 24 der Deutschen med. Wochenschrift 1907 bringt eine Reihe von Aufsätzen über Entlarvung von Simulation, und zwar neben der Arbeit Köppens Ausführungen von Prof. Rumpf (Bonn): „Über Krankheitssimulation bzw. -dissimulation und ihre Entlarvung in der inneren Medizin", von Prof. Ledderhose (Straßburg): „Über Simulation und ihre Entlarvung in der Unfallchirurgie", von Prof. Groenouw (Breslau): „Über Simulation von Augenleiden und deren Ent-

Digitized by Google

larvung", von Prof. Stenger (Königsberg): „Simulation und Dissimulation von Ohrkrankheiten und deren Feststellung", sowie von Gen.-Oberarzt Schill (Dresden): „Über Simulation beim Militär."

Ein genaues Studium dieser Arbeiten ist allgemein zu empfehlen in Rücksicht auf die große Bedeutung der Simulation und Dissimulation von Krankheitszuständen in der gegenwärtigen Zeit und in bezug auf die Tatsache, daß die Schwierigkeit der Beurteilung häufig unterschätzt wird.

III. Bibliographie.

1) **Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten,** von H. Eichhorst. (2 Teile. Berlin u. Wien 1907, Urban & Schwarzenberg. 908 S.) Ref.: Kurt Mendel.

In dankenswerter Weise hat die Verlagsbuchhandlung diesen die Nervenkrankheiten behandelnden Teil des „Handbuches der speziellen Pathologie und Therapie" desselben Verfassers gesondert herausgegeben. Das Werk gibt in knapper klarer Form ein Bild von dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse in der Neurologie. Es sei hiermit den Fachkollegen, besonders aber den praktischen Ärzten, welche sich über Ätiologie, Pathologie, pathologische Anatomie oder Therapie in einem bestimmten Nervenfalle ihrer Praxis schnell orientieren wollen, bestens empfohlen.

2) **Die Geschwülste des Nervensystems: Hirngeschwülste, Rückenmarks- und Wirbelgeschwülste, Geschwülste der peripheren Nerven,** von Ludwig Bruns. II., gänzlich umgearbeitete Auflage. Mit 64 Abbildungen im Text. (Berlin 1908, S. Karger. 480 S. Preis 18 Mk.) Ref.: Adler (Pankow).

Das ausgezeichnete Werk von Bruns ist anläßlich des Erscheinens der ersten Auflage in diesem Centralbl. (1898, S. 94) eingehend vom Ref. besprochen worden. In den seit dem Erscheinen der ersten Auflage verstrichenen 10 Jahren hat die Lehre von den Hirn- und Rückenmarksgeschwülsten und insbesondere auch deren chirurgische Behandlung eine derartige Vervollkommnung erfahren, daß bei der Neubearbeitung des Werkes, abgesehen von der im wesentlichen beibehaltenen Disposition, kaum ein Kapitel unverändert bleiben konnte. Man werfe nur einen Blick in die beigegebenen Literaturverzeichnisse oder in das Verzeichnis der gleichfalls vom Verf. bearbeiteten einschlägigen Abschnitte des „Jahresberichtes über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie", um zu ersehen, wie erstaunlich die Publikationen gerade auf diesem Gebiete im letzten Dezennium zugenommen haben. Freilich ist auch unter diesen „Fortschritten und Leistungen" nicht alles Fortschritt und Leistung. Aber kaum einer erschien mehr berufen hier — die Spreu vom Weizen sondernd — einzugreifen, als der Verf., dessen große persönliche Erfahrungen auf dem Gebiete der Geschwülste des Nervensystems im verflossenen Dezennium an Umfang noch erheblich zugenommen haben, wie ein Vergleich der beiden Auflagen fast allenthalben ergibt.

In erster Linie gilt dies von den Hirntumoren, bei welchen Verf. über nicht weniger als 210 eigene Beobachtungen verfügt! Zwar haben hier die therapeutischen Erfolge mit der Erweiterung des diagnostischen Könnens nicht Schritt zu halten vermocht; immerhin ist schon insofern ein Erfolg zu verzeichnen, als die Chirurgie jetzt auch die hintere Schädelgrube und das Kleinhirn sich zugänglich zu machen gelernt hat, während bislang fast ausschließlich nur die Tumoren der Konvexität für operabel galten. Was die therapeutischen Erfolge anlangt, so kommen auch jetzt noch 53 % der Hirntumorfälle mit sicherer Lokaldiagnose für eine chirurgische Behandlung nicht in Betracht, weil sie operativ nicht zu erreichen sind. Da nun von allen Hirngeschwülsten nur etwa

Digitized by Google

75% im günstigsten Falle eine exakte Lokaldiagnose gestatten, so bleiben von 100 Tumoren im Ganzen nur etwa 35 übrig, bei welchen eine sichere Allgemein- und Lokaldiagnose möglich ist und nach letzterer der Tumor an chirurgisch angreifbarer Stelle sitzt. Zieht man dann noch alle Fälle von operativen Mißerfolgen ab, so stellt sich der Prozentsatz der Geheilten oder wesentlich Gebesserten immer noch nicht höher als auf 3 bis 4%.

In erfreulichem Gegensatze hierzu stehen die allgemein bekannten, glänzenden operativen Erfolge der modernen Chirurgie der Rückenmarkstumoren, welche im Gegensatze zu den Hirntumoren mit den gewaltigen diagnostischen Fortschritten Hand in Hand gegangen sind.

Das Studium des Buches zeigt, wie Verf. eifrig bemüht war, allen diesen Fortschritten in der Neuauflage Rechnung zu tragen. Insbesondere gilt dies auch von dem Kapitel der peripheren Nervengeschwülste.

Dementsprechend ist auch der Umfang des Buches erheblich angewachsen und die Zahl der Abbildungen fast auf das Doppelte gestiegen.

Unverändert geblieben ist nur der streng wissenschaftliche Geist, welcher die ganze Arbeit durchweht. Und das ist gut so!

3) **Leitfaden der ärztlichen Untersuchung mittels der Inspektion, Palpation, der Schall- und Tastperkussion, sowie der Auskultation,** von Wilhelm Ebstein. (Stuttgart 1907, F. Enke. 323 S.) Ref.: Kurt Mendel.

Dieses neue Werk des bekannten Verf.'s stellt zwar in der Hauptsache ein Geschenk an den inneren Mediziner dar, doch auch der Neurologe findet ihn Interessierendes in demselben. Insbesondere sei auf das Kapitel der Inspektion und Palpation des Gesichtes und Kopfes hingewiesen, sowie auf dasjenige über die Auskultation des Schädels und der Wirbelsäule. Bei der Auskultation der letzteren findet man — wie Verf. ausführt — an Stellen, an denen die Untersuchung mittels der Inspektion und Palpation völlig versagte, nicht selten ein deutliches Knirschen und Krachen, besonders an der Grenze zwischen Kreuzbein und Lendenwirbelsäule, doch auch an anderen Stellen, und zwar während die Patienten die verschiedensten Bewegungen ausführen. Es bedarf deshalb zur Auskultation eines flexiblen Stethoskops. Bei der Röntgen-Untersuchung wurden an den betreffenden Stellen kleine Auflagerungen an den Gelenkgrenzen und Arthritis deformans an den Wirbelgelenken konstatiert. Besonders wichtig ist diese Auskultation auch bei Traumatikern; solche, die lange als Simulanten gegolten hatten, kamen so zu ihrem Recht. Es konnte z. B. beim abwechselnden Heben des betreffenden Beines bei Frakturen des Os sacrum in der Nähe der Symphysis sacro-iliaca Krepitieren gehört werden. Zuweilen ergibt bei Genickschmerzen, die für rein nervös gehalten wurden, die Auskultation materielle Veränderungen an den Knochen als die Ursache der geklagten Beschwerden.

IV. Aus den Gesellschaften.

XIII. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Leipzig am 26. und 27. Oktober 1907.

Referent: H. Haenel (Dresden).

Der erste Einführende, Herr Flechsig, eröffnet die Versammlung und gedenkt der im Laufe des Jahres verstorbenen Mitglieder, unter denen er die Namen Möbius und Hitzig besonders hervorhebt. Die Versammlung ehrt ihr Andenken durch Erheben von den Plätzen. Zum Vorsitzenden der ersten Sitzung wird Herr Sommer (Gießen), der zweiten Herr Weber (Sonnenstein) gewählt.

Vorträge. 1. Herr Flechsig (Leipzig): **Über die Hörsphäre des**

Digitized by Google

menschlichen Gehirns (mit Demonstration). (Erscheint als Originalmitteilung in diesem Centralblatt.)

Diskussion: Herr Rothmann weist auf Tieruntersuchungen hin, die Munk und er selbst im Schläfengebiete angestellt haben. Ersterer hatte das Hörfeld ursprünglich viel größer gefunden, nachträglich eingeschränkt. R. fand mit Hilfe genauerer, auf Tondressur beruhender Prüfungen an Hunden, daß ein voller Ausfall des Gehörs erst eintritt, wenn der ganze Schläfenlappen und noch angrenzende Gebiete zerstört sind. Selbst kleinste übriggebliebene Rindenreste ermöglichen die Restitution des Gehörs.

Herr Flechsig: Tier- und Menschengehirne können nicht ohne weiteres verglichen werden, beim Gorilla z. B. ist die vordere Querwindung viel größer als beim Menschen.

Herr Haenel: Es ist ein methodologischer Unterschied, ob man die ursprünglich funktionierenden Sinnesfelder sucht oder die Grenzen derer bestimmt, die vikariierend für jene eintreten können. Daraus mag sich der Widerspruch zwischen Flechsigs und Rothmanns Hörsphäre erklären.

Herr Döllken: Auch in der Hörfähigkeit sind die Unterschiede zwischen Tieren und Menschen so erhebliche, daß die Verhältnisse des einen nicht ohne weiteres auf die anderen übertragen werden können. Die meisten Versuchstiere haben ein schärferes Gehör als der Mensch.

Herr v. Niessl: Die Erfahrungen am Menschen haben gezeigt, daß die nach doppelseitiger Schläfenlappenzerstörung entstandenen Gehörstörungen sich nicht wieder herstellen, im Gegensatz zum Hund.

Herr Rothmann widerspricht diesem: Doppelseitig operierte Tiere werden und bleiben taub, wenn die Rinde im genannten Umfang wirklich völlig zerstört war.

Herr Flechsig hält selbst die vervollkommnete Hörprüfung der Tiere noch für ein sehr unsicheres Verfahren. Er weist auch darauf hin, daß eine Untersuchung der Funktionen des N. vestibularis kaum ausführbar ist.

2. Herr Anton (Halle): **Über geistigen Infantilismus.** (Erscheint als Originalmitteilung in diesem Centralblatt.)

3. Herr Held (Leipzig): **Über Zusammenhang und Entwicklung der Ganglienzellen mit Demonstrationen über den Bau der Neuroglia.** Die Ausführungen des Vortr. richten sich gegen die Neuronenlehre. Er unterscheidet bei den Resultaten der Golgi-Imprägnation drei Stadien: 1. bei unvollständiger Imprägnation erscheinen die Zellfortsätze frei verästelt. 2. in weiteren Stadien erscheinen die Nervenfasern mit den Ganglienzellen durch „Endfüßchen" verbunden, 3. bei sekundären Osmiumfärbungen sind diese Endfüßchen scharf vom Protoplasma der Ganglienzelle abgesetzt, 4. bei Protoplasmafärbung zeigt sich das Nervenendfüßchen granuliert durch Neurosomen, die in die Substanz der Zelle übergehen. Es besteht also statt des nach 3. scheinenden Kontaktes eine Kontinuität. Die einzelnen Endfüße sind auf der Oberfläche der Ganglienzelle ihrerseits durch Netzwerk untereinander verbunden: pericelluläres Nervennetz. Bei Fibrillenfärbung sieht man, daß auch die Fibrillen des Nervenendfußes sich mit denen der Ganglienzelle mischen und verbinden. Gegenüber Apáthy und Bethe stimmt Vortr. im Prinzip mit der Hisschen Neuroblastenlehre überein. Die Neuroblasten sind die Bildungszellen der Neurofibrillen. Entgegen His hat er dagegen nie ein Freiwachsen der embryonalen Nervenfaser gesehen, diese wächst stets in den Interzellularbrücken der embryonalen Bindegewebszellen, die später zu Gliazellen der weißen Substanz werden. Schon in sehr frühen Stadien hat er zwischen den einzelnen Neuroblasten durch Fibrillen hergestellte Verbindungen festgestellt, die auch später nicht wieder aufgegeben werden, woraus folgt, daß die Ganglienzelle keine genetische Einheit ist. Das spätere Fibrillen-

Digitized by Google

bild ist nicht mononeuroblastisch, sondern polyneuroblastisch zusammengesetzt: jede Nervenfaser empfängt Wurzeln aus mehreren Neuroblasten. Weiter wendet sich Vortr. gegen die Zellkettentheorie. Die Schwannschen Zellen bilden sich aus Zellen, die aus dem Medullarrohr entlang den in den Zellbrücken liegenden Fibrillenbündeln sich vorschieben und letztere sekundär umscheiden: sie sind ausgewanderte Gliazellen, und, wie diese, für die Ernährung der Fibrillen von großer Wichtigkeit, nicht nur einfache Stützsubstanz. Die retrograde Veränderung der Ganglienzelle nach peripherer Nervendurchschneidung beweist das Abhängigkeitsverhältnis beider. Die exzentrische Stellung des Zellkernes hierbei erinnert an das embryonale Bild. Die Schwannschen Zellen haben also die Nervenfaser nicht gebildet; es wohnt ihnen aber bis zu einem gewissen Alter eine Regenerationskraft für diese inne. Die Versuche Bethes über autogene Regenerationen lassen sich vielleicht durch im peripheren Stumpf versprengte Ganglienzellen erklären, die man dort hat finden können.

4. Herr Müller (Breslau): **Über akute Paraplegien nach Tollwutschutzimpfung.** Vortr. hatte in der Strümpellschen Klinik Gelegenheit, einen jener extrem seltenen und in der deutschen Literatur bisher überhaupt noch nicht verzeichneten Fälle zu beobachten, in denen anscheinend im Anschluß an die Wutschutzimpfung eine äußerst schwere, aber dennoch merkwürdig gutartige Form spinaler Querschnittslähmung sich entwickelt. Es handelt sich um einen 36 Jahre alten Kreistierarzt, der sich bei der Sektion eines lyssaverendeten Hundes eine Schnittwunde am linken Zeigefinger zuzog; daraufhin ließ sich der Kranke in der zweiten deutschen Wutschutzstation Breslau impfen. Nach etwa 15 Tagen und ebensoviel Injektionen in die Unterbauchgegend entwickelte sich nach kurzen, als „Influenza" gedeuteten Vorläufererscheinungen binnen zwei Tagen das typische Bild einer spinalen Querschnittslähmung schwersten Grades mit völliger Urin- und Stuhlverhaltung, mit segmentär begrenztem Empfindungsausfall für alle Qualitäten der Oberflächen- und Tiefenempfindungen bis etwa zur Höhe der Brustwarzen, mit völliger Aufhebung jeder auch nur angedeuteten willkürlichen Bewegung in der gesamten Hüft- und Beinmuskulatur, sowie in einzelnen Muskeln des Rumpfes. Dazu traten eine Lähmung des Rectus superior links und des Nervus facialis rechts. Nach relativ kurzer Zeit begann trotz eitriger Cystitis und Pyelonephritis zuerst eine langsame, dann eine immer raschere Rückbildung. Es verschwanden diejenigen Symptome zuerst, die zuletzt gekommen waren. Nach etwa drei Monaten verließ der Kranke fast geheilt die Klinik. Der eigenartige Krankheitsverlauf, vor allem aber die merkwürdig günstige Prognose schließen hier eine echte Lyssa aus; die Lyssa humana ist ja die prognostisch ungünstigste Erkrankung des Nervensystems. Wahrscheinlich handelt es sich um eine symptomatologische äußerst schwere, aber pathologisch-anatomisch dennoch gutartige Form der Myelitis im Gefolge der Wutschutzimpfung. Remlinger hat aus der Weltliteratur nicht weniger als 40 ähnliche Fälle gesammelt, die bald als akute spinale Querschnittslähmung, als akute Bulbärparalyse, Landrysche Paralyse u. dgl. gedeutet wurden. Trotz vieler symptomatologischer Unterschiede haben alle diese Fälle etwas Gemeinsames, das sie von der echten Lyssa trennt; dies ist die auffallend günstige Prognose: von den 40 Patienten Remlingers starben nur zwei. Die Frage, wodurch die Schutzimpfung bei einem vielleicht durch andere Ursachen disponierten Menschen geschadet hat, ist schwer zu beantworten. In dem Falle des Vortr. liegt die Möglichkeit nahe, daß hier ohne eigentliche Straßenvirusinfektion eine abgeschwächte, paralytische Wut durch die Wutschutzimpfung selbst, also eine „abgeschwächte Kaninchenlyssa" beim Menschen vorlag. Diese Annahme wird eingehend begründet. Der Nachweis solcher Fälle von Impfschädigungen verpflichtet uns, durch fortschreitende Verbesserung der Methodik derartige höchst unangenehme Zwischenfälle möglichst zu vermeiden. Solche Fälle

Digitized by Google

sind allerdings große Raritäten. Die 40 Fälle Remlingers verteilen sich auf über 100000 Behandelte. Bei den unbestreitbaren Vorteilen der Wutschutzimpfung sind wir deshalb gezwungen, deren Vorzüge gegen die Nachteile richtig abzuwägen und an dieser Form der prophylaktischen Behandlung zunächst noch festzuhalten. Autoreferat.

5. Herr H. Haenel (Dresden): **Eine typische Form der ataktischen Gehstörung.** Die grundlegende Bewegung bei jedem Schritte besteht in der Verlegung des Körperschwerpunktes von zwei Beinen auf eins. Diese Bewegung muß durch Kontraktion von Muskeln ausgeführt werden, die ihr Punctum fixum weiter nach außen von der Mittellinie haben als ihr Punctum mobile. Die Überlegung ergibt, daß das Gelenk, um das diese Seitwärtslegung ausgeführt wird, das Fußgelenk ist, die wirkende Muskelgruppe die Peronei. Diese wirken hierbei, unter Vertauschung ihrer Ansatzstellen, nicht als Heber des Fußrandes, sondern als Senker des äußeren Randes des Unterschenkels, eine Bewegung, die sich auf Oberschenkel und Becken überträgt. Eine Koordinationsstörung in den Peronei, wie sie bei Tabes nicht selten ist, wird sich also nicht nur am Schwungbein, sondern auch am Standbein beim Lösen der genannten Aufgabe bemerkbar machen. Eine weitere Störung hat ihren Sitz in den kurzen Muskeln zwischen Oberschenkel, speziell Trochanter major und Becken: den Abduktoren, den Adduktoren und den Rotatoren. Eine Funktionsprüfung dieser Muskeln ergibt oft schon in verhältnismäßig frühen Stadien beim Tabiker Störungen. Am besten wird diese Prüfung in Seitenlage ausgeführt: Abspreizung des Beines, Abheben des Knies bei gebeugten Beinen und aufeinanderruhenden Fersen u. a. Auch die Hypotonie der kurzen Hüftmuskeln ist hierbei oft deutlich festzustellen. Beim stehenden Kranken mit der letzteren Störung wird die Aufgabe, auf einem Bein zu stehen, in typischer Weise fehlerhaft gelöst. Statt der notwendigen Senkung der dem Standbein entsprechenden Beckenhälfte senkt sich die entgegengesetzte, das Schwungbein wird verlängert statt verkürzt, der Kranke ist genötigt, durch Beugung in Knie und Hüfte das Bein vom Boden zu entfernen. Ein langsames Heben und Niedersetzen des Beines ist durch dieses Umkippen des Beckens fast ausgeschlossen. Beim Schritt sucht der Kranke deshalb möglichst rasch aus der einfachen Unterstützung des Schwerpunktes wieder zu der doppelten zu gelangen und läßt das gebeugt ankommende Schwungbein durch brüske Streckung zum Standbein werden. Bei der Nachbewegung des nachfolgenden Schwungbeins tritt das Umkippen des Beckens in derselben Weise wieder störend auf. Der Seitwärtsgang ist hierbei noch mehr gehindert wie das Vorwärtsschreiten, weil dabei die Abduktoren am Schwungbein als solche, am Standbein aber gleichzeitig als Beckensenker zu funktionieren haben, eine Doppelinnervation, die dem Tabiker stets besonders schwer fällt. Der Gang entspricht unter diesen Verhältnissen dem bei einer Lähmung oder Schwäche des M. glutaeus medius und kann deshalb als typisch bezeichnet werden. Vortr. schließt einige therapeutische Bemerkungen an, die sich auf die Auswahl speziell für diese Störung geeigneter Übungen beziehen. Besonders günstig wirkt hier eine Übung auf balanzierendem Sattel, auf dem der Kranke mit frei herabhängenden Beinen sitzt und die Aufgabe hat, die seitlichen Schwankungen des Sattels und Körpers auszugleichen.

6. Herr Meltzer (Chemnitz): **Zur Pathogenese der Opticusatrophie und des sogenannten Turmschädels.** (Erscheint als Originalmitteilung in diesem Centralblatte.)

7. Herr Hoehl (Chemnitz): **Demonstration von Röntgenogrammen.** Vortr. hat einen großen Teil der von Meltzer untersuchten Fälle von Turmschädel röntgenographisch aufgenommen In den Bildern fallen als charakteristisch vor allem die starken Impressiones digitatae der Schädelkonvexität auf, für die an der Schädeloberfläche keine Anhaltspunkte zu finden waren. Die Orbitae sind meistens

Digitized by Google

abgeflacht, der Vertikaldurchmesser länger als der Horizontaldurchmesser (Hypsiconchie), an der Basis fällt das steile Aufsteigen des Planum sphenoidale auf, das in starkem Winkel gegen das Planum ethmoidale anstößt. Meist ist die Sella turcica der Orbita sehr genähert, die hintere Schädelhälfte dadurch größer als die vordere, der ganze Vorderschädel verkürzt. Die Schädelbasis im ganzen erscheint nach unten durchgebogen, die Sella turcica oft vertieft. Je nach der Richtung, in der der erhöhte Innendruck wirksam gewesen ist, sind diese Verhältnisse mehr oder weniger modifiziert.

Diskussion: Herr Näcke wünscht eine Definition des Turmschädels, die allerdings ihre Schwierigkeiten habe. Ätiologisch sei für die Erblindung die Verengerung des foramen opticum nicht genügend hervorgehoben worden, ebenso der Einfluß der Zangengeburt. Bei Geisteskranken ist der Turmschädel sehr selten: N. kann bestätigen, daß die Intelligenz bei Turmschädel meistens nicht gelitten hat.

Herr Haenel fragt, ob die Abflachung der Orbitae nur nach dem Röntgenbilde festgestellt worden ist. Die verschiedenen Projektionsrichtungen könnten hierbei zu Irrtümern Anlaß geben.

Herr Meltzer: Der Ausdruck Turmschädel würde besser durch Hochschädel ersetzt. Eine Verengerung des foramen opticum ist jedenfalls sehr selten, nur in drei Fällen der Literatur erwähnt.

Herr Hoehl verneint die Frage des Hrn. Haenel; die starken Impressiones digitatae sind bisher Unika.

8. Herr Kauffmann (Halle): **Über Angstpsychose und Diabetes, an der Hand eines geheilten Falles.** Ein 50jähriger Landwirt erkrankte im Frühjahr 1906 an Diabetes; seit Sommer 1906 war er deshalb in ärztlicher Behandlung, hielt aber keine Diät. Ein Bruder desselben ist an Diabetes gestorben. Ende Sommer 1906 traten schwere Angstvorstellungen mit großer Unruhe auf. Er werde unheilbar krank, er werde anfangen zu toben, machte sich Sorgen, daß keine Kammer vorhanden sei, wo er eingesperrt werden könnte, wenn er zu toben anfange. Lief in großer Angst planlos umher. Wurde im September in die Klinik eingeliefert. 12 % Zucker im Urin. Klinisch: typisches Bild einer Angstpsychose. Die Frau sei tot, das Vieh sei kaput, das Geld sei verloren, heftige Unruhe, pruriginöse Ekzeme, Selbstmordgedanken. Bei teilweiser Zuckerdiät Besserung des Diabetes und der Angst. Bei Vermehrung der Zuckerausscheidung infolge Diätfehler wieder Verschlechterung der Stimmung. Der Kranke wurde vom 13. Dezember an in den Stoffwechsel genommen. Um eine event. Acidosis zu vermeiden, wurde allmählich mit den Kohlenhydraten heruntergegangen. Er erhielt die erste Woche 200 Kohlenhydrate, die nächste 100, dann eine Woche 50, und darauf 9 Tage keine Kohlenhydrate. In der ersten Woche war die Stimmung noch sehr ängstlich, intensive Selbstmordgedanken. Traubenzucker wurde täglich durchschnittlich 240 g ausgeschieden. In der zweiten Woche wurden durchschnittlich 120 g Zucker ausgeschieden. Die Stimmung war andauernd ängstlich. In der dritten Woche wurden durchschnittlich 80 g Zucker ausgeschieden. Es trat eine rasche, auffallende Besserung auf, besonders vom zweiten Tage der verminderten Kohlenhydratzufuhr an. Die Stimmung war indessen noch wechselnd. In der vierten Periode traten durchschnittlich 20 g Zucker im Urin auf. Klinisch war Wohlbefinden, immer mehr subjektives Kraftgefühl und Krankheitseinsicht zu konstatieren. Am letzten Tage war die Zuckerausscheidung, die an dem Tage vor dem Versuch 302 g betragen hatte, auf 7 g gesunken. Überraschend war die psychische Veränderung nach der Zufuhr von nur 50 Kohlenhydraten und die Heilung der Psychose nach Eingabe einer kohlenhydratfreien Kost. Es besteht kein Zweifel, daß die Beseitigung der nutzlosen Kohlenhydrate aus der Nahrung

Digitized by Google

zugleich die Elimination von körperfremden Stoffen bedeutete, die anscheinend eine schwere toxische Wirkung auf das Gehirn ausübten. Der Traubenzucker kann, in großen Mengen gegeben, tödlich wirken. Bei Kaninchen hat man nach großen Dosen Exitus beobachtet. Es ist wohl möglich, daß die dauernde Überladung des Blutes mit Traubenzucker für das Gehirn äußerst nachteilig war. Acetonkörper waren nur in minimalen Mengen vorhanden, ebenso Acetessigsäure. Die Eisenchloridreaktion war negativ, Oxybuttersäure war nicht nachzuweisen. Der respiratorische Quotient in nüchternem Zustande war normal. Der Patient wurde am 12. Januar 1907 als geheilt aus der Klinik entlassen. Am 8. Februar stellte er sich wieder in der Klinik vor. Der Zuckergehalt des Urins war wieder auf 3 % gestiegen, da er nicht streng diät gelebt hatte. Es bestanden Kopfschmerzen und Druck im Hinterkopf. Infolge ganz strenger Diät war Mitte März der Zuckergehalt des Urins auf 0,2 % gesunken, zugleich war eine ausgezeichnete Stimmung vorhanden. Der Mann arbeitete wieder wie früher. Im Juli d. J. betrug der Zuckergehalt 0,8 %. Der Kranke ist jetzt gesund und arbeitsfähig geblieben. Die Fettverdauung war eine gute. Ob es sich um einen Pankreas- oder neuro-hepatogenen Diabetes gehandelt hat, ist für die Beurteilung des Falles gleichgültig. Es hat sich um ein krankes Gehirn gehandelt, das durch die Mitursache des Diabetes funktionsunfähig wurde. Ängstliche Zustände sind eine bekannte Erscheinung beim Diabetes, ja, es erzeugt Angst und psychische Erregung eine Verschlimmerung desselben. Mein Fall beweist mit der Schärfe eines Experimentes, daß der Diabetes die Angst verursacht hat. Wie Stoffwechselstörungen auf das Gehirn wirken, welche anatomischen Veränderungen sie dort hervorbringen, ist zurzeit noch unbekannt. Liegen aber Störungen des Stoffwechsels bei einer Psychose vor, so können sie nur als Mitursache derselben gelten. Wiederholt beobachtete schwere Oxydationsstörungen vor dem epileptischen Anfall, die Oxydationsstörungen der Hebephrenen, die vor allen Dingen sich in der zeitweisen N-Retention äußern, die toxische Wirkung von hohen Eiweißgaben bei manchen Paralytikern — man kann experimentell hohes aseptisches Fieber mit Erregungszuständen und einen N-Gehalt des Blutes bis zu 4,2 % erzeugen — sind zur Erklärung mancher psychischen Wirkungen heranzuziehen, nur mit dem Vorbehalt, daß eine bestimmte anatomische Veränderung des Gehirns vorliegt, daß diese aber, wenn man das Organ vor Schädlichkeiten bewahrt, nicht zu Funktionsstörungen desselben zu führen braucht. Diabetes wird häufig im Verlauf einer Psychose, besonders der progressiven Paralyse, beobachtet, sehr oft einhergehend mit schweren Angstzuständen. In einzelnen solcher Fälle wurde durch Kohlehydratentziehung eine rasche Besserung der psychischen Erscheinungen erzielt. Nahrungsschlacken, wie angreifbarer Traubenzucker, Abbauprodukte des intermediären Stoffwechsels, wie Aminosäuren und organische Säuren, selbst Eiweiß, das retiniert und nicht angebaut wird, können auf das äußerst labile Gehirn der Geisteskranken toxisch wirken. Versuche z. B. mit Darreichung von schwer verbrennlichen Salzen haben besonders bei Epileptikern und Hebephrenen schwere Oxydationsstörungen kennen gelehrt, die durch exakte Respirationsversuche bestätigt wurden. Wir stehen bei der Beurteilung der interessanten Stoffwechselstörungen von Geisteskranken noch vor manchen Rätseln, die von der Pathologie anderer abweichen, deren exakte Lösung indes die bis jetzt so wenig erfreuliche Therapie der Psychosen in mancher Beziehung fördern kann. Autoreferat.

9. Herr Gregor (Leipzig): **Über die Diagnose psychischer Prozesse im Stupor.** Eine 25jährige Gummiarbeiterin war kurz vor der Aufnahme mit Selbstvorwürfen, Depressionen und Krämpfen erkrankt. Bei der Aufnahme war sie stuporös, zeigte Mutazismus und Katalepsie. Der Stupor vertiefte sich in der Folge weiter, die Patientin wurde völlig reaktionslos, alle aktiven Bewegungen hörten auf, sie verunreinigte sich. Der Versuch, Puls, Atmung und Atemvolumen

Digitized by Google

auf ihre reflektorischen, durch Reize verursachten Veränderungen zu studieren, lieferte keine verwertbaren Ergebnisse. Vortr. fragte sich deshalb, ob nicht willkürliche Veränderungen der Atmung bei Reizen festzustellen seien, die unabhängig von den Reflexen auftreten. Mit dem Mareyschen Pneumographen nahm er Atmungskurven auf und konnte an denselben feststellen, daß sie durch Zuruf von Worten, durch mit Suggestion betonte Geruchseinwirkungen, Drohungen usw. beeinflußbar waren, vorübergehende willkürliche Beschleunigung, Verlangsamung, Vertiefung und Abflachung zeigten. Er demonstriert die betreffenden Kurven. Als nach zweimonatlicher Dauer sich der Stupor allmählich löste, konnte die Patientin, die volle Erinnerung an diese Zeit hatte, bestätigen, daß, wie es die Atmungskurven bewiesen hatten, die äußere Reaktionslässigkeit nicht gleichbedeutend war mit einer Nichtauffassung der Reize.

Diskussion: Herr Sommer empfiehlt gleichzeitige Schreibung der kostalen und abdominalen Atmungskurve. Beide ergeben oft interessante Verschiedenheiten, die ebenfalls auf psychische Prozesse Rückschlüsse erlauben.

10. Herr Wanke (Friedrichroda): **Die Heilung der Neurasthenie, ein ärztlich-pädagogisches Problem.** Die Charakteristik, die man früher auf die Erscheinung der Neurasthenie anzuwenden pflegte, indem man sie als reizbare Schwäche bezeichnete, trifft für den modernen Neurastheniker nicht mehr zu. Hier handelt es sich in der Regel vorwiegend um ein krankhaft verändertes Affektleben infolge der Steigerung der Einflüsse moderner Überkultur. Statt der auf Schwäche deutenden Symptome sind die abstoßenden, krittelichen Züge in den Vordergrund getreten. Die Kranken sind zänkisch und launenhaft, rücksichtslos, reizbar und despotisch geworden. Dadurch sind die ungünstigen Einwirkungen auch auf ihre Umgebung in verstärktem Maße zum Vorschein gekommen, die Gefahr, daß diese von dem neurasthenischen Verhalten angesteckt werden, ist gewachsen. Manchmal kann man sogar an Paranoia erinnernde Eigenbeziehungen bei den Patienten finden. Unter diesen Umständen sind die bisher üblichen physikalisch-diätetischen Einwirkungen in der Therapie nebensächlich geworden, das Sanatoriumschema hat an Wirksamkeit eingebüßt. Will man Erfolge heute erzielen, so ist es nötig, an die tätige Mitwirkung des Neurasthenikers zu appellieren. Der Arzt muß in erster Linie erzieherisch einwirken. Er muß der Vertraute des Patienten werden und dieser Einfluß muß oft über Jahr und Tag fortgesetzt werden. Dem Hausarzte fallen nun von neuem die dankbarsten Aufgaben zu. Das Ziel muß sein eine Wiedererziehung zur Geduld, Ausdauer, Willensstärke, Gewissenhaftigkeit, Regelmäßigkeit in den Tagesgewohnheiten, Pflichterfüllung, Rücksicht, Anerkennung und Dankbarkeit, Selbstlosigkeit. Alles dieses fällt, wie ersichtlich, mehr in das pädagogische als in das rein ärztliche Gebiet.

11. Herr Dehio (Dösen): **Weitere Erfahrungen über Dauerbäder.** In der Dösener Anstalt haben sich die Prinzipien, die Vortr. auf der Versammlung von 1904 vorgetragen hat, bewährt und sind weiter ausgebaut worden. Die Dauerbäder sind zwar nicht die einzige, aber doch eine der wichtigsten Methoden zur Behandlung unruhiger Geisteskranker. Seit Oktober 1902 sind in Dösen überhaupt keine Kranken mehr isoliert worden. Die früheren Isolierzellen sind zu Separaträumen eingerichtet worden, die jetzt gern als Auszeichnung für besonders gutes Verhalten gewährt werden. Seit 2 Jahren ist die Bäderbehandlung mit der Freiluftbehandlung kombiniert worden: In einer Abteilung des Gartens sind aus Stampfbeton mehrere Wannen aufgestellt worden, in denen, sobald es die Witterung einigermaßen erlaubte, vom Juni bis weit in den Herbst Dauerbäder im Freien verabreicht wurden. Die Wannen haben Anschluß an die Kanalisation, gegen die zu starke Sonnenwirkung hat sich die Anbringung eines Sonnensegels über den Wannen als nötig erwiesen. Die Freiluftbehandlung der

Digitized by Google

bettlägerigen, aber nicht badebedürftigen Kranken ist damit vereinigt worden: zu beiden Seiten des Gartens sind offene Liegehallen eingerichtet worden, so daß jetzt an Sommertagen seit 2 Jahren grundsätzlich kein unruhiger Kranker mehr im Hause gehalten wird. Alle sind von früh bis abends im Freien. Den Anstoß zu der Einrichtung gaben die Nachteile, die sich bei der Verabreichung der Dauerbäder im Zimmer zur Sommerszeit zeigten: die hohe Temperatur im Baderaum steigerte oft die Erregung der Kranken, eine Lüftung war der Gefahr des Zuges und der Erkältung wegen nur unvollständig möglich, deshalb lag es nahe, das ganze Bad hinauszuverlegen. Von den Kranken wurde die Veränderung sehr angenehm empfunden. Vor allem fiel auch eine außerordentliche Steigerung des Appetites auf. Die gefürchtete Störung der Unruhigen untereinander stellte sich als geringer heraus, als wie man erwartet hatte: die Kranken beachteten sich gegenseitig weniger als im geschlossenen Raume, blieben leichter in der Wanne. Erkältungen kamen die ganze Zeit so gut wie niemals vor. Der Vorteil für alle Beteiligten, nicht zum mindesten auch für das Wartepersonal, war in die Augen springend. — Vortr. führt die gesamte Einrichtung in einer Anzahl Photographien vor.

12. Herr Degenkolb (Roda): **Zwei Fälle von Kombination verschiedener Seelenstörungen mit Hysterie.** Vortr. berichtet kurz über zwei Fälle, die in die Krankheitsgruppe der Hysterie einzureihen sind. Das Eigentümliche des über viele Jahre sich erstreckenden Verlaufes war, daß sie in regelmäßigem Wechsel zwischen manischem und depressivem Zustandsbilde und freien Intervallen das Bild einer zirkulären Psychose nachahmten, so daß die Differentialdiagnose lange Zeit Schwierigkeiten bereitete. (Ausführlichere Veröffentlichung a. a. O.)

13. Herr Sommer (Gießen): **Zur Genealogie Goethes.** Die Lehre vom Genie stand bis vor kurzem noch unter der Herrschaft der Anschauung, daß es sich dabei um eine explosionsartige Erscheinung, ein unvermitteltes Auftreten unerklärlicher Geisteseigenschaften bei einem Individuum handele. Jetzt ist man auf Grund einer genetischen Psychopathologie dem Problem des Genies näher gekommen. Zu seiner Lösung bedarf es genauerer Studien der Anlage, bedarf es der Familienforschung, auch die Methoden der Kriminalpsychologie können unter Umständen Anwendung finden. Bei der Familienforschung sind bisher die weiblichen Glieder oft zu wenig berücksichtigt worden. Als Beispiel wählt Vortr. die Genealogie Goethes. Äußerlich und psychisch ist Goethe seiner Mutter im Grunde wenig ähnlich gewesen, dagegen fällt bei genauerem Zusehen eine große Ähnlichkeit mit seiner Großmutter Textor auf. Familienbilder zeigen dies bezüglich der Gesichtszüge deutlich, wahrscheinlich sind aber auch die spezifischen psychologischen Züge Goethes, speziell „der Hang zum Fabulieren", von dieser Großmutter her bestimmt. Frau Textor war eine geborene Lindheimer, über die wir von Senckenberg eine, allerdings unzutreffende, d. h. zu ungünstig ausgefallene Schilderung besitzen. Gehen wir weiter zurück, so sehen wir in dem Vater Lindheimer allerhand Züge, die auf den Urenkel hinweisen. Vortr. hat in den Wetzlarer Archiven u. a. eine von diesem Lindheimer verfaßte Schilderung der Belagerung Wetzlars durch die Reichstruppen gefunden, die sich durch eine außerordentliche Deutlichkeit der optischen Vorstellungen, eine Neigung zur Konfabulation, eine ersichtliche Freude am Grotesken und Komischen, und nicht zuletzt auch durch einen für jene Zeit sehr merkwürdigen Stil, der dem Goetheschen auffallend ähnlich ist, auszeichnet. Man erkennt also, daß Goethe durch Vermittlung der in diesen Zügen übersprungenen Mutter von der Familie Lindheimer aus Wetzlar allerhand Eigenschaften geerbt hat, die in der Linie seiner väterlichen Vorfahren unauffindbar sind. Seine Eigenart wird erklärlich, wenn man sie nicht bloß von den seinen Namen tragenden Vorfahren herleitet, sondern ihn als ein Produkt der Synthese aus verschiedenen Familien erkennt.

Digitized by Google

14. Herr Döllken (Leipzig): **Über Halluzinationen und Gedankenlautwerden.** Untersucht sind 11 Fälle einer Halluzinose, die nicht Geisteskrankheit ist. Die Halluzinationen wurden stets korrigiert. Es gibt keine einheitliche Formel für den Mechanismus der Halluzinationen. Fast immer ist der ganze sensible oder motorische Teil des Leitungsbogens beteiligt oder beide Teile gleichzeitig. Ein assoziatives Übergreifen auf eine andere Sinnesleitung ist in dem einen Fall nur nach einer Richtung möglich, im andern herüber und hinüber, obwohl jedesmal beide Leitungen erkrankt sind. Die Aktivierung der Bahnen und Zentren erfolgt von irgend einer primärerkrankten Stelle der Bahn aus und kann peripher oder transkortikal gelegen sein. Durch länger dauernde elektrische Reize läßt sich experimentell unter Umständen ein geringerer oder größerer Teil des Leitungsbogens zur Beteiligung heranziehen. Lokalzeichen der Halluzinationen sind abhängig von der Ursprungsstelle und der Art der Aktivierung. Die wichtigsten Elementargefühle bei Trugwahrnehmungen sind das Fremdgefühl und das Wirklichkeitsgefühl der einzelnen Wahrnehmung. Sie haben auf die Korrektur einen sehr geringen Einfluß. Die Halluzination kann auf zentrifugalen Wegen laufen, viel häufiger scheint sie eine retrograde Richtung zu nehmen.

XXXVIII. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte in Heidelberg am 2. und 3. November 1907.

Referent: Hugo Levi (Stuttgart).

Herr Nissl (Heidelberg) eröffnet als Geschäftsführer die Versammlung. Den Vorsitz übernimmt auf seinen Vorschlag in der ersten Sitzung Herr Hoche (Freiburg), in der zweiten Sitzung Herr Kreuser (Winnenthal).

Zunächst erstattet Herr Wilmanns (Heidelberg) das Referat über **Gefängnispsychosen.** Nach einer kurzen geschichtlichen Einleitung entwickelt Vortr. an der Hand des Materiales der Heidelberger Klinik seine Ansichten über die Frage, aus denen wir folgendes hervorheben: senile, paralytische und andere schwere organische Erkankungen sind im Gefängnisse selten und haben ebenso wie die Alkoholpsychosen nichts Spezifisches. Selten ist auch das manisch-depressive Irresein, wahrscheinlich deshalb, weil manisch-depressiv Veranlagte selten gewohnheitsmäßig kriminell werden. Die größte Zahl der Kranken gehörte den juvenilen Verblödungsprozessen an. Vortr. teilt sie in drei Gruppen: die Landstreicher, die in den meisten Fällen erst infolge der Geistesstörung asozial geworden waren, die Gewohnheitsverbrecher, die fast ausschließlich in früher Jugend geschwächt und erst nach vielen Jahren in den Gefängnissen erkrankt waren, und endlich die Gelegenheitsverbrecher, die im Anschluß an die erste Straftat in der Untersuchungs- oder Strafhaft von Geisteskrankheit befallen wurden. Betrachtet man die Dementia praecox als eine Autointoxikationspsychose, so erscheint es möglich, daß die Stoffwechselstörungen in der Strafhaft sie auszulösen vermögen. Die Äußerungen der Dementia praecox werden besonders während der Entwicklung der Erkrankung im hohen Maße von dem Milieu beeinflußt, und Bilder, die stark an den Querulantenwahnsinn erinnern, sind im Prodromalstadium der Krankheit nichts Seltenes. Den Begriff der Epilepsie sucht Vortr. enger zu fassen, als es bisher von der Heidelberger Schule geschah, und betont, daß die periodische endogene Verstimmung als pathognostisches Symptom für die Epilepsie zu hoch eingeschätzt worden sei. Die im Gefängnis ausbrechenden Psychosen der genuinen Epilepsie unterscheiden sich nicht wesentlich von denen der freilebenden Epileptiker, doch kommen gerade so wie hysterische Anfälle auch hysterische Haftpsychosen bei genuinen Epileptikern vor.

Digitized by Google

Diesen Psychosen stellt Vortr. die Psychosen auf dem Boden der Entartung gegenüber. Unter Entartung versteht er die Summe der minderwertigen Variationen des Menschen auf geistigem und körperlichem Gebiete, minderwertig oft vom Standpunkte des Individuums selbst, dann im Hinblick auf seine Descendenz. An Variationen sind die Entartungszustände, die Imbezillität, die Hysterie, die Debilität usw. nicht scharf von der Norm, aber auch nicht unter sich abzugrenzen. Die Psychosen auf dem Boden der Entartung sind Reaktionen auf überstarke Reize oder Steigerungen der abnormen Veranlagung unter ungünstigen Einflüssen. Eigentliche Krankheitsbilder, wie z. B. die Paralyse, das Delirium tremens welche sind, lassen sich daher nicht aufstellen, wohl aber charakteristische Krankheitstypen, die unter sich wieder durch zahlreiche Übergänge verbunden sind. Vortr. teilt diese degenerativen Psychosen in akute und chronische, erstere sind der Prototyp der Untersuchungshaft, letztere der der langen Strafhaft, erstere im allgemeinen Reaktionen, letztere Steigerungen der Entartung. Unter den akuten Haftpsychosen lassen sich verschiedene Typen wohl unterscheiden, Bilder wie sie Reich, Ganser, Räcke, Rudin geschildert haben und manche andere. Als Typen der chronischen Psychosen werden besonders paranoische Erkrankungen geschildert, die Vortr. aus der Wirkung des Strafvollzugs auf den minderwertigen Gewohnheitsverbrecher psychologisch zu erklären versucht. Die charakteristische Erkrankung der langen Strafhaft ist die querulatorische Form. Vortr. bezeichnet diese Haftpsychosen als „langsam sich entwickelnde, dauernde, unerschütterliche Wahnsysteme bei vollkommener Erhaltung der Klarheit wie der Ordnung im Denken, Wollen und Handeln“ und stellt sie der Paranoia Friedmanns und dem Querulantenwahnsinn Kraepelins gleich. Nach Besprechung der Prognose und Differentialdiagnose der verschiedenen Psychosen vergleicht Vortr. die verschiedenen nach ihrer Herkunft geordneten Sträflingspsychosen unter sich und erläutert auf seine Weise das Verständnis für die widersprechenden klinischen Anschauungen früherer Forscher über die besprochene Frage. (Der Vortrag wird an anderer Stelle ausführlich veröffentlicht werden.)

Herr Hellpach (Karlsruhe): **Das Unbewußte.** Das Unbewußte steht im Mittelpunkt der psychologischen Debatten; aber es wird meist in unklarer Bedeutung verwendet. Man kann heute acht Hauptbedeutungsgruppen unterscheiden: 1. das Unerinnerte, 2. das Unbezweckte, 3. das Unbemerkte, 4. das Mechanisierte, 5. das Reproduzible, 6. das Produktive, 7. das psychisch Reale, 8. das Absolute. Diese Bedeutungen, die kurz charakterisiert werden, umspannen zum Teil (1 bis 3) Tatbestände, zum Teil (6 bis 8) Deutungen, zum Teil (4 und 5) Mischungen von beiden. Es wird vom Vortr. gefordert, das Wort „Unbewußt“ nur als Deutungsbegriff zu gebrauchen; wer an kein Unbewußtes neben Bewußtem und Physischem glaubt, soll das Wort nicht benutzen. Beide Parteien sollen sich ferner besser als heute über die theoretischen Konsequenzen ihres Standpunktes klar werden. Wer ein Unbewußtes annimmt, muß wissen, daß es nie erforscht werden kann; er kann also entweder nur einen agnostischen Standpunkt wählen (daran glauben, ohne es irgendwie erkennen zu können), oder aber er muß es hypothetisch genauer ausarbeiten (analog z. B. der Äthertheorie in der Naturwissenschaft). Dazu gibt es zwei Wege, den analogistischen (der an Freuds Traumtheorie) und den metaphysischen (der an Hartmanns Philosophie erläutert wird). Der zweite kann wissenschaftlich mindestens so wertvoll sein wie der erste. Wer das Unbewußte ablehnt, kann sich auf die reine Empirie zurückziehen, die freilich meist auf dem Papier steht; meist wird doch „gedeutet“, und dann entweder nur aus dem Bewußten heraus (wobei prinzipielle Lücken bleiben, wenn auch gewiß vieles, was heute dem Unbewußten zugeschoben wird, innerhalb des Bewußten ergründet werden könnte), oder nur aus dem Physischen heraus, was in seinen Konsequenzen radikaler Materialismus

Digitized by Google

ist, oder meist aus Bewußtem plus Physischem. Dabei heißt es, zwischen Parallelismus und Wechselwirkung wählen. Der Parallelismus hat seine zeitlichen Verdienste gehabt, aber er ist eigentlich nur brauchbar, solange man nicht an ihn denkt. Praktisch verdient heute der Standpunkt der Wechselwirkung den Vorzug. Die Entscheidung, ob unbewußt oder nicht, will Vortr. gar nicht berühren, sie kann auch, wie alle theoretischen Entscheidungen, nie endgültig, immer nur zeitlich ausfallen: einer Zeit nützt eine Theorie heuristisch, der folgenden schadet sie. Daß heute so viel über theoretische Probleme abgehandelt wird, liegt im Zuge der Zeit, gilt für fast alle Wissenschaften und ist eine Reaktion auf die bloße „Forschungsarbeit", sowie eine Ergänzung zum praktischen Betätigungsdrange der Forschung. Eine empirisch-methodische Periode der Seelenforschung liegt hinter, eine „philosophische" und zugleich „technische" vor uns. Das mag manchem nicht gefallen, aber es ist „pragmatisch" unabwendbar.

Autoreferat.

Herr Bayerthal (Worms) demonstriert einen Fall von cerebraler Kinderlähmung **mit Pseudobulbärparalyse und doppelseitiger Ptosis.** Das Leiden soll sich bei dem $9^1/_2$ Jahre alten Knaben im Anschluß an wiederholte Krampfanfälle, die unter fieberhaften Erscheinungen in den ersten Lebensmonaten auftraten, entwickelt haben. Das psychiatrische Interesse des Falles beruht auf einem Intelligenzdefekt, der für das Kind den Besuch der Hilfsschule erforderlich machte. Auffallend und, soweit Vortr. die Literatur zu übersehen vermag, noch nicht beschrieben ist die Kombination der pseudobulbären Form der infantilen Cerebrallähmung mit doppelseitiger Ptosis. Ob letztere ätiologisch und pathologisch-anatomisch zum übrigen Krankheitsbilde gehört oder nur eine zufällige Komplikation (kongenitaler Natur) bildet, muß vorerst unentschieden bleiben.

Autoreferat.

(Schluß folgt.)

XVII. Kongreß der Psychiater und Neurologen Frankreichs und französisch sprechender Länder in Genf und Lausanne vom 1. bis 6. August 1907.

Referent: R. Hirschberg (Paris).

(Fortsetzung.)

Referat III. Ref.: Herr Henri Claude (Paris): **Definition und Wesen der Hysterie.** Eine wissenschaftliche Definition des Wesens der Hysterie kann heutzutage noch nicht gegeben werden, höchstens ist ein Versuch möglich, die wichtigsten Manifestationen so zu gruppieren, daß daraus eine Differenzierung von dem, was wir unter hysterisch verstehen, entsteht. Wir besitzen kein Kriterium, welches mit Bestimmtheit erlaubt die Hysterie zu definieren. Vortr. bespricht die verschiedenen Definitionen der Hysterie von Charcot, Bernheim, Sollier, Babinski. Alle diese Definitionen haben den Nachteil engherzig zu sein und die hysterischen Erscheinungen, die in ihr System nicht hineinpassen, einfach beiseite zu lassen. Ehe man aber eine Definition der Hysterie gibt, ist es wichtig festzustellen, ob wir genügend klinische Merkmale besitzen über die Natur dieses Krankheitszustandes, um daraus ein charakteristisches Bild zu konstruieren. Allerdings ist ohne Berücksichtigung der anatomischen und biochemischen Ergebnisse die Interpretation klinischer Tatsachen selbst mit Hilfe der Physiologie und Psychologie eine sehr schwierige. In dieser Beziehung wäre es ratsam, die verschiedenen im Verlaufe der Jahre sich angehäuft habenden Symptome der Hysterie einer strengen wissenschaftlichen Revision zu unterwerfen. Eine Anzahl der Symptome wäre gewiß besser denen der Simulation zuzuzählen. Vortr. zitiert die

Digitized by Google

Definition der Hysterie nach Raymond. Derselbe äußert sich in seinen Vorlesungen folgendermaßen: dem Hysterischen fehlt die eigene Kontrolle über den wirklichen Wert der Perzeptionen und der Konzeptionen. Es fehlen die Korrektionsempfindungeu psychischer, motorischer, taktiler, muskulärer, artikulärer usw. Natur. Auf den Mechanismus dieser Perturbationen kommt es weniger an. Die Hauptsache ist, daß die zur Perzeption gelangten unkontrollierten Empfindungen ein so übertriebenes Relief annehmen, daß sie pathologisch werden. Raymond behauptet, daß diese Theorie alle Symptome der Hysterie erklärt und definiert die Hysterie als „eine Psychoneurose, die durch eine eigentümliche Art der Patienten zu fühlen und zu reagieren sich auszeichnet und in einer besonderen Modifikation des nervösen Dynamismus besteht. Diese Modifikation des Dynamismus zeichnet sich aus durch eigentümliche Störungen der kortikalen und subkortikalen Reflexe. Die Inhibition oder Exzitation dieser Reflexe hat eine Störung der „physiopsychologischen Funktionen" zur Folge. Vortr. schließt sich dieser Definition an, nur findet er, daß dieselbe dem Terrain, auf welchem die Hysterie sich entwickelt, keine Rechnung trägt, und daß man diesen Faktor bei der Genesis der Hysterie in Betracht ziehen muß. In der Tat zeigt uns die klinische Beobachtung, daß es eine Kategorie von Individuen gibt, die von der frühesten Kindheit her ein labiles Nervensystem besitzen, sei es hereditär, sei es akquiriert durch schlechte Hygiene, Krankheiten, Traumen usw. Diese Vulnerabilität des Nervensystems bezeichnet Vortr. als Nervosismus. Auf diesem Terrain entwickelt sich dann mit Vorliebe die Hysterie. Vortr. kommt somit zum Schluß: Die Hysterie kann als eine Diathese angesehen werden, die ihren Ursprung in der Konstitution des Nervensystems selbst hat, in dem Nervosismus, der in einer mangelhaften Regulation der psychischen, organischen und reflektiven Funktionen besteht. Die Eigentümlichkeit der Hysterie besteht darin, daß der Kranke die Gabe besitzt, bestimmte Perzeptionen und Aperzeptionen bewußt oder unbewußt zu isolieren und denselben während einer bestimmten Zeit eine solche Bedeutung beizumessen, daß verschiedene Funktionen denselben vollständig unterliegen. Diese Definition erklärt auch, wie man bei Hysterischen mit Hilfe von Suggestion und Überzeugung eine Störung zum Verschwinden bringen und eine Funktion wiederherstellen kann. In der Tat kann die Überzeugung das Gleichgewicht der gestörten psychischen Tätigkeit wiederherstellen. Besteht aber die Störung in einer permanenten organischen Läsion, so bleibt auch die Psychotherapie nutzlos.

Ref.: Herr L. Schnyder (Bern): Die Hysterie ist hauptsächlich eine psychopathologische Äußerung des menschlichen Geistes. Sie ist auch die primitivste und gewöhnlichste Äußerung der Schwächen der Seele. Es existiert mehr und mehr die Ansicht, die Hysterie nicht mehr als eine selbständige Krankheit zu betrachten (Babinski, Crocq, Dubois). Der hysterische Geisteszustand besteht in einer Übertreibung und Perversion der normalen psychischen und psychophysischen Reaktionen. Der Geisteszustand des Kindes erinnert an den des Hysterischen, und man kann sagen, daß das Kind einen physiologischen hysterischen Zustand bietet. Beim Erwachsenen knüpft sich die Hysterie an einen regressiven Geisteszustand von kindlichem Typus, der besonders charakterisiert ist durch das Fehlen von logischen Urteilen. Vortr. betrachtet die Hysterie als eine Evolutionskrankheit des menschlichen Geistes, als Krankheit der primitiven Menschheit. Man begegnet selten der Hysterie beim Greis, dessen Geist seine Evolution beendet hat, dagegen begleitete die Hysterie die evolutiven Epochen der Menschheit. In den großen moralischen, sozialen und politischen Revolutionen begegnet man als Vorläufer Massenhysterie. So war es besonders im Mittelalter. Vortr. glaubt nicht, daß man die Hysterie betrachten kann als Attribut von Völkern, die eine zu raffinierte Zivilisation besitzen. Sie gehört ebensowenig in die Periode der Dekadenz eines Volkes, wie in die Dekadenz des Individuums (Greisenalter). Neben der

Digitized by Google

sozusagen evolutiven Hysterie unterscheidet Vortr. noch eine degenerative Hysterie, die sich auf neuropathischem hereditärem Boden entwickelt. Die Entartung hat eine Abschwächung der Psyche zur Folge und führt den Kranken auf den geistigen Zustand des Kindes zurück. Diese Form der Hysterie findet man eher in den höheren Schichten der Gesellschaft. Sie trägt auch nicht mehr den Charakter der puren massiven Hysterie, sondern ist kombiniert mit anderen Symptomen, die Janet unter dem Namen von Psychasthenie beschrieben hat. Mit der Entwicklung der Zivilisation nimmt die Hysterie an Frequenz ab. Man kennt heutzutage nicht mehr die Massenepidemien von Hysterie des Mittelalters. Die Hysterie bleibt immer das Los der primitiven einfachen Leute, wie des Kindes. Auch die Frau infolge ihrer sozialen Stellung wird noch lange das Opfer der Hysterie bleiben. Mit den Fortschritten des Feminismus nimmt auch bei Frauen die Hysterie ab und an die Stelle derselben tritt immer mehr und mehr die Neurasthenie. Vortr. schließt, indem er erklärt, daß er die Hysterie von der moralischen Seite auffaßt, da bei dieser Krankheit es sich um pathologische Manifestationen des Geistes handelt, und zwar solcher, die im intimsten Zusammenhang stehen mit der moralischen Persönlichkeit des Menschen.

Diskussion. Den zwei Referaten folgte eine sehr lebhafte und interessante Diskussion, bei der sich die hervorragendsten französischen Kliniker beteiligten. Leider war aber die Zeit zu beschränkt (ein einziger Vormittag von 10 bis 12 Uhr!), um diese wichtige Frage in erschöpfender Weise zu erledigen. Nicht einmal alle, die sich bei der Debatte beteiligen wollten, konnten das Wort ergreifen. So z. B. mußte leider Pitres (Bordeaux) auf das Wort verzichten. Als erster ergriff das Wort Raymond (Paris), der in lichtvoller und klarer Weise den heutigen Stand der Frage über Natur und Definition der Hysterie klarzulegen suchte. Er resumierte zunächst die zwei eben vorgetragenen Referate. R. stimmt nicht mit Herrn Claude darin überein, daß die Hysterie eine konstitutionelle Krankheit, eine Diathese ist. Er hat viele Fälle von vollständiger Heilung von Hysterie beobachtet, Heilung, die seit 10, 15, 20 und 30 Jahren besteht, die man also als definitiv betrachten kann. Weiter erhebt sich R. gegen Babinskis Auffassung der Hysterie. Er zitiert Fälle von unzweifelhaften hysterischen trophischen Störungen der Haut, namentlich von Pemphigus, Ecchymosen und Ödemen. Bekanntlich bestreitet Babinski die hysterische Natur solcher Störungen, da sie durch Suggestion nicht hervorgerufen und nicht zum Verschwinden gebracht werden können.

Herr Bernheim (Nancy) formuliert folgendermaßen seine Ansicht über die Hysterie: Was unter dem Namen von Hysterie beschrieben wird, existiert nicht als selbständige Krankheit. Am besten wäre das Wort Hysterie ganz zu streichen oder nur in bezug auf den Nervenanfall zu reservieren. Die Nervenkrise ist einfach eine emotive psychodynamische Reaktion, die sich bei bestimmten Individuen entwickelt infolge von Aufregungen bei gleichzeitig bestehenden psychischen Krankheiten, Intoxikationen usw. Es entsteht einigermaßen ein Zustand von Angst, der bei manchen hysterogen wird. Die psychischen Symptome, die geistige Desagregation, die Abulie, die Einschränkung des Bewußtseinkreises, wenn vorhanden, hängen von psychischen Krankheiten ab, zu denen die Nervenkrise hinzutritt als Epiphänomen. Dieses Epiphänomen kann durch Erziehung zum Verschwinden gebracht werden.

Herr Terrien (Nantes) erklärt zunächst, daß er aus beiden Referaten nichts verstanden hat. Er findet die Referate nicht klar, und daß sie die Definition der Hysterie noch mehr verwickelt haben, als sie bis jetzt war. Er erhebt sich gegen die Behauptung von Schnyder, daß Neurasthenische leichter suggerierbar sind als Hysterische. Seine Erfahrungen lauten ganz anders. Die Suggestion wirkt kaum bei Neurasthenischen und fast immer bei Hysterischen. Er bekämpft eben-

Digitized by Google

falls die Ansicht von Babinski, daß nur solche Symptome als hysterische zu betrachten sind, die durch Suggestion hervorgebracht und durch Suggestion unterdrückt werden können. Babinski bestreitet die Realität von hysterischem Fieber und vasomotorischen und trophischeu Störungen, weil er bis jetzt keine Gelegenheit gehabt hat dieselben zu beobachten. Diese Gelegenheit kann sich aber leicht bieten. Er zitiert einen Fall von unzweifelhaftem hysterischem Fieber bei einer Bäuerin. Dieser Fall schien aber Babinski nicht als überzeugend, trotzdem T. durch einfache Suggestion den Fieberanfall zum Verschwinden brachte. Er hat aber leider unterlassen, ebenfalls durch Suggestion das Fieber wieder wachzurufen. Weiter zitiert er einen Fall von „Leichenhand" bei einem jungen Manne, bei welchem er nach Belieben die vasomotorische Störung hervorbringen und unterdrücken konnte. Dieser Fall, der in der Nanter medizinischen Gesellschaft vorgestellt wurde, entspricht somit allen Anforderungen, die Babinski an die Hysterie stellt. Er zitiert endlich einen prägnanten Fall von hysterischer Hauteruption in Form von Phlyktänen.

Herr Sollier (Paris) findet, daß die Einführung von philosophischen, moralischen und metaphysischen Begriffen in das Studium der Hysterie die Frage verwirrt und kompliziert. Er möchte, daß man auf den anatomischen und physiologischen Boden zurückkehre. Alle sind darüber einig, daß zur Hysterie ein spezielles Terrain notwendig ist. Dieses Terrain kann hereditär oder akquiriert sein. Die Hysterie ist keine selbständige Krankheit, das hat S. schon im Jahre 1893 proklamiert. Es ist nur eine eigentümliche Reaktion des Nervensystems bzw. der Großhirnrinde.

Herr Claparède (Genf) schlägt eine neue Hypothese zur Definition der Hysterie vor. Er betrachtet dieselbe als eine Anomalie des Nervensystems charakterisiert durch eine Übertreibung der jedem lebenden Wesen innewohnenden Verteidigungsreaktion (Réaction de Défense).

Herr Mendicini Bono (Rom) hat während 7 Monaten in den meisten Pariser Hospitälern eine Enquête gemacht und an die Ärzte die Frage gerichtet, ob sie in ihrer Praxis Fälle von hysterischen Ödemen, Phlyktänen, Pemphigus, Hämorrhagien, Fieber u. dgl. beobachtet haben. Fast alle haben kategorisch erklärt, nie diese Symptome als echte hysterische beobachtet zu haben. Fast in allen beschriebenen und bekannten Fällen handelt es sich um vulgäre Simulanten, die sich selbst beschädigten, um Mythomane, dem trefflichen Ausdruck Duprés zufolge.

Herr Babinski (Paris): Die Referenten scheinen zu glauben, daß es unumgänglich ist, den Mechanismus der Hysterie zu bestimmen, ehe man diese Krankheit definiert. B. ist anderer Meinung. Definieren denn die Physiker die Elektrizität nicht, trotzdem die Natur derselben noch immer eine hypothetische ist? Wichtig ist zunächst, den Gegenstand zu begrenzen, sonst gibt es nur Konfusion. Die Definition der Hysterie soll somit nur auf klinische Merkmale gerichtet sein, die man auch verifizieren kann. Hypothesen sollen am besten bei Seite gelassen werden. B. etabliert zunächst eine bestimmte Kategorie von Symptomen, die dadurch charakteristisch sind, daß man sie durch Suggestion reproduzieren und ausschließlich durch Suggestion zum Verschwinden bringen kann. Er behauptet absolut nicht, daß diese Symptome immer ein Produkt der Suggestion sind, sondern will nur sagen, daß dieselben durch Suggestion reproduziert werden können. Nicht jede Störung, die infolge einer Gemütsbewegung oder geistigen Aufregung auftritt, ist einer Suggestion zuzuschreiben. Dazu ist es notwendig, daß der Wille in Wirklichkeit Herr des gegebenen Phänomens bleibt, d. h. daß der Wille nach Belieben die Form, den Sitz, die Intensität und die Dauer desselben bestimmt; dieses ist z. B. bei Lähmungen, Kontrakturen, Anästhesien und hysterischen Krisen der Fall. Es genügt auch nicht, daß ein Sym-

Digitized by Google

ptom durch die Anwendung von Psychotherapie verschwindet, um zu behaupten, daß das die Suggestion war, die das Symptom zum Verschwinden gebracht hat. Die Intervention jedes anderen therapeutischen Mittels muß dabei mit Sicherheit ausgeschlossen werden können, es muß ferner die Heilung unmittelbar der Anwendung der Suggestion folgen, damit der Einfluß der Zeit und der Ruhe nicht in Betracht gezogen werden kann. Man muß endlich an den Zufall denken. Aus diesen verschiedenen Gründen könnten in diese Gruppe nur solche Symptome aufgenommen werden, die man imstande ist nach Belieben zu reproduzieren und zu unterdrücken. Für diese Gruppe von Symptomen hat B. den Namen Pithiatiques (heilbar durch Überzeugung) vorgeschlagen und rangiert dieselben in die Hysterie. Er bekämpft die Ansicht von Bernheim, der nur in der Nervenkrise die ganze Hysterie sehen will, auch mißt er der Gemütsbewegung bei der Entstehung des Nervenanfalles eine zu große Bedeutung bei. Nach B. spielt in den Krankensälen die Imitation und die Ansteckung eine viel größere Rolle als die Gemütsbewegung. Alle Symptome, die nicht pithiatischer Natur sind, schließt B. aus der Hysterie aus. Da man die Haut-, Sehnen- und Pupillarreflexe durch Suggestion nicht modifizieren kann, so können dieselben auch keine hysterischen Symptome abgeben. Es gibt keinen hysterisch gesteigerten Patellarreflex und keinen echten hysterischen Fußklonus, wie das auch Claude und Rose nachgewiesen haben. B. gibt zu, daß Gemütsbewegungen cirkulatorische und vasomotorische Störungen hervorbringen können, Gemütsbewegung und Suggestion sind aber zwei verschiedene Dinge. Man hat von verschiedener Seite behauptet, daß eine Gemütsbewegung Ödeme und Phlyktäne erzeugen kann, die auch infolge einer Gemütsbewegung verschwinden können, aber die Realität dieser Erscheinungen selbst angenommen, so fehlt doch denselben jeder Charakter pithiatischer Phänomene; dieselben dürfen also demnach in die Hysterie nicht aufgenommen werden. Dasselbe gilt auch von verschiedenen Hämorrhagien, Hämoptysis, Hämathemesis, Hämaturie, Metrorrhagie, Purpura, Anurie, Albuminurie, Fieber. Diese Gruppe von Symptomen muß von den pithiatischen streng gesondert gehalten werden. B. wirft die Frage auf, ob diese zwei Gruppen von Symptomen in irgend einem Zusammenhang stehen. Die Hypothese von Raymond und Claude befriedigt ihn nicht. Wenn bewiesen wäre, daß die Symptome beider Gruppen immer Hand in Hand gehen, so wäre die Unität dieser zwei Gruppen auch bewiesen. Das ist aber durchaus nicht der Fall. So sind z. B. die Sehnen- und vasomotorischen Reflexe bei Hysterischen gar nicht immer gesteigert und unterliegen denselben Variationen bei gesunden Leuten, wie bei Leuten, die pithiatische Erscheinungen darbieten. Dasselbe gilt auch von der trophischen Störung, und wie die Enquête von Mendicini Bono gezeigt hat, stehen alle Pariser Dermatologen, mit Ausnahme eines einzigen, auf B.'s Standpunkt. Die Fälle, die Raymond ihm entgegenbringt, sind nicht beweisend, da R. sie nicht persönlich kontrolliert hat. Es ist doch eigentümlich, daß man trotz so häufiger Mahnung bis jetzt noch keinen einzigen Fall der Pariser neurologischen Gesellschaft hat vorführen können. B. resumiert seine Ansicht dahin, daß die Störungen der ersten — pithiatischen — Gruppe sich scharf von den Störungen der zweiten Gruppe unterscheiden, und daß keine einzige klinische Tatsache diese zwei Gruppen verbindet. Wenn man schon das Wort Hysterie beibehalten will, trotzdem es jeden ethymologischen Sinn verloren hat, so soll man es nur auf die Fälle der ersten Gruppe anwenden. B. unterwirft ebenfalls die verschiedenen Äußerungen über die Natur der Hysterie einer scharfen Kritik. Für Janet besteht die Hysterie in einer Abschwächung der psychologischen Synthese, in Willensschwäche, in einer Verengerung des Bewußtseinsfeldes; für Schnyder in einer Urteilslosigkeit, im Fehlen von vernünftiger Kritik. Diese Eigentümlichkeiten finden wir aber, und sogar mehr ausgesprochen, bei anderen psychischen Krankheiten, wie z. B. bei der Dementia praecox. Von jeher mißt

Digitized by Google

man der Gemütsbewegung eine Hauptbedeutung bei der Genesis der Hysterie bei. Dies ist entschieden übertrieben. Man ist im Gegenteil oft frappiert von ihrer Gemütsruhe und Gleichgültigkeit ihrer Krankheit gegenüber und eher geneigt, wie dies Dupré mit Recht hervorhebt, zu glauben, daß ihre Emotivität eher geschwächt als gesteigert ist. B. ist der Meinung, daß die Suggestion, die Autosuggestion, die unwillkürliche und unbewußte Simulation am besten die Erscheinungen der Hysterie erklären. Die Nachahmung, die als eine Form der Suggestion angesehen werden kann, spielt ebenfalls eine wichtige Rolle bei der Hysterie. B. gibt gern zu, daß eine Interpretation streitbar ist, da es zuweilen unmöglich ist, die Suggestion oder unbewußte Simulation im Ursprunge hysterischer Störungen nachzuweisen.

Herr Sicard und Herr Bauer (Paris): **Die Wirkungen der X-Strahlen auf das Rückenmark und Gehirn des Hundes nach Laminektomie und Craniektomie.** Die Vortr. legten das Gehirn auf einer Strecke von 2 qcm oder das Rückenmark auf eine Länge von 2 cm bloß, nähten dann die Muskeln und die Haut zu und ließen auf diese Stellen Röntgenstrahlen in mehreren und langen Sitzungen einwirken. Mit Hilfe eines Bleiplättchens wurde das Versuchstier vor den totalen Ausstrahlungen geschützt. Die Vortr. haben keine direkten Wirkungen der X-Strahlen auf das centrale Nervensystem konstatieren können. Der Tod des Tieres wurde manchmal durch Hautnekrose, Radiodermatitis und konsekutive Infektion verursacht. Die Vortr. glauben deswegen, daß man berechtigt ist, cerebrale und medulläre bösartige Geschwülste bei Rezidiven nach operativem Eingriff durch Röntgenstrahlen zu behandeln. Nur muß man achtgeben, keine trophischen Störungen zu veranlassen. Die Gehirn- und Rückenmarksubstanz scheint den Röntgenstrahlen besser zu widerstehen als die Haut.

Herr Mahaim (Céry): **Über Aphasie.** Pierre Marie zufolge soll die Insel mit den darunter liegenden Teilen das motorische Centrum der artikulierten Sprache enthalten. Die Zerstörung dieses Centrums soll eine Anarthrie im Sinne Pierre Maries zur Folge haben, was man früher eine motorische Aphasie nannte. Die motorische Aphasie soll die Aphasie von Wernicke und Anarthrie im obigen Sinne einschließen. Vortr. macht Marie den Vorwurf, seine Präparate nicht in Serienschnitten studiert zu haben. Er bekämpft die Mariesche Theorie auf Grund folgender Beobachtungen: Fall von sensorieller Aphasie. Schwatzhafter Patient. Paraplegie. Jargonaphasie. Der Kranke spricht Tag und Nacht. Die mikroskopische Untersuchung ergibt: bitemporale Laesion. Links zerstört: Insula, Claustrum, äußere Kapsel und die hinteren $^4/_5$ der äußeren Schichte des Putamen. Dabei keine Spur von Anarthrie im Sinne von Pierre Marie. Zweiter Fall: Keine Spur von motorischer Aphasie, trotz Zerstörung der Insula. Die vordere erste Windung, Claustrum und die äußere Kapsel sind intakt. Dritter Fall: Totale Aphasie. Scheinbare Intaktheit der dritten frontalen Windung. Auf Serienschnitten findet man im Centrum ovale alle frontalen Projektionsfasern vollständig unterbrochen. Es besteht keine Verbindung mehr zwischen der dritten frontalen und der Schläfenwindung. Dieser Fall beweist, daß bei Aphasie mit scheinbarer Integrität der F^3 die Untersuchung mit Hilfe mikroskopischer Schnitte notwendig ist. Vortr. demonstriert seine mikroskopischen Serien auf Projektionsbildern.

Diskussion. Herr Dejerine (Paris) bemerkt, daß diese Mitteilung nur bestätigt, wie nötig es ist, Gehirnläsionen an Serienschnitten zu studieren.

Herr Anglade (Bordeaux) sagt, daß die Beobachtungen des Herrn Mahaim, obwohl sehr interessant, doch nicht absolut beweisend sind. Die Bedenken, die Herr Pierre Marie gegen die jetzige Theorie der Aphasie erhoben hat, werden durch dieselben nicht beseitigt. Er glaubt sogar, daß sie eher Pierre Maries Ansicht unterstützen.

Digitized by Google

Herr Mahaim ist der Meinung, daß seine Serienschnitte absolut beweisen, daß die Insel keine Rolle bei der artikulierten Sprache spiele. Ebenso hat der Linsenkörper nichts mit der Funktion der artikulierten Sprache zu tun.

Herr Thomas (Paris) zitiert einen Fall von Brocascher Aphasie mit leichten Störungen der inneren Sprache. Im Verlaufe von 12 bis 15 Monaten lernte der Kranke wieder das Sprechen, trotzdem bei der Autopsie eine vollständige Zerstörung des Linsenkörpers konstatiert wurde.

Herr Italo Rossi (Mailand) und Herr Gustav Roussy (Paris): **Pathologisch-anatomische Beiträge zur Lokalisation der kortikalen motorischen Centra. 3 Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose mit Degeneration der Pyramidenbahnen verfolgt durch Marchi im Rückenmark und im Cortex cerebri** (vgl. d. Centr. 1906 S. 914). Bis jetzt wurde als bewiesen betrachtet, daß die motorische Zone beim Affen und beim Menschen sich in den Centralwindungen, im Lobulus paracentralis und vielleicht auch im Fuße der drei Frontalwindungen befindet. Grünbaum und Sherrington haben durch unipoläre Faradisation gezeigt, daß die reizbare motorische Zone beim anthropoiden Affen auf die zweite (hintere) Centralwindung sich nicht erstreckt. Diese Ergebnisse wurden bestätigt beim Affen von Vogt, Brodmann und beim Menschen von Krause, Mills, Frazier, Cushing, Lloyd. Außerdem haben die histologischen Untersuchungen von Kolmer, Brodmann, Campbell dargetan, daß der Zellenbau beider Centralwindungen ein verschiedener ist. Diese Ergebnisse sprechen dafür, daß die Funktion beider Centralwindungen eine verschiedene sein muß. Daraus entstand die neue Theorie, der zufolge die hintere Centralwindung keine motorische Funktionen besitzt. Das Studium der kortikalen Veränderungen bei amyotrophischer Lateralsklerose bestätigt diese Theorie. Vortr. hat 3 Fälle dieser systematisierten Erkrankung des motorischen Neurons nach Marchi und Weigert untersucht, die degenerierte Pyramidenbahn vom untersten Teil des Rückenmarks bis zur Großhirnrinde hinauf verfolgt. Die topographische Verteilung der Läsionen in der Rinde, ebenso der Fasern wie der Zellen zeigt, daß ein großer Kontrast besteht zwischen den Störungen beider Centralwindungen. In der vorderen Centralwindung: Degeneration der radiären Fasern sehr ausgesprochen mit Marchi, weniger, aber doch deutlich noch mit Pal; Störungen der großen Pyramidenzellen und der Betzschen Riesenzellen. In der hinteren Centralwindung:normales Aussehen der Fasern mit Pal, die Zellen intakt. Mit Marchi sind nur einige degenerierte radiäre Fasern zu konstatieren. Diese Resultate bestätigen diejenigen von Probst und Campbell und sprechen für die neue Auffassung der Topographie der motorischen Rindenzone. Vortr. schließt, daß seine persönlichen Untersuchungen ihn in der Idee bestätigen, daß beim Menschen der Ursprung der Pyramidenbahn sich fast ausschließlich in der vorderen Centralwindung befindet. Nur ein ganz minimaler Teil von Pyramidenfasern scheint aus der hinteren Centralwindung zu entspringen.

Herr Long und Herr Wiki: **Ein Fall von cerebraler Agenesie durch cystische Transformation des Gehirns während des intrauterinen Lebens.** Zur Zeit geborenes Kind; starb im Alter von $2^1/_2$ Jahren. Kontrakturen der Gliedmaßen und des Rumpfes. Patellarreflexe gesteigert und Fußklonus. Träge Pupillenreaktion. Schwache Phonation. Wiederholte tonische Krämpfe. Bei der Autopsie fand man normale Form des Gehirns, dagegen waren die Windungen wenig ausgesprochen, die Furchen inkomplet und nicht tief. Die Gehirnrinde bildet eine dünne Membran. Darunter multiple Cysten, die miteinander kommunizieren. Die Gehirnventrikel sind jedoch unabhängig von diesen Cysten, welche wahrscheinlich die Folge eines intrauterinen entzündlichen Prozesses darstellen mit nachfolgender Resorption der Gehirnsubstanz. Es werden Projektionsbilder von Serienschnitten dieses Gehirns demonstriert. Die Kerne der Basis, der

Digitized by Google

Isthmus, das verlängerte Mark, das Rückenmark und alle Fasersysteme sind normal. Dagegen fehlen alle Projektionsfasern, ebenso die absteigenden Fasern der inneren Kapsel und die Pyramidenbahn. In der mittleren und oberen Thalamusregion sind die thalamokortikalen Fasern, wie sie Herr und Frau Dejerine beschrieben haben, vorhanden.

Herr Ch. Ladame (St. Pirminsberg): **Über diffuse Gehirnsyphilis.** Die diffuse Gehirnsyphilis gehört zur Gruppe der vasculären Form von Lues cerebralis. Die Läsionen sind diffus und von verschiedener Intensität. Es sind hauptsächlich die feineren Gefäße und die Kapillaren der Rinde, die in Mitleidenschaft gezogen werden. Manche klinische Symptome und anatomische Daten lassen diese Form von der progressiven Paralyse, mit der sie verwechselt werden kann, unterscheiden. Die klinischen Symptome der diffusen Gehirnsyphilis sind: Pupillenstarre, unregelmäßige Konturen derselben, Anisocorie, paradoxe Reaktion, gesteigerte Muskel- und Sehnenreflexe, Anästhesien, Hyperästhesien, Paresen und Lähmungen, Agraphie, Aphasie usw. Verlauf langsamer, schubweise. Psychisch mehr oder weniger ausgesprochene geistige Schwäche, die stationär bleibt. Die Ort- und Zeitorientierung bleibt eine gute. Der Kranke ist nicht imstande, neue Kenntnisse zu erwerben, behält aber die, die er schon erworben hat. Die höheren intellektuellen Funktionen sind reduziert. Die anatomischen Veränderungen sind: makroskopisch chronische Leptomeningitis, Gehirnatrophie, besonders ausgesprochen manchmal an bestimmten Windungen, keine Herdläsionen, mikroskopisch obliterierende Arteriitis und Phlebitis, Obliteration durch hyalinen Thrombus der feinen Gefäße und Kapillaren, hyaline Degeneration der Wandungen feiner Gefäße, kapilläre Blutungen, Infiltration durch Lymphocyten und Plasmazellen der lymphatischen Scheiden der feinen Rindengefäße, Durchtränkung der grauen und weißen Gehirnsubstanz durch obengenannte Zellen sowie durch stäbchenförmige Zellen, disseminierte Hyperplasie der Neuroglia, Atrophie der Nervenfibrillen, Degeneration, Neuronophagie und Zerstörung der Ganglienzellen. Die diffuse cerebrale Syphilis unterscheidet sich von der progressiven Paralyse durch folgende Merkmale: 1. apoplektische Anfälle, die dauernde Störungen hinterlassen; 2. Herdsymptome von verschiedener Lokalisation; 3. schubweiser Verlauf und stationärer Zustand; 4. alleinige Verminderung und kein totaler Untergang der geistigen Fähigkeiten; 5. obliterierende Entzündung der feinsten Arterien und Venen der Gehirnrinde; 6. ausgesprochene Infiltration der grauen und weißen Substanz; 7. Erfolg der spezifischen Behandlung.

Herr Sicard und Herr Descomps (Paris): **Zur Diagnose und Prognose der Meningitis cerebro-spinalis auf Grund der Untersuchung der cerebrospinalen Flüssigkeit.** Bei milchiger Beschaffenheit des Liquor cerebro-spinalis kann man mit Sicherheit tuberkulöse Meningitis ausschließen. Dagegen ist solche Beschaffenheit des Liquor sehr häufig bei cerebro-spinaler Meningitis. Die milchartige Opalescenz rührt von den suspendierten weißen Blutkörperchen her, und durch Centrifugation kann man die Flüssigkeit vollkommen klar machen. Prognostisch ist wichtig festzustellen, ob bei wiederholten Punktionen normale polynukleäre Zellen an Stelle von erkrankten auftreten, ob mittlere und feine Endothel- und mononukleäre Zellen gefunden werden, ob der Eiweißgehalt abnimmt und der Zuckergehalt zunimmt. Sind alle diese Zeichen vorhanden, so geht man einer sicheren Genesung entgegen.

Herr Bernheim (Nancy): **Theorie der Tabes.** Alle Symptome der Tabes lassen sich nicht einzig und allein durch die Erkrankung der Hinterstränge oder der peripheren Nerven erklären. Die Tabes ist eine allgemeine toxiinfektiöse Krankheit. Die Arthropathien, die trophischen Störungen der Haut, die Magenkrisen usw. sind der Ausdruck einer direkten toxischen Infektion. Es muß neben der Syphilis noch ein anderes unbekanntes Virus im Spiele sein, welches beim Ausbruch der Tabes eine Rolle spielt.

Digitized by Google

Diskussion: Herr Lèopold-Lévi (Paris) teilt nach seinen klinischen Erfahrungen ganz und gar die Ansicht des Vortr.

Herr Thomas (Paris) ist auch der Meinung, daß die pathologische Anatomie allein nicht imstande ist, die so mannigfachen Symptome der Tabes zu erklären. Man muß auch das irritative Stadium der Wurzeln, welches dem degenerativen folgt, in Betracht ziehen. Man muß auch an die Möglichkeit einer Regeneration der Nervenfasern denken. Obwohl er die Möglichkeit einer Toxiinfektion bei der Tabes nicht von der Hand weist, so glaubt er doch, daß die bald irritativen, bald destruktiven Erscheinungen am Rückenmark, an den Meningen, an den Wurzeln, an den peripheren Nerven, am Sympathikus in ausreichender Weise alle Symptome der Tabes erklären.

Herr Charpentier (Paris) hebt die Frage hervor über die Nützlichkeit der Quecksilberbehandlung der Tabes. Er glaubt, daß, wenn solche Behandlung früh genug angefangen und lange genug fortgesetzt wird, sie von entschiedenem Nutzen ist.

Diese Meinung wird von den Herren Crocq, Dejerine, Anglade, Dupré, Sicard, Minor bekämpft. Die antisyphilitische Behandlung soll nicht nur nutzlos, sondern manchmal sogar direkt schädlich sein.

Herr Marinesco und Herr Minea (Bukarest): **Neue Untersuchungen über die feinere Histologie der Ganglien und der hinteren Wurzeln bei Tabes.** Die Vortr. haben neue 5 Fälle von reiner Tabes und von Tabes mit progressiver Paralyse untersucht. In den Sakralganglien, wo der tabische Prozeß älteren Datums ist, sind die stärkeren Fasern zum größten Teil geschwunden, und an ihre Stelle ist eine große Zahl von feinen Fasern getreten, die in Bündeln verteilt sind, zwischen welchen apotrophische Zellen sich befinden. Diese Fasern enden in Klumpen bald im Inneren des Ganglions, bald im radikulären Nerven, und nur ausnahmsweise in den hinteren Wurzeln. Ehe sie zu Nervenbündeln werden, bieten sie die verschiedensten Formen: Netze, Knäule, Verzweigungen in Form von Y. Die degenerativen Erscheinungen geben sich kund durch moniliforme Anschwellungen an centralen Fasern im Innern des Ganglion. Der tabische Prozeß kann nicht mit dem verglichen werden, was man bei durchschnittenen oder komprimierten Nerven beobachtet. Erstens findet man im Innern des Ganglions in Degeneration begriffene und später regenerierte Fasern, wie man es am centralen Ende eines sektionierten Nerven nie beobachtet; zweitens erreichen die neugebildeten Fasern der hinteren Wurzeln bei der Tabes nie einen hohen Grad von Maturität und behalten immer den Charakter von embryonalen Fasern. All das spricht dafür, daß als Ursprung der tabischen Degeneration eine Intoxikation des centralen Endes der hinteren Wurzel vorhanden ist, welche es verhindert, daß die neugebildeten Fasern eine vollkommene Ausbildung erreichen.

Herr Long (Genf): **Beiträge zur Tabes. Ataxo-spasmodische Tabes ohne Läsion der Seitenstränge. Tabes dorsalis mit unbedeutenden Veränderungen in den hinteren Wurzeln.** 63jähriger Mann, tabisch seit dem 48. Jahr. Beginn mit lanzinierenden Schmerzen, mit Blasenstörungen und Impotenz. Progressive Verschlimmerung und Ataxie der oberen Extremitäten. Sensibilitätsstörung der Haut, Gelenke, Muskeln. Dabei die Patellarreflexe gesteigert und keine Pupillenstörungen. Nur 1 Jahr vor dem Tod tritt Pupillenstarre auf, gleichzeitig partielle Okulomotoriuslähmung und progressive Abschwächung der Sehnenreflexe. Bei der histologischen Untersuchung fand man keine Sklerose der Seitenstränge, dagegen Atrophie des Brustmarkes und des oberen Teiles des Lendenmarkes. Disseminierte Gefäßerkrankung. Der Kranke hatte vor dem Anfang seiner Tabes ein tertiäres Syphilid. Man kann somit annehmen, daß infolge von vaskulären Störungen sein Rückenmark atrophisch wurde und infolgedessen die Reflexe gesteigert wurden. Es ist auch bemerkenswert, daß in diesem Falle

Digitized by Google

die hinteren Wurzeln in dem lumbosakralen Teil kaum verändert waren, trotzdem ausgesprochene Ataxie bestanden hat. Dieselbe Eigentümlichkeit bestand bei einem anderen Kranken, der erst im Alter von 65 Jahren tabisch wurde (Syphilis im Alter von 22 Jahren). Ausgesprochene Ataxie aller Extremitäten. Westphal und Argyll-Robertson positiv. Blasenstörungen. Auch in diesem Falle waren die hinteren Wurzeln wenig lädiert. Aus diesen Fällen kann man den Schluß ziehen, daß bei der Tabes dorsalis die pheripheren Läsionen eine größere Bedeutung haben können als die Veränderungen an den hinteren Wurzeln.

Herr Hirschberg (Paris): **Kritische Bemerkungen zur Therapie der Tabes.** Vortr. behandelt nicht die Therapie der Tabes im allgemeinen. Er bespricht nur zwei Methoden von mechanischer Behandlung der Tabes, nämlich die Suspension von Motschutkowski und die Frenkelsche Übungstherapie. Die Suspension, die auf Charcots Autorität gestützt ihre Glanzepoche gehabt hat, scheint in den letzten Jahren in Vergessenheit zu geraten. Das ist schade, denn mit Überlegung und vorsichtig appliziert ist diese Methode entschieden von großem Nutzen im Verlaufe der Tabes. Was die Frenkelsche Methode anbelangt, so ist dieselbe viel komplizierter, als man es im allgemeinen zu glauben scheint. Der Arzt, der mit Nutzen diese Methode anwenden will, muß nicht nur sich an die allgemeinen Regeln, die Frenkel festgestellt hat, halten, sondern auch jeden einzelnen Fall von tabischer Ataxie genau studieren, da es keine schematischen Übungen für die Behandlung der Ataxie geben kann. Kontraindiziert sind die Übungen bei akut verlaufender Tabes. Während einer thermalen Kur in Nauheim, Lamalou-les-Bains usw. sind anstrengende Übungen jeder Art ebenfalls zu verbieten.

Herr Courtellemont (Amiens): **Familiäre spastische Paraplegie.** Vortr. teilt die Krankengeschichte mit und demonstriert Photographien eines Falles von familiärer spastischer Paraplegie mit Störungen des Urogenitalsystems, einigen vasomotorischen Störungen und leichter Ptosis links. Sinnesorgane, Sensibilität, Sprache, Geisteszustand normal. Keine Muskelatrophie. Elektrische Reaktionen normal. Anfang der Krankheit zwischen 35, 49 und 50 Jahren. Beginn schleichend. Verlauf langsam progressiv. Mutter, Bruder und Schwester leiden an derselben Krankheit. Keine syphilitischen Antezedentien. Keine Leukocythose im Liquor cerebrospinalis. Spezifische Behandlung ohne Resultat. Vortr. betont die similäre Heredität und die Seltenheit mancher Symptome (Lagophthalmus, Urogenitalstörungen) bei dieser Krankheit. Der negative Befund bei der Lumbalpunktion spricht für Fehlen jedes meningitischen Reizes und für fasciculäre Störungen.

Herr Etienne und Herr Champy (Nancy): **Veränderungen in den Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks bei nervösen Arthropathien.** In einem Falle von Tabes mit Arthropathie des rechten Schultergelenks fanden die Vortr. in den Zellen der Vorderhörner längs des ganzen Rückenmarks, aber besonders ausgesprochen in den Zellen der antero-externen Gruppe des rechten Vorderhorns des Cervikalmarks, Chromatolyse, Pigmentation, Vakuole. In einem zweiten Fall von Arthropathie beider Schultergelenke bei einem Kranken mit Aran-Duchennescher Muskelatrophie wurde in den antero-externen und antero-internen Zellen ausgesprochene Chromatolyse konstatiert. In dem Falle von Tabes sollen die Läsionen der Zellen sekundärer Natur sein, bedingt durch die tabische Entartung des centripetalen Protoneurons. Bei dem zweiten Kranken ist die Alteration der Zellen eine direkte und primitive.

Herr Mirallié, Herr Jalaber und Herr Cullerre (Nantes): **Facio-scapulohumerale Myopathie nebst myotonischen Symptomen.** Die Assoziation von Myopathie mit Thomsenscher Krankheit ist äußerst selten. Im ganzen sind in der Literatur 17 solche Fälle bekannt. Die Vortr. teilen folgenden Fall mit:

Digitized by Google

19jähriger Bursche; nach einer schweren doppelseitigen Pneumonie treten gleichzeitig Muskelatrophien nach Landouzy-Dejerineschem Typus und myotonische Störungen auf. Die letzteren Störungen sind mehr in den Händen ausgesprochen, wie die Atrophie in dem Schultergürtel lokalisiert ist. Die myotonischen Störungen erstrecken sich allein auf die Streckung der Finger und fehlen bei den anderen Bewegungen.

Herr Dupré und Herr Ribierre (Paris): **Atrophische und retraktile Myosklerose bei Greisen.** Die Vortr. schlagen diesen Namen vor für eine Krankheit, die schon von Hayem angedeutet wurde und vor kurzem von Lejonne und Lhermitte unter dem Namen von „Paraplégie par rétraction des vieillards" beschrieben wurde. Die Vortr. teilen folgenden Fall mit: 80jährige Frau bietet solche diffuse retraktile Amyotrophien, daß sie wie eine peruvianische Mumie aussieht. Das Befallensein der Hals- und Schulterblattmuskeln bedingt einen permanenten Opisthotonus. Eigentliche Lähmungen sind nicht vorhanden. Es gibt auch keinen Anhalt für cerebralen, medullären oder neuritischen Charakter der Krankheit. Es handelt sich somit um eine senile progressive Myopathie, die diffus sich verbreitet, jedoch vorwiegend an den unteren Extremitäten.

Herr Etienne (Nancy): **Über spontane zonaartige Ecchymosen.** In einem Falle von heftigen neuralgischen Schmerzen trat spontan eine ecchymotische Eruption im Gebiete des N. frontalis auf. Vortr. rechnet diese Eruption dem Zona zu, hervorgebracht durch eine Läsion von Sympathikusästen

Herr Prévost und Herr Batelli (Genf): **Über experimentelle Epilepsie.** (Vgl. d. Centr.-Bl. 1907. S. 1031.)

Diskussion: Fräulein Robinovitch (New York) bemerkt, daß sie viele Experimente über Epilepsie angestellt hat und daß sie sich dabei hat überzeugen können, daß während der Periode der tonischen Krämpfe das Gehirn eine rosige Farbe annimmt, während der klonischen dagegen dasselbe rot erscheint. Sie hat auch festgestellt, daß man durch elektrischen Strom getötete Tiere wieder ins Leben rufen kann durch eine Applikation nicht des induzierten, sondern eines alternativen Stromes. Diese Tatsache kann von großem praktischem Wert sein.

Fräulein Robinovitch (New York): **Eine Methode elektrokutierte Tiere wieder ins Leben zu rufen** (vgl. d. Centr. 1907, S. 938). **Die Wirkungen verschiedener elektrischer Ströme.** Durch den Körper eines Kaninchens wird ein Strom (Leducscher Strom) von 14 Volt geleitet von einer Dauer von 30 Sekunden bis 2 Minuten. Nachdem man durch Registrierapparate konstatiert hatte, daß die Herztätigkeit still steht und keine Atembewegungen mehr vorhanden sind, das Tier also im Zustande des Scheintodes sich befindet, kann man dieses Tier wieder ins Leben rufen, indem man durch den Körper desselben rythmische Reize desselben Stromes gehen läßt. Diese Reize sind von der Dauer einer Sekunde und werden alle drei Sekunden wiederholt. Der Leducsche Strom wirkt auf das Herz und auf die Atmungscentra weniger lähmend als der konstante Strom oder der induzierte. Wurde ein Tier durch den konstanten Strom getötet, so war es unmöglich, durch rythmische Reize desselben Stromes dieses Tier wieder lebendig zu machen. In den seltenen Fällen, wo es gelang, starben die Tiere einige Stunden später. Der induzierte Strom scheint die Tiere zu töten durch Lähmung der Atmungscentra. Dagegen gelang es mit Hilfe des Leducschen Stromes, durch rythmische Reize selbst die Tiere wieder ins Leben zu rufen, die im Zustande des Scheintodes sich befanden nach einer Einwirkung eines konstanten oder induzierten Stromes. Der Leducsche Strom ist somit das beste Mittel, um elektrokutierte Tiere wieder zu beleben.

Fräulein Robinovitch (New York): **Der allgemeine und cerebrale Blutdruck bei der elektrischen Epilepsie.** Der allgemeine Blutdruck steigt am Anfang der Phase der tonischen Krämpfe und nimmt allmählich zu, um sein

Digitized by Google

Maximum zu erreichen, während die klonischen Krämpfe ihr Maximum erreicht haben. Mit Abnahme der klonischen Konvulsionen nimmt auch der Blutdruck ab, und beim Aufhören der Krämpfe ist der Blutdruck wieder normal. Wird durch Trepanation das Gehirn eines Hundes bloßgelegt, so bemerkt man, daß beim Passieren eines Leducschen Stromes das Gehirn blaß wird. Während der Phase der klonischen Krämpfe rötet sich das Gehirn mehr und mehr. Die Gehirngefäße erweitern sich sichtlich. Das Gehirnvolumen nimmt zu mit dem Maße der Gefäßdilatation, so daß sich das Gehirn aus der Trepanationsöffnung herausdrückt. Das Maximum der Gehirnhernie entspricht dem Maximum der klonischen Krämpfe. Mit dem Abschwächen der Konvulsionen reduziert sich allmählich die Gehirnsubstanz, und mit dem Aufhören des Anfalls kehrt alles wieder in die Norm zurück.

Herr Parhon und Herr Uréché (Bukarest): **Untersuchungen über die Wirkung von Calcium- und Natriumsalz auf den Verlauf von experimenteller Tetanie.** Die Vortr. haben bei 20 Hunden die Thyroparathyreoiddrüsen entfernt und daraufhin denselben Tieren Natrium- und Calciumsalze injiziert. Die Natriumsalze hatten eine Verstärkung der Krämpfe zur Folge. Die Calciumsalze übten dagegen eine beruhigende Wirkung aus.

Herr Bonjour (Lausanne): **Differentialdiagnose zwischen epileptischen und hysterischen Krisen. Ein neues Symptom.** Vortr. ist der Meinung, daß eine partielle Heilung durch den Gebrauch von Bromsalzen und einer kochsalzarmen Diät für Hysterie spricht. Zunahme der Anfälle während einer Bromkur spricht ebenfalls für Hysterie. Auftreten der Anfälle in der Pubertätszeit ist fast immer ein Zeichen der Hysterie. Trotz der Meinung von Féré und von Binswanger sind die Konvulsionskrisen während der Menstruation immer hysterischer Natur, mit Ausnahme einiger seltener Fälle von Epilepsie bei Hysterischen. Der Kranke, der am Anfang des Anfalls zu „laufen sucht", sich „hinsetzen" will, sich „mit Absicht zu Boden fallen läßt" ist immer hysterisch. Der epileptische Anfall überkommt den Patienten mit solcher Plötzlichkeit, daß er keine Zeit zum Denken hat. Schwere Verletzungen und selbst der Tod können die Folgen eines hysterischen Anfalls sein. Der Epileptische verhält sich gleichgültig den Anfällen gegenüber, der Hysterische dagegen fürchtet dieselben. Der Zungenbiß ist das sicherste Symptom, welches uns bei der Diagnose leiten wird. Der Sitz der Verletzung der Zunge ist nach dem Vortr. von der größten Bedeutung. So soll allein die Verletzung der Zungenspitze für die echte Epilepsie maßgebend sein, dagegen sprechen die Verletzungen der Zungenränder, der Wangenschleimhaut, der Lippen immer für Hysterie. Auf dieses Symptom hat bis jetzt noch niemand die Aufmerksamkeit gelenkt.

Herr Léopold-Lévi und Herr Baron von Rothschild (Paris): **Klinische Form von Schilddrüsennervosität** (vgl. d. Centr. 1907, S. 329). Auf Grund von 76 Fällen kommen die Vortr. zu folgenden Schlüssen: Allgemeine Nervosität ist oft in Zusammenhang mit mangelhaftem Funktionieren der Schilddrüse und äußert sich klinisch unter folgenden Formen: Nervöse Hyperthyroïdie, die ihren vollsten Ausdruck in der Basedowschen Krankheit hat. Es gibt aber auch eine ganze Reihe von klinischen Zuständen, die Übergangsstufen bilden von der einfachen chronischen, gutartigen Hyperthyroïdie bis zur Basedowschen Krankheit. Nervöse Hypothyroïdie. Nervöse Zustände infolge von ungenügendem Funktionieren der Schilddrüse, und die ihren vollsten Ausdruck in der Schilddrüsenneurasthenie erreicht. Es werden noch eine Reihe anderer nervöser Zustände mit barbarischen Namen angeführt: Dysthyroïdie mit Hypothyroïdie, Dysendocrisies couplées (Schilddrüse und Ovarium), tricouplées (Schilddrüse, Hypophysis, Ovarium). Passende opotherapeutische Behandlung wird den Zusammenhang zwischen der Nervosität und der lädierten Drüse bestätigen.

Herr Royet (Lyon): **Neurasthenie und Nasenrachenerkrankungen.**

Digitized by Google

Vortr. ist der Meinung, daß die Neurasthenie oft ihren Ursprung in Erkrankungen des Nasenrachenraumes hat. Für diesen Zusammenhang sprechen ebenso anatomische wie physiologische Gründe. Zunächst die Nachbarschaft wichtiger Organe: das Gehörorgan, der spinale Ast des N. vagus, der Hypoglossus und Glosso-Pharyngeus, das obere cervicale Ganglion des Sympathicus, welches samt der Carotis interna und der Vena jugularis in einem engen Raum in der Nachbarschaft der Rosenmüllerschen Grube eingeschlossen ist. Die anatomischen Bedingungen sind besonders günstig für chronische Erkrankungen dieser Grube. Die neurasthenischen Symptome können mit den Symptomen der Erkrankung des Nasenrachenraumes verglichen werden. So findet man bei letzteren occipitale und frontale Schmerzen, intellektuelle Schwäche und Schwäche der Aufmerksamkeit, Atembeschwerden. Bei den Erkrankungen des Ohres: Ohrensausen, Hämmern und Gehörstörungen, Schwindel und Agoraphobie, Eingenommenheit des Kopfes (Sensation de casque) und Angstzustände. Bei den Erkrankungen des Ganglion cervicale sup. und des N. vagus findet man: Cirkulationsstörungen, Herzpalpitationen, Tachycardie, Arythmie, vasomotorische Störungen usw., Verdauungsstörungen, Sekretionsstörungen usw. Es gibt kaum einen anderen Punkt im Organismus, der alle Elemente so vereinigt, um die Symptome der Neurasthenie in dieser Weise zu reproduzieren. Vortr. zitiert eine Reihe von Krankengeschichten zum Beleg des oben Gesagten. Heilung oder zum wenigsten Besserung neurasthenischer Symptome durch rationelle Behandlung zugrunde liegender Nasenrachenerkrankungen.

Herr Hartenberg (Paris): **Die Psychotherapie bei Neurasthenischen.** Bei der echten Neurasthenie, d. h. bei den zahlreichen Kranken mit ganz ausgesprochenem klinischem Typus, mit großer körperlicher und geistiger Ermüdung, mit Kopfschmerzen, Verdauungsstörungen, Aufregbarkeit, wirkt die Psychotherapie, sei es Hypnose, Suggestion, Zureden, so gut wie gar nicht. Der Grund von diesem Mißerfolg liegt darin, daß diese Form von Neurasthenie keine Geisteskrankheit ist. Die die Neurasthenie begleitenden psychischen Symptome, — Angstzustände, Grübeln, Hypochondrie usw. — erheischen ebenfalls keine psychische Behandlung, da sie auch spontan verschwinden, sobald man durch hygienische, physikalische und medikamentöse Behandlung die nervöse Erschöpfung zum Verschwinden gebracht hat. Die Kranken, die man glaubt durch Psychotherapie gebessert oder geheilt zu haben, sind in der Wirklichkeit von der Ruhe, Überfütterung usw., die gleichzeitig mit der Psychotherapie angewandt wurden, gebessert worden.

Diskussion: Herr Dejerine (Paris) glaubt nicht, daß die Neurasthenie eine Erkrankung der Zelle ist, daß es sich eher um funktionelle Störungen handelt, und daß jeder Kranke, der wirklich den Namen Neurastheniker verdient, einzig und allein durch Psychotherapie gebessert werden kann.

Herr Bernheim (Nancy): Es ist notwendig, die Neurastheniker von den Melancholischen streng auseinander zu halten. Es ist möglich, daß die Neurastheniker des Vortr. einfach prämelancholische waren, für welche die Bezeichnung von Neurasthenie nicht passend ist und welche auf die Psychotherapie nicht reagieren.

Herr Sollier (Paris) behauptet, daß die Psychotherapie sehr nützlich ist, selbst in Fällen von Intoxikationspsychosen.

Herr Léopold-Lévi (Paris): Die ätiologische Indikation darf nie von der Hand gewiesen werden. Es gibt Neurasthenie, die auf eine Erkrankung der Schilddrüse zurückzuführen ist, und die durch passende opotherapeutische Behandlung zu heilen ist.

(Schluß folgt.)

Digitized by Google

Österreichischer Irrenärztetag in Wien vom 4. bis 6. Oktober 1907.

Referent: Otto Marburg (Wien).

Herr Starlinger: **Referat zum gegenwärtigen Stande der Pflegerfrage.** Vortr. geht vom rein praktischen Standpunkte aus und sucht entgegen den meisten bisherigen Untersuchungen in der Pflegerfrage einmal das Haben auf diesem Gebiete in Erfahrung zu bringen. Zu diesem Zwecke hat er eine Rundfrage bei ca. 100 Anstalten des In- und Auslandes veranstaltet, welche die wesentlichsten Punkte der Pflegerfrage umfaßten. Es ergab sich, daß die Heilanstalt und die einheitliche Heil- und Pflegeanstalt die Majorität in der heutigen Anstaltsorganisation bilde. Das Verhältnis der Pfleger zu den Kranken beginnt bereits unter 7 zu sinken, nähert sich in vielen Anstalten 5. Die Anmeldung zum Pflegerdienst ist sowohl quantitativ als qualitativ ungenügend. Die Liebe zum Krankendienst reizt ebensowenig wie die Altersversorgung. Er empfiehlt daher Heranziehung von Militärurlaubern. Der Wechsel ist allgemein. 50% wechseln meistens im ersten Halbjahr, der größte Teil scheidet strafweise oder als unbrauchbar aus. Großer Barlohn vermag den Wechsel nicht zu unterdrücken. Altes Pflegepersonal mit über 10 Dienstjahren ist gegenüber den Verhältnissen bei der Industrie nirgends in großer Zahl vorhanden. Redner empfiehlt möglichste Annäherung an die Arbeiterverhältnisse: Freigebung der Lebensweise, Auflassung der dienstfreien Bevormundung und Kontrolle, Einschränkung der Kasernierung. Die Barlöhne schwanken von 200 bis 640 Mk. als Anfangs- und 218 bis 1320 Mk. als Endlohn für Pfleger, und 560 bis 1800 Mk. als Anfangs- und 560 bis 2500 Mk. als Endlohn für Oberpfleger. Außerdem erhalten sie zumeist Kost, die Pfleger 3. Klasse, die Oberpfleger 2. Klasse. Ruhegenüsse gewähren 47 Anstalten. Witwen- und Waisenversorgung ist weniger häufig. Mit Pflegern aus besseren Häusern hat man keine guten Erfahrungen gemacht. Mißhandlungen von Pflegern seitens der Patienten sind häufiger als das Umgekehrte. Da alle Irrenpflege in letzter Linie eine Pflegerfrage ist, so ist dieser eine größere Aufmerksamkeit als bisher zuzuwenden, damit sie eine zeitgemäße Entwicklung nimmt. Eine solche kann niemals gedeihen ohne Führung und Leitung durch die Erfahrungen und die Psychologie.

An der Diskussion beteiligen sich die Herren: Stransky, v. Frankl-Hochwart, Moravcsik, v. Pfungen, Schweighofer, Mayer, Pick und Starlinger. Es wird für Erweiterung der intellektuellen Ausbildung der Pfleger plädiert, für die Errichtung eigener Pflegerschulen, die Heranziehung von geistlichem Pflegepersonal, die Ausscheidung minderwertiger Elemente, und schließlich dafür, daß das Résumé des Vortr. auch der breiteren Öffentlichkeit bekannt gegeben werde, damit das Urteil der Menge über manche Verhältnisse in den Anstalten sich ändere und die Öffentlichkeit auf die Behörden einen Einfluß nehmen könnte.

Herr Holub (Wien): **Wir und die Öffentlichkeit.** Vortr. führt eine Reihe von Beispielen an, durch welche er zeigt, wie die Presse und die Verteidiger sich gegenseitig bemühen, den Stand der Irrenärzte herabzusetzen. Die Beispiele, die er anführt, sind in der Tat geeignet, bei Leuten, welche die Verhältnisse nicht näher kennen, irrtümliche Meinungen aufkommen zu lassen. Deshalb wäre es angezeigt, in solchen Fällen offiziell die Publizistik zu beraten.

Diskussion: Herr Starlinger schlägt ein Komitee für diesen Zweck vor.

Herr v. Wagner meint, daß die Ursache dieser fortwährenden Angriffe auf die Psychiatrie in dem Bedürfnisse des Publikums nach Sensation gelegen seien. Geisteskrankheit ist ein modernes Thema. Die Zeitungen werden deshalb, da sie sich dem Sensationsbedürfnisse nicht immer ganz entziehen können, solche Dinge gerne aufnehmen, nicht alle in gleicher Weise, manche mit einer gewissen Reserve, andere wieder mit vollem Herzen. Diese Journale werden uns gewiß auch unsere

Digitized by Google

Artikel aufnehmen, aber das wird sie nicht hindern, daß wir in der nächsten Nummer doch wieder als die ärgsten Lumpen und Gauner hingestellt werden. Wir müßten daher einen Appell an die Journalistik richten, bei Nachrichten über solche Dinge sich möglichst zu bemühen, der Wahrheit nahe zu kommen.

Herr Stransky meint, daß die in öffentlicher Stellung fungierenden Psychiater öfters ihren Amtscharakter hervorkehren sollen und daß man die Kenntnisse über das Anstaltswesen möglichst popularisieren sollte.

Herr Kramer wendet sich gegen den Ausdruck Irrenarzt, da dieser viel an den Vorurteilen gegen die Psychiatrie schuld sei.

Herr v. Wagner: **Über Ärzteaustausch zwischen Kliniken und Irrenanstalten.** Nachdem Vortr. die großen Vorteile der aus dem Titel des Vortrages hervorgehenden Pläne für die praktische Ausbildung der Ärzte beleuchtet und namentlich auf die Verschiedenheiten des psychiatrischen Materiales an den Kliniken und in den Irrenanstalten hingewiesen hat, stellt er folgende Anträge: Der österreichische Irrenärztetag erklärt es als wünschenswert, daß 1. subalternen Anstaltsärzten die Annahme von Assistentenstellen an psychiatrischen Kliniken erleichtert werde durch Gewährung von mehrjährigen Urlauben bei Wahrung ihres Dienstrangs und Anrechnung der an der Klinik verbrachten Zeit in ihre Dienstzeit; 2. daß emeritierten Assistenten der Eintritt in Anstalten erleichtert werde durch Anrechnung der an Kliniken verbrachten Zeit bei Bestimmung des Dienstrangs und der Dienstzeit. 3. Diese Beschlüsse sind allen Landesausschüssen bekannt zu geben. 4. Die Irrenanstaltsdirektoren der dem Sitze der Landesbehörden zunächst liegenden Irrenanstalten sind zu ersuchen, diese Beschlüsse persönlich zu überreichen und die Berücksichtigung derselben warm zu befürworten.

Diskussion: Die Herren Stransky und Mayer sprechen dafür, Herr Holub dagegen.

Herr Hartmann (Graz): **Über das Löb-Litzmannsche Maß der psychischen Tätigkeit.** (Erscheint ausführlich in der Wiener klin. Wochenschrift.)

An der Diskussion beteiligen sich die Herren: Pick, v. Niessl-Mayendorf und Hartmann.

Herr Mayr (Graz): **Die Sekretion des Magensaftes bei einigen psychopathologischen Zustandsbildern** (s. Ref. 44 S. 1073). Bei einer größeren Anzahl von Kranken wurde nach der Methode von Petry die Sekretion von Lab, Pepsin und Säure untersucht. Die wesentlichsten Ergebnisse lassen sich in drei Sekretionstypen ausdrücken. Der eine mit sehr geringen Labmengen, geringen Pepsin- und Säuremengen wurde bei Krankheitsbildern mit motorischen, katatonischen Symptomen, dann bei zwei Fällen von echter Manie gefunden. Den 2. Typus bilden Fälle von einfach hebephrenem Stupor und hebephrener Manie mit etwas höherer Labsekretion und mäßig hoher Säure- und Pepsinausscheidung. Gewisse hysterische Zustände und einige Fülle von Paranoia bilden den 3. Typus mit geringer Lab- und Pepsinsekretion, jedoch erhöhter Säureproduktion. Einfluß auf die Sekretion hat die Größe der Abwehr und des geäußerten Ekels (da die Untersuchungen mittels der Nasensonde vorgenommen wurden). Die Nahrungsverweigerung dagegen hat keinen deutlichen Einfluß.

Diskussion: Herr Mayer (Innsbruck) fragt nach Befunden bei Paralyse und wundert sich, daß die Ergebnisse der gestörten Magensaftfunktion sich streng an die Klassifikation halten und nicht an gröbere Symptome.

Herr Hartmann betont, daß der Vortr. sich bemüht hat, gerade die Schwierigkeit in der Abtrennung der klinischen Bilder vorläufig zu vermeiden und drei Typen der Magensaftsekretion aufzustellen, daraus seien freilich keine Schlüsse über Parallelismus und Kausalität dieser Sekretionsvorgänge zur Form der Psychose zu ziehen.

Digitized by Google

Herr Schüller fragt, ob Kontrolluntersuchungen bei Geistesgesunden ausgeführt wurden.

Herr Pötzl meint, daß die Übereinstimmung der Befunde mit der Gruppierung nach klinischen Diagnosen gerade in dem einen Punkt einfach dadurch zu erklären seien, daß bei akuten Psychosen mit katatonen Symptomen Zeichen einer schweren Intoxikation sehr häufig vorkommen, daß Fälle dieser Art tatsächlich mit den hebephrenischen Verblödungsprozessen nur äußere Ähnlichkeiten, nicht aber eine innere Gemeinsamkeit haben.

Herr Pilcz erwähnt einen Fall von katatonem Stupor, wo im Erbrochenen weder Salzsäure noch Pepsin noch Lab sich fand, so daß ein Kollege die Diagnose auf Atrophie der Magenschleimhaut gestellt hatte. Plötzlich eines Abends erhebt sich Patient aus dem Stupor, beginnt zu essen und nimmt nun Wochen hindurch beliebige Quantitäten der schwerstverdaulichen Speisen zu sich, bis er plötzlich wieder zu abstinieren beginnt und beim Versuche der künstlichen Ernährung erbricht, so daß er rektal ernährt werden mußte.

Herr Mayer (Innsbruck) unterschätzt die Untersuchungen des Vortr. keineswegs, nur befremdet ihn die Art der Gruppierung, die sich ergibt.

Herr Stransky führt auch Momente an, die gegen die Art der Gruppierung sprechen.

Herr Mayr führt zum Schlusse an, daß er die Untersuchung von Paralytikern unterlassen habe, um schweren organischen Läsionen von vornherein aus dem Wege zu gehen.

Herr Tandler: **Zur Entwicklungsgeschichte des Geckogehirnes.** (Anatom. Hefte XXXIII.)

Herr Wintersteiner: **Augenspiegelbefunde bei Psychosen.** Bei diesen an 1000 Geisteskranken der Klinik von Wagner unternommenen Untersuchungen ergab sich, daß angeborene Augenhintergrundsveränderungen, welche als Degenerationszeichen gedeutet werden dürfen, bei solchen Psychosen gehäuft vorkommen, welche auf hereditärer Veranlagung beruhen. So waren bei der Paranoia die positiven Befunde doppelt so häufig als die negativen, während bei der progressiven Paralyse die negativen Befunde die positiven ums Doppelte übertrafen. Interessant ist das Ergebnis bei 111 Fällen von Alkoholpsychosen. Bei 32 hereditär Veranlagten fanden sich 18 mal positive Spiegelbefunde, unter den 45 ohne hereditäre Belastung nur 6. Die erworbenen Augenhintergrundsveränderungen sind bei der progressiven Paralyse (284 Fälle) am häufigsten. Es fanden sich 52 mit Abblassung der Papille, 30 mit Atrophie des Opticus (genuine). Nach dem Stadium der Krankheit gruppiert ergeben sich: im ersten Stadium in einem Viertel der Fälle, im zweiten in etwas über der Hälfte, im dritten in Dreiviertel der Fälle Atrophie. Bei den Paralytikern überrascht das seltene Vorkommen von Chorioretinitis, bzw. von Residuen einer Iritis, welche ja zu den häufigsten Manifestationen der Lues zählen, diese war aber bei der größten Mehrzahl der Paralytiker anamnestisch nachzuweisen. Dekoloration des Nervus opticus fand sich in 18%, Atrophie in 10,5%, Chorioiditis in 3,86%, Iritis in 1,76%. Vortr. führt das zurück auf die Selektion bei der Erkrankung, indem einmal ektodermale, das andere Mal mesodermale Gebilde affiziert werden. Unter den 111 Alkoholpsychosen war 39 mal eine Abblassung eines temporalen Papillensektors und 5 mal eine Atrophie des Opticus zu konstatieren, was einem Prozentsatze von 39,6 entspricht.

Diskussion: Herr v. Wagner meint dazu, daß die Seltenheit der Chorioiditis bei Paralytikern ihm schon lange aufgefallen sei. Die Ursache dafür liege darin, daß ein Antagonismus bestehe zwischen Kranken, welche zu Sekundärerscheinungen bei Lues disponiert sind und Individuen mit Disposition zur Paralyse.

Herr Wintersteiner stimmt diesen Angaben Wagners bei.

Herr E. Raimann berichtet über **4 Fälle von Melancholie,** die planmäßig

Digitized by Google

nur **ein fremdes Leben angriffen**, vor dem Selbstmord **zurückschreckten**, sich geradezu zu salvieren versuchten. Diese Fälle erscheinen dem Vortr. theoretisch von Interesse, sie sind es aber auch praktisch wegen ihrer forensischen Wichtigkeit, ihrer Häufigkeit und dem Umstande, daß in keinem Falle die Umgebung, auch nicht die ärztliche, das drohende Unheil merkte. Es folgt daraus, daß melancholische und hypochondrische Zustandsbilder immer ernst zu nehmen und unter Aufsicht zu halten sind. Weiter plädiert Vortr. dafür, daß sie nach Begehung ihrer das menschliche Gefühl abstoßenden, geradezu scheußlichen Morde nicht in die Heil- und Pflegeanstalten, sondern in die von v. Wagner postulierten Staatsanstalten aufgenommen werden mögen.

Diskussion: Herr Bertze berichtet über den Weiterverlauf zweier dieser eben vorgebrachten Fälle, von denen der eine bereits ungezählte Selbstmordversuche durch Erhängen unternommen hat. Pat. geht dabei in raffiniertester Weise zu Werke. Ferner hat er eine Fülle hypochondrischer Klagen. Im zweiten Falle trat eine Verschlimmerung der melancholischen Verstimmung und Angst ein, die jedoch in nicht zu langer Zeit in eine auffällige Besserung übergeht. Er konnte schließlich geheilt entlassen werden.

Herr Stransky möchte die Möglichkeit von Verblödungsprozessen bei derartigen Fällen nicht ganz von der Hand weisen. Als Ursache des Deliktes sei vielleicht melancholische Denkungsweise anzusehen. Er morde, um sich selbst noch mehr belasten zu können.

Herr Raimann hält in seinen Fällen an der Diagnose Melancholie fest und führt an, daß der Fall II in dem unmittelbar nach der Tat geschriebenen Testament erklärte, er könne seine Frau nicht allein auf der Welt zurücklassen. Fall IV erklärt, daß sie (die Mutter) ihren Sohn für tuberkulös verloren hielt und ihm langes und fürchterliches Leiden ersparen wollte, ein Raisonnement, das für Melancholie spricht.

(Schluß folgt.)

V. Vermischtes.

Zweier Jubiläen haben wir mit den besten Wünschen für die Zukunft zu gedenken:

Am 15. November ist zu Frankfurt a/M. das neue Senckenbergische neurologische Institut eröffnet worden; gerade vor 25 Jahren begann der Direktor des Institutes, Herr Prof. Edinger, seine Untersuchungen über die Anatomie des Gehirns.

In Wien feiern am 23. November die Schüler des neurologischen Institutes an der Universität das 25jährige Gründungsfest des Institutes. Gleichzeitig hiermit wird die Büste des Gründers und Chefs Hofrat Obersteiner enthüllt.

Zahlreiche wertvolle Arbeiten sind aus diesen beiden Instituten hervorgegangen, sie zeigen die Schaffensfreudigkeit und -kraft an, die daselbst walten und sicherlich auch in Zukunft dort walten werden.

VI. Personalien.

Unserm sehr verehrten Mitarbeiter Herrn Dozent Dr. Pilcz (Wien) ist der Titel eines a. o. Professors verliehen worden.

Herr Prof. Dr. Fritz Hartmann wurde als Nachfolger Antons zum Direktor der neurolog.-psychiatr. Klinik in Graz ernannt.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Dr. Kurt Mendel in Berlin NW, Luisenstr. 21.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Für **Gemüts-** und **Nervenkranke.**

Erlenmeyersche

Anstalten in Bendorf am Rhein.

Komfortabelste Einrichtungen. Centralheizung. Elektr. Beleuchtung. Grosse Gärten.

Prospekte durch die Verwaltung.

Geh. San.-Rat Dr. **Erlenmeyer.** Dr. **Max Sommer.**

WIESBADEN

Dr. R. Friedlaender's

Sanatorium Friedrichshöhe

früher Dr. Gierlichs Kurhaus

für Nerven-, innere Kranke und Erholungsbedürftige.

Thüringer **Waldsanatorium** *Schwarzeck* *in Blankenburg [Schwarzatal]*

Für Nervenleidende und Erholungsbedürftige
Neuzeitliche Kur- und Wohnungseinrichtungen
Illustrierte Prospekte gratis durch die Ärzte und Besitzer:
Dr. Wiedeburg u. Dr. Karl Schulze *(Erfolgreiche Winterkur!)*

Schloss Hornegg

Station **Gundelsheim am Neckar.** Linie: **Heidelberg-Heilbronn.**
Speziell für **Ernährungstherapie** eingerichtetes Sanatorium.
Wasserheilverfahren, Elektrotherapie, Massage, Gymnastik.
Für Herzkranke Kohlensaure- u. Wechselstrombäder.
Lift. Elektrische Beleuchtung. **Das ganze Jahr geöffnet.** 2 Aerzte. Prospekte.
Leitender Arzt: **Dr. Römheld.**

Baden-Baden,

Sanatorium Dr. Ebers
für innere und Nervenkranke.

Das ganze Jahr geöffnet. Leitende Ärzte: Dr. Ebers, Dr. Heiligenthal.

Sanatorium Quisisana Baden-Baden.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Clemens Becker. **Dr. Joseph Mayer** (wohnt im Hause).

Auskunft und Prospekte durch die Aerzte und die Direktion.

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke.

Offene Kuranstalt für Nervenkranke.

Ärztliches Pädagogium für jugendliche Nerven- und Gemütskranke.

Digitized by Google

Wernigerode am Harz. **Sanatorium Salzbergthal,**
Kuranstalt für innere u. Nervenkranke, Erholungsbedürftige u. Rekonvaleszenten.
Das ganze Jahr besucht. Prospekte: **Dr. Guttmann,** Nervenarzt.

Dr. Dr. Teuscher's Sanatorium Oberloschwitz-Weisser Hirsch bei Dresden.
Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, Stoffwechsel-Kranke und Erholungs-Bedürftige.
Neues Badehaus. Elektr. Licht. Centralheiz. Alter Park. Winterkuren.
Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, Dr. P. Teuscher, prakt. Arzt. — *Prospekte.*

Sanatorium Elsterberg
für Nervenkranke, Entziehungskuren, Stoffwechselkranke, Herz- und Nierenleidende und Erholungsbedürftige.
Prospekte frei. **Sanitätsrat Dr. Römer.**

Heilanstalt Kennenburg bei Esslingen (Württemberg)
für psychisch kranke Damen.
Prospekte frei durch die Direktion.
Besitzer und leitender Arzt **Dr. R. Krauss.**

Sanatorium Dr. Bunnemann
Ballenstedt a. Harz (Villa Friede)
für **Nervenleidende u. Erholungsbedürftige.** Alle einschläg. Kurmittel. Elektr. Licht. Centralheizung. Komfort. Idyllische Waldlage. Sommer und Winter besucht. **Prospekt.**

Sanatorium Suderode am Harz,
unmittelbar am Walde gelegenes
Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.
Das ganze Jahr geöffnet. Dr. Facklam, Nervenarzt.

Wiesbaden
Sonnenbergerstr. 30 am Kurpark
Fernsprecher Nr. 109

Kurhaus Dr. Plessner
für innere und Nervenkranke (Psychosen ausgeschlossen) Entziehungskuren
Besitzer und Arzt **Dr. Fedor Plessner**

Haus Rockenau
bei Eberbach
am Neckar (Baden).
Heilanstalt für
Nervenkranke (Näheres im Prospekt),
Alkohol- u. Morphiumkranke
der besseren Stände.
Prospekte und Auskünfte durch den Besitzer und Leiter
Dr. C. Fürer (vorm. Assistent von Herrn **Prof. Kräpelin**).

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

JAN 2 1908
13808

Neurologisches Centralblatt.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten.

Begründet von **Prof. E. Mendel.**

Herausgegeben

von

Dr. Kurt Mendel.

Sechsundzwanzigster **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1907. **1. Dezember.** **Nr. 23.**

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

ANKÜNDIGUNGEN.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig

Soeben erschien:

Das Geschlechtsleben

in der Völkerpsychologie.

Von

Dr. med. Otto Stoll,

o. ö. Professor der Geographie und Ethnologie an der Universität Zürich.

Mit zahlreichen Abbildungen.

Lex. 8. geh. 30 ℳ, geb. in Halbfranz 33 ℳ.

„Unsere Übersicht hat uns manche dunkle Seite des Völkerlebens gezeigt. Bei derartigen Untersuchungen handelt es sich aber weder darum, die Pikanterien aus der Kulturgeschichte europäischer und außereuropäischer Völker als Unterhaltungslektüre zusammenzustellen, noch auch darum, mit der sittlichen Entrüstung einer theologisch gefärbten und einseitigen Moral über Christen und Heiden zu Gericht zu sitzen. Sondern die Aufgabe unserer Zeit geht dahin, durch eine umfassende und eingehende Prüfung aller Dokumente, wie sie im literarischen Material und im lebendigen Menschen aller Zonen gegeben sind, den objektiven Boden zu gewinnen, von dem aus sich erkennen läßt, was tief in der menschlichen Natur begründet, was krankhafte Zutat ist. Gestützt auf diese Erkenntnis wird es dann möglich sein, eine neue, vorurteilslose, den verwickelten Bedürfnissen unseres modernen europäischen Lebens angepaßte sexuelle Moral an Stelle versteinerter und undurchführbarer, weil naturwidriger Dogmen zu setzen, die ihren Ursprung in einem fremden Volk und in einer uns fremd gewordenen Zeit genommen haben."

Sanatorium Passow, Meiningen,

für Nervenkranke, Erholungsbedürftige und Entziehungskuren.

Elektrische Lichtbäder und elektrische Beleuchtung. Centralheizung. Nur 20 Kranke. Keine Geisteskranken. In unmittelbarster Nähe der herzoglichen Parkanlagen und von Waldungen.

Das ganze Jahr geöffnet. *Modern und neu eingerichtet.* *Prospekte.*

Dr. med. Carl Adolf Passow.

Digitized by Google

Winterkuren für Nerven-, Magen-, Darm-, Stoffwechselkranke mit Ausschluß von Lungenkranken.

St. Blasien Sanatorium Villa Luisenheim

im badischen Schwarzwald, 800 Meter über Meer.

1905 neu umgebaut und modernisiert. Vorzügliche Einrichtungen für **Winterkuren** (eigene Wasserheilanstalt). Vollständig geschützte Lage. Schneeschuh- u. Schlittelsport.

Näheres durch die Prospekte.

Leitende Ärzte: **Hofrat Dr. Determann** und **Dr. van Oordt.**

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Rekonvaleszenten, Erholungsbedürftige, Blutarme und Nervenkranke.

Kurhaus Bad Nerotal Wiesbaden

(vormals Dr. Lehr'sche Kuranstalt)

für **innere** und **Nervenkranke** sowie **Erholungsbedürftige.**

Alle physikalischen Heilmethoden und Bäder, **Wiesbadener Thermalbäder.**

Schönste Lage Wiesbadens, mitten in den herrlichen Nerotal-Parkanlagen.

1906 neu erbaut, modern und komfortabel eingerichtet.

Ganzjährig geöffnet. Prospekte gratis. Zwei Ärzte. Dir. Arzt: **Dr. v. Herff.**

Schwarzwald-Sanatorium Sonnenberg,

Freiburg — Breisgau,

für Nerven-, Morphium-, Cocain-, Alkoholkranke, Erholungsbedürftige und Genesende.

Das ganze Jahr geöffnet. Höchstens 15 Patienten. Vornehme **physik.-diätet. Kuranstalt** mit allen modernen therapeutischen Einrichtungen.

Herbst- und Winterkuren.

Prospekte.

Dr. Kurt Halbey,
bisher II. Arzt der Dr. Erlenmeyer'schen Anstalten für Gemüts- und Nervenkranke (Bendorf a. Rh.).

Sanatorium Eyselein Blankenburg am Harz

für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet. — Behandlung in klinischer Form.

Prospekte durch den Besitzer und leitenden Arzt **Dr. Matthes.**

Heilanstalt für Nervenkranke

Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, früher I. Assistent von Hrn. Geh. Rat Prof. Binswanger-Jena.

Sanatorium Marienbad bei Goslar a. H.

Kuranstalt für alle nervösen Erkrankungen, Alkoholismus, Morphiumsucht. Physikal.-diätet. Heilverfahren, sowie alle übrigen bewährten Heilmethoden.

Familienanschluß.

Hiervon völlig getrennt:

Heil- und Pflegeanstalt für die leichten Formen der Gemütskrankheiten.

Prospekte kostenlos durch die Verwaltung. Dr. med. **Benno,** Nervenarzt u. ärztl. Direktor.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten.

Begründet von **Prof. E. Mendel.**

Herausgegeben von

Dr. Kurt Mendel.

Sechsundzwanzigster **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1907. **1. Dezember.** **Nr. 23.**

Inhalt. **I. Originalmitteilungen.** 1. Zur sakralen Form der Sclerosis multiplex, von **H. Oppenheim.** 2. Über die Hervorrufung von Schmerzen bei Ischias durch Hyperextension der Extremität und über die Unfähigkeit beide Beine zu strecken, von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg. 3. Traumatische Rückenmarksblutung bei beginnender Tabes dorsalis, von **Giovanni Salz.** 4. Vaguslähmung (vorzugsweise Kehlkopfmuskellähmung) bei Syringobulbie. Vorläufige Mitteilung von Dr. **N. S. Iwanow.**

II. Referate. Anatomie. 1. Über den zelligen Aufbau der Nervenfasern auf Grund mikrohistochemischer Untersuchungen. I. Teil: Die chem. Bestandteile des Nervenmarkes, ihr mikrochem. und färberisches Verhalten, von **Reich.** 2. Sul nucleo di origine del faciale superiore, per **Gianelli.** 3. Eine bisher übersehene Wurzel des N. glossopharyngeus und vagus, von **Huguenin.** — Pathologische Anatomie. 4. Über Altersveränderungen der Ganglienzellen im Gehirn. von **Saigo.** — Pathologie des Nervensystems. 5. Über die paroxysmelle Tachykardie und ihre Beziehungen zu den Erkrankungen des Nervensystems, von **Schlesinger.** 6. Neuralgie, Myalgie, von **Peritz.** 7. Der Kopfschmerz und seine physikalische Behandlung, von **Riedel.** 8. Über Kopfschmerz, von **Pineles.** 9. Migraine and hemianopsia, by **Thomas.** 10. Beitrag zur Erklärung der ophthalmoplegischen Migräne, von **Piavec.** 11. Über Hypothermie infolge von Migräneanfällen bei Tuberkulösen, von **Mantoux.** 12. Neuralgie oder Zahnschmerz? von **Berger.** 13. Exstirpation des Ganglion Gasseri und Keratitis neuroparalytica beim Menschen, von **Weiss.** 14. Über das Verhalten der Sensibilität im Trigeminusgebiet nach vollständiger Exstirpation des Ganglion Gasseri, von **Pruschinin.** 15. Zur Kasuistik der tiefen Resektion des 2. und 3. Trigeminusastes bei Neuralgien, von **Lissowsky.** 16. Ein geheilter Fall von Zygomaticus- und Infraorbitalneuralgie operiert nach der Bardenheuerschen Methode (Neurinsarkoklese), von **Grabowski.** 17. Drei Fälle von Zungenneuralgie, von **Hoeflmayr.** 18. Über Interkostalneuralgie, von **Janowski.** 19. Über ein bisher unbekanntes pathognomonisches Symptom der Ischias, von **Gara.** 20. Durch Retroflexio uteri bedingter Fall von echter Ischias, von **Offergeld.** 21. Bemerkungen zur Diagnose und Therapie der Ischias, von **Bosányi.** 22. Perineurale Infiltrationstherapie der Ischias, von **Bum.** 23. The treatment of sciatica by means of saline injections, by **Hay.** 24. Über Nervendehnung, mit besonderer Berücksichtigung der Neuralgien, von **Reich.** 25. Über unblutige Nervendehnung bei Neuritis und Neuralgie, von **Pazeller.** — Psychiatrie. 26. Klinische Beiträge zur Lehre von den Degenerationspsychosen, von **Bonhoeffer.** 27. Degeneratie (eene espulatirogene correlatie stoornis), per **Cox.** 28. Über eine besondere Form von Gehörshalluzinationen bedingt durch Cerumenpfropf, von **Stein.**

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 11. November 1907. — XXXVIII. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte in Heidelberg am 2. und 3. November 1907. (Schluß.) — XVII. Kongreß der Psychiater und Neurologen Frankreichs und französisch sprechender Länder in Genf und Lausanne vom 1. bis 6. August 1907. (Schluß.) — Österreichischer Irrenärztetag in Wien vom 4. bis 6. Oktober 1907. (Schluß.)

IV. Mitteilung an den Herausgeber.

Digitized by Google

I. Originalmitteilungen.

1. Zur sakralen Form der Sclerosis multiplex.[1]

Von H. Oppenheim.

Ich möchte Ihnen heute einen Fall demonstrieren, der eine etwas ungewöhnliche Symptomatologie bietet und mir Anlaß geben wird, über einen speziellen bisher nicht genügend berücksichtigten Typus einer bekannten Krankheitsform zu sprechen.

Der 46jährige Herr ist vor 12 Jahren plötzlich erkrankt mit Harnverhaltung und Schwäche in den Beinen. Bald trat Besserung ein, aber die Blasenbeschwerden blieben bestehen und äußerten sich besonders in Inkontinenz.

Im Jahre 1906 erneuter Anfall von Blasenlähmung, er ging ins Krankenhaus.

Im Juni d. J. dieselben Erscheinungen, dazu drückende und reißende Schmerzen in den Beinen, ferner Incontinentia alvi, die auch früher schon in leichterem Grade bestand. Seit 2 Jahren Impotenz.

Keine cerebralen Beschwerden, nur gelegentlich etwas Schwindel.

Die geschilderten Symptome deuten ohne weiteres auf das Sakralgebiet des Rückenmarkes oder die aus ihm entspringenden Wurzeln der Cauda — um so sicherer, wenn, wie Sie an dem Gange des Patienten sehen, keine wesentliche Bewegungsstörung in den Beinen vorliegt.

Und in der Tat entspricht dem das Ergebnis der objektiven Untersuchung: keine wesentliche Motilitätsstörung in den Beinen, keine Anästhesie an denselben, dagegen: völliges Fehlen des reflektorischen Sphinkterschlusses für den Anus, Fehlen des Analreflexes und eine leichte, aber sichere cirkumanale Anästhesie für Berührungen und Schmerzreize.

Aber mit dieser Annahme einer auf den Conus beschränkten Erkrankung deckt sich der weitere Befund nicht. Zunächst deutet freilich das Fehlen des linken Fersenphänomens auf denselben Sitz, aber die Kniephänomene sind ungewöhnlich lebhaft und es läßt sich beiderseits das Babinski'sche Zeichen, rechts das dorsale Unterschenkelphänomen auslösen und schließlich fehlt der Bauchreflex, der übrigens vor einiger Zeit noch schwach auslösbar war.

Das ist der Status praesens.

Wir müssen also doch mehrfache Herde annehmen.

Damit kommen wir dann gleich zu einer bestimmten Diagnose. Es kann sich wohl nur um Lues spinalis oder multiple Sklerose handeln.

Auch die Art der Entwicklung in Schüben, unter Remissionen und Exacerbationen, würde mit dieser Annahme im Einklang stehn.

Bezüglich der Lues kann ich zunächst nur soviel sagen, daß sie in Abrede gestellt wird, und daß jeder Anhaltspunkt für diese Annahme fehlt.

[1] Nach einer Krankendemonstration in der Novembersitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Digitized by Google

Wie steht es aber mit der Diagnose Sclerosis multiplex?

Mit unsern früheren Anschauungen würde diese Diagnose im vollen Widerspruch stehen. Ich habe dann aber gezeigt, daß Störungen der Blasen-Mastdarmfunktion nicht eine seltene, sondern eine recht häufige Erscheinung bei Scler. mult. bilden, und es ist das von v. FRANKL-HOCHWART, E. MÜLLER u. a. vollauf bestätigt worden.

Immerhin handelt es sich da meist um leichtere, temporäre Störungen, hier aber stehen sie im Vordergrunde, hier handelt es sich geradezu um den vesiko-ano-genitalen Symptomenkomplex.

Nun, mit der multiplen Sklerose ist es ja eigentümlich gegangen. Wir haben immer neue Spezialformen derselben kennen gelernt, deren Wesen besonders darin beruhte, daß sich das Leiden trotz seines multilokulären Charakters doch in einer Gruppe von Fällen in diesem Bezirk, in einer anderen in jenem Bezirk festsetzt, daß es häufig nicht nur von einem bestimmten Abschnitt des Nervensystems ausgeht, sondern auch für lange Zeit bzw. für Jahre an diesem festhaftet, bzw. immer wieder sich dort ansiedelt. Ich erinnere Sie an die okuläre, optische Form, an die von mir erschlossene und auf meine Anregung von Cassirer ausführlich beschriebene cervikale Form, an die bulbäre, cerebellare usw.

Ich möchte heute von der sakralen Form der multiplen Sklerose sprechen, und zwar nicht nur auf Grund dieses Falles, sondern eines halben Dutzend derartiger Fälle, die ich gesehen und zum Teil weiter verfolgt habe.

Es bleibt ja hier der Einwand, daß es sich vielleicht doch um einen spezifischen Prozeß handelt, aber da muß ich auf meine weiteren Beobachtungen, die ich bald zusammenstellen zu können hoffe, verweisen. Auch möchte ich noch die Bemerkung anfügen, daß der Entwicklung der Lehre von der Sclerosis multiplex nichts so sehr im Wege gestanden hat, als die bei vielen Klinikern herrschende Tendenz, für alle möglichen sonst schwer zu deutenden Krankheitsbilder, namentlich wenn sie zu Remissionen neigen, die Lues verantwortlich zu machen.

---

2. Über die Hervorrufung von Schmerzen bei Ischias durch Hyperextension der Extremität und über die Unfähigkeit beide Beine zu strecken.[1]

Von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg.

Außer den längst bekannten VALLEIX'schen Schmerzpunkten ist als hervorragendes diagnostisches Merkmal der Ischias das LASÈGUE'sche Symptom zu nennen, bestehend in Schmerzen beim Erheben der affizierten Extremität im Liegen. Das BONNET'sche Merkmal besteht im Auftreten von Schmerzen bei Adduktion der affizierten Extremität.

[1] In der russischen Literatur erschien eine Beschreibung dieses Symptomes im Aprilheft der Zeitschrift Obosrenie psichiatrii.

Digitized by Google

Als besonderes diagnostisches Merkmal der Ischias bezeichnet neuerdings Montard-Martin das Auftreten von Schmerzen in der neuralgischen Extremität bei Flexion des gesunden Beines im Hüftgelenk. Diese „kontralaterale" Schmerzen, gewöhnlich in der Gesäßgegend oder öfter am Tuber ischiadicum, stellen sich nach M. bei einer Flexion der gesunden Extremität ein, deren Grad je nach dem Fall wechselt, gewöhnlich aber größer ist, als die Ausgiebigkeit der Flexion im Hüftgelenk der kranken Extremität, die nötig ist, um gleichstarke Schmerzen hervorzurufen.[1]

Ich habe dieses Symptom schon 1906 bemerkt und in einer Reihe von Fällen näher verfolgt. Nach meiner Beobachtung ist es recht konstant in Fällen von Ischias wurzeligen Ursprunges und besonders bei Ischiasschmerzen im Anschluß an Neubildungen des Cauda equina-Gebietes, in welch letzterem Falle die Schmerzen bei Flexion des Oberschenkels der gesunden Seite in der Tiefe der Kreuzbeingegend auftreten. In anderen Ischiasfällen habe ich das Symptom vermißt.

In der klinischen Praxis übe ich schon seit längerer Zeit ein Verfahren, das sich mir am Krankenbett als konstantes und bequemes diagnostisches Merkmal der Ischias bewährt hat. Faßt man die kranke Extremität am Unterschenkel und sucht man sie so zu erheben, dann flektiert der Kranke das Kniegelenk, um so instinktiv einer Hyperextension des N. ischiadicus entgegenzuwirken. Übt man nur mit der Hand einen Druck auf das Knie aus, um die Extremität gerade zu richten, so treten Schmerzen im Verlaufe des Ischiadicus auf, insbesondere in der Wade und am Tuber ischiadicum. Bei diesem Verfahren ergibt sich, daß die auftretenden Schmerzen durch Hyperextension des erkrankten Nerven bedingt sind. Das Flektieren des Kniegelenkes bei Erheben der ganzen Extremität geschieht, um einer Überdehnung des affizierten Nerven vorzubeugen.

In letzter Zeit hat man mehrfach das Erscheinen des Kernig'schen Symptomes bei der Ischias bemerkt. Auch mir ist dieses Symptom bei Ischias aufgefallen. Es ist nach meinen Beobachtungen in allen Fällen reflektorisch bedingt und hängt direkt von den bei Streckung oder Dehnung des Beines einsetzenden Schmerzen ab.

In Fällen neuralgischer Schmerzen im Bereich des Ischiadicus, die von Neubildungen der Cauda equina-Gegend abhängen, konnte ich mit dem geschilderten Handgriff Schmerzen nicht nur im Verlaufe des Nerven, sondern auch in der Tiefe der Lendengegend erzielen. In solchen Fällen von Erkrankung der Cauda equina, die mit Schmerzen im Ischiadicus des einen Beines verlaufen, bewirkte nicht nur Hyperextension dieses Beines bei flektiertem Knie Schmerzen im affizierten Ischiadicus und in der Tiefe der Sakralgegend, sondern auch Hyperextension des gesunden Beines erzeugte unter gleichen Verhältnissen Schmerzen in der Tiefe der Sakralgegend und im affizierten Ischiadicus.

Auch bei anderen Neuralgien ruft Hyperextension bzw. Überdehnung des

[1] Société des hôpitaux zu Paris, Sitzung vom 1. Februar 1907. Vergl. Vračebn. gas. 1907. S. 194.

Digitized by Google

N. ischiadicus, wo dies erzielbar, Schmerzen im Verlauf des Nerven hervor. Das Merkmal gilt daher allgemein für alle Arten der Neuralgie.

Ferner ist mir in den einzelnen hochgradigen Fällen der Ischias eine eigentümliche Erscheinung an der unteren Extremität aufgefallen.

Bei schwerer Ischias kann die kranke Extremität im Sitzen gewöhnlich nur bis zu einem gewissen Winkel gestreckt werden (Kernig'sches Symptom).

Läßt man den Kranken aber das gesunde Bein ausstrecken, dann vermag er das kranke fast gar nicht mehr zu strecken: sucht der Kranke zuerst das kranke Bein auszustrecken, so vermag er nicht gleichzeitig auch das andere gerade zu richten. Und doch kann er jedes Bein für sich strecken, nur daß das kranke eine Winkelstellung des Kniegelenkes dabei behält.

Dieses merkwürdige Symptom geht, sobald die Ischiasschmerzen nachlassen, allmählich zurück. Es ist ein Anzeichen von schwerer Erkrankung.

Ein damit bis zu einem gewissen Grade ähnliches Symptom beschreibt Grasset bei organischen Paralysen.[1] Die betreffenden Kranken können beide Beine nicht gleichzeitig heben, wohl aber das gelähmte Bein für sich.

Nach Ansicht von Bychowsky ist dieses Symptom bei Hemiplegien durch bilateralen Einfluß der gesunden Hemisphäre bedingt; beim Erheben der kranken Extremität allein sei die gesunde Hemisphäre stärker beteiligt, als in dem Fall, wenn beide Beine zugleich gehoben werden. Grasset bestreitet diese Auffassung; bei den Bewegungen spielen immer zwei Faktoren eine Rolle, nämlich einerseits die Muskelkraft, die zur Bewegung dient, und die Muskelkraft, deren es zur Fixation des Stützpunktes bei der Bewegung bedarf. Wenn jemand im Liegen ein Bein heben will, so stützt er sich auf den Rumpf und auf das andere Bein; werden aber beide Beine gehoben, dann wirkt der Rumpf allein als Stütze und es bedarf dann seitens der Beine einer stärkeren Anstrengung als im ersten Falle.

Zum Beweise dafür betont Grasset folgendes: 1. das vom ihm beschriebene Symptom tritt manchmal im Anfangsstadium der Paraplegia inferior auf, wo also von einer Kompensation seitens der gesunden Hemisphäre keine Rede sein kann; 2. ein Gesunder hebt im Liegen mit einem Beine eine größere Last, als mit beiden Beinen; 3. hat der Kranke die gelähmte Extremität gehoben, dann sinkt sie wieder herab, sobald der Arzt das zweite Bein erhebt; 4. bei Hemiplegikern erfolgen bilaterale Bewegungen überhaupt leichter als unilaterale; 5. einige Kranke können beide Beine gleichzeitig heben, wenn man durch Druck auf die Crista ileum ihnen hilft, das Becken zu fixieren.

Was das von mir beschriebene Symptom betrifft, so liefert weder Bychowsky's noch Grasset's Auffassung dafür eine Erklärung. In meinem Falle konnte von einer gesunden oder kranken Hemisphäre nicht die Rede sein, sondern beide waren gesund, und es handelte sich um eine periphere Affektion. Grasset's Erklärung ist hier unzulänglich, denn das Symptom wurde in meinem Falle bei sitzender Haltung beobachtet, wo beim Erheben eines oder beider Beine der Stützpunkt derselbe bleibt.

[1] Revue neurolog. 1907. Nr. 6.

Digitized by Google

Die Entstehungsweise des von mir beschriebenen Symptomes hängt, wie es scheint, zusammen mit der Verteilung der Innervation bei einseitiger und zweiseitiger Muskelkontraktion. Durch den Druck einer Hand können wir am Dynamometer eine größere Wirkung erzielen, als bei gleichzeitigem Zusammendrücken beider Hände. Das gleiche gilt von den Extremitäten. Bei der Ischias ist die motorische Kraft der kranken Extremität unzweifelhaft herabgesetzt, was auch objektiv (auf Widerstand z. B.) nachweisbar ist und nicht selten Hinken erzeugt. Infolge dieser Herabsetzung der Muskelkraft kann die kranke Extremität für sich gestreckt werden; wird aber der Versuch gemacht, gleichzeitig auch das gesunde Bein auszustrecken, dann reicht der Innervationsstrom nicht mehr hin, um auch das kranke in gestreckter Lage zu erhalten. Wurde zuerst das gesunde Bein ausgestreckt, dann erweist sich die Innervationsenergie bei dem Versuch, das kranke Bein zu heben, bei ihrer bilateralen Verteilung nicht stark genug, um das kranke Bein gerade zu strecken.

Jedenfalls aber ist das hier erörterte Symptom, soviel ich weiß, bei der Ischias bisher nicht bemerkt worden; es verdient als neues diagnostisches Merkmal schwerer Ischiasformen beachtet zu werden.

[Aus dem Nervenambulatorium der Poliambulanz zu Triest.]
(Vorstand: Prof. Dr. A. Marina.)

3. Traumatische Rückenmarksblutung bei beginnender Tabes dorsalis.

Von Dr. **Giovanni Saiz.**

Es erscheint mir der vorliegende Fall einer Veröffentlichung wert, da er die Kombination einer Systemerkrankung und einer akuten akzidentellen Rückenmarkserkrankung wiedergibt.

Anamnese. Es handelt sich um einen 40jährigen intelligenten Maurer. Vater Potator. Patient fiel mit 5 Jahren von einem Baum herunter und trug eine Verletzung an der rechten Supraorbitalgegend davon. Ob er Kommotionserscheinungen dargeboten hat, ist nicht bekannt. Bis zum 25. Jahre schwerer Potus (drei und mehr Liter Wein), in den letzten 15 Jahren mäßiger Alkoholgenuß. Mit 20 Jahren Tripper, mit 32 Schanker ohne Sekundärerscheinungen; wurde örtlich behandelt. Sonst stets gesund.

Am 15./XII. 1906 stürzte er von der II. Etage eines Neubaues herunter. Er stieß zunächst gegen das Gerüst des ersten Stockwerkes und fiel dann auf die Straße hinab. War durch $^1/_2$ Stunde bewußtlos; kein Erbrechen. Er kann nicht angeben, wie er gefallen sei. Er trug eine Fraktur der linken Fibula in der Supramalleolargegend und eine Riß- und Quetschwunde an der linken Ohrmuschel davon. Einige Blutstropfen quollen aus dem linken äußeren Gehörgang hervor. Als er wieder zu Bewußtsein kam, merkte er sofort, daß der linke Arm vollständig gelähmt war, und daß er den Mund nur auf wenige Millimeter öffnen konnte. Eine Verletzung der Knochen und Gelenke konnte nicht nachgewiesen werden; der radioskopische Befund war negativ.

An den unteren Extremitäten wurde ein Gipsgehverband angelegt und die

Digitized by Google

Fraktur war nach 40 Tagen geheilt. Die Lähmung der oberen Extremität blieb zum Teil hartnäckig bestehen; im Laufe der nächsten Wochen nahm zwar die Hand- und Vorderarmmuskulatur ihre Funktion teilweise wieder auf, aber der Oberarm blieb gelähmt. Dabei fehlten Parästhesien und Schmerzen vollständig. Erst 1 Monat nach dem Trauma traten durch einige Tage — zur Zeit der strengen Winterkälte — ganz leichte Schmerzen an der Außen- und Innenseite des linken Oberarmes auf, doch diese verschwanden spurlos. Nach $2^1/_2$ Monaten klagte Pat. durch zwei Wochen über Stiche an der Dorsalfläche der Mittel- und Endphalanx des linken Zeigefingers; doch auch diese Schmerzen traten bald vollständig zurück. Erscheinungen von seiten der rechten oberen Extremität und von seiten der unteren Extremitäten fehlten, ebenso fehlten Blasen-Mastdarmstörungen vollständig.

Der Nervenstatus wurde wiederholt, zum erstenmal 15 Tage nach dem Trauma, aufgenommen. Der Befund war im großen ganzen stets derselbe. Ich gebe hier einen Auszug aus dem letzten

Status praesens wieder (3./IV. 1907).

Wohlgenährter kräftiger Mann. Kopfperkussion nicht empfindlich.

N. olfactorius o. B.

Linke Pupille um $^1/_3$ weiter als die rechte (doch schwankte dieses Verhalten sehr; an manchen Tagen war umgekehrt die rechte Pupille weiter als die linke). Beide unregelmäßig. Die rechte Pupille ist vollständig lichtstarr; die linke reagiert auf Licht sehr träge und mit minimaler Exkursion. Beide reagieren prompt auf Akkommodation und Konvergenz. Fundus und Gesichtsfeld normal.

Bulbusbewegungen frei. Kein Nystagmus.

Sensibler Trigeminus o. B. Kornealreflex prompt.

Kraft der Kaumuskulatur gut erhalten. Masseterenreflex vorhanden, nicht gesteigert. Bei geöffnetem Munde deutliche Abweichung des Unterkiefers nach links. (In den ersten 2 Monaten bestand Unvermögen den Mund weit zu öffnen [auch passiv]; Patient konnte den Unterkiefer nur auf wenige Millimeter vom Oberkiefer entfernen.) Fazialis symmetrisch.

Vestibularis und Cochlearis o. B.

Zungenbewegungen frei. Zunge nicht atrophisch. Keine Bißnarbe.

Schlucken normal.

Linke obere Extremität: Erhebliche Atrophie der Mm. deltoides, biceps, brachialis, sup. long. und triceps. Die Konturen dieser Muskeln sind fast vollständig verschwunden. Die Funktion dieser Muskeln ist vollständig aufgehoben. Leichte Atrophie der Mm. supra-infraspinatus, serratus, rhomboidei. Fibrilläre Zuckungen nicht nachweisbar. Parese dieser Muskeln sowie des M. subscapularis, Pectoralis und Latissimus dorsi, der Pro- und Supinatoren, sowie aller Vorderarm-, Hand- und Fingermuskeln. Leichte Parese des Cucullaris und Lev. ang. scap. Alle letztgenannten Muskeln bewahren ihr normales Volumen.

Elektrische Untersuchung: Vollständige Entartungsreaktion im Deltoideus, Biceps, Brachialis; unvollständige Entartungsreaktion (sehr träge Zuckung bei direkter galvanischer Reizung; keine Zuckung bei indirekter galvanischer Reizung; minimale Zuckung bei faradischer Reizung) am Sup. long. und Triceps. Quantitative Veränderungen (leichte Herabsetzung der Erregbarkeit bei prompter Zuckung) an allen Vorderarm-, Hand- und Fingermuskeln; leichte Steigerung der elektrischen Erregbarkeit (bei prompter Zuckung) im N. accessorius und im M. cucullaris.

Die Lähmung ist schlaff. Der Trizepsreflex fehlt links, ist rechts deutlich vorhanden. Der Skapularreflex von Bechterew fehlt beiderseits. Periostreflex vom Radiusende symmetrisch.

Handklonus links.

Sensibilität: Berührungen werden überall gut empfunden und richtig

Digitized by Google

lokalisiert. Nur am Daumen und Zeigefinger ist der Lokalisationsfehler im Durchschnitt etwas größer als rechts. Analgesie und Thermanästhesie im Bereich des Daumens, Zeigefingers, teilweise auch des Mittelfingers (vorwiegend die radiale Hälfte desselben, und zwar alle 3 Phalangen betreffend), im Bereich der radialen Hälfte des Vorderarmes und der Außenseite des Oberarmes. Die Thermanalgesie reicht bis 5 Querfinger unter dem Akromion (in den ersten 2 Monaten nach dem Unfall reichte die Thermanalgesie bis zum Akromion). An der oberen Grenze des thermanalgetischen Feldes ist keine hyperästhetische Zone nachweisbar. Im Bereich der Thermanalgesie besteht Pallanästhesie. Bathyästhesie normal. Stereognose geschädigt wegen der Parese der Handmuskeln.

Die Plexus brachialis sind beiderseits oberhalb des Schlüsselbeines ganz leicht druckempfindlich.

Die Haut an der Dorsalfläche aller Finger ist atrophisch, gespannt, faltenlos, glänzend.

Callus an der linken Fibula oberhalb des Malleolus ext. An den unteren Extremitäten besteht leichte Hypotonie. Sonst ist die Motilität, Sensibilität (auch Bathyästhesie) an den unteren und an dem rechten oberen Gliedmaße normal. Die Nervenstämme an den unteren Extremitäten sind nicht druckempfindlich. Kein Lasègue.

Patellarreflexe: rechts mit Jendrassik spurweise erhältlich, links erloschen.
Achillessehnenreflex: fehlt beiderseits.
Schmerz auf Druck der Achillessehne gering (Abadie).
Sohlenreflex beiderseits plantar.
Abdominal- und Kremasterreflex prompt.
Es besteht kein Tremor, keine Ataxie, kein Romberg. Sprache o. B.
Innere Organe o. B. Herztöne rein. Mäßige Arteriosklerose.

Wir wollen zunächst von der Pupillenstarre und den fehlenden Sehnenreflexen an den unteren Extremitäten absehen und wenden unser Augenmerk auf die Lähmung der linken oberen Extremität.

Es besteht daselbst vollständige schlaffe Lähmung mit Atrophie und Entartungsreaktion an den vier vom Erb'schen Punkt aus erregbaren Muskeln (Deltoideus, Bizeps, Brachialis, Sup. long.), sowie am Trizeps. Schultergürtel-, Vorderarm- und Handmuskeln sind paretisch. Der Trizepsreflex fehlt; es besteht Handklonus. Außerdem ist eine dissoziierte Empfindungslähmung im Bereich der radialen Hälfte der linken oberen Extremität nachweisbar.

Sitzt die Läsion im Plexus brachialis, in den Wurzeln oder im Rückenmark?

Gegen eine Plexusläsion spricht die Gruppierung der paretischen Muskeln. Eine Plexusläsion könnte uns die Lähmung der Oberarmmuskeln und die Parese der Hand- und Vorderarmmuskeln erklären. Doch finden wir hier eine Parese der Rhomboidei, des Serratus, des Cucullaris und des Lev. ang. Die zwei letzten Muskeln werden vom N. accessorius innerviert und könnten daher bei einer Läsion, welche bloß den Plexus brachialis betrifft, nicht in Betracht kommen. Aber auch schon das Mitergriffensein des Serratus und der Rhomboidei spricht nach einigen Autoren (Grenet, Warrington und Jones) für eine höher sitzende (inter- oder intravertebrale) Läsion, weil die entsprechenden Nerven (N. thoracicus longus für den Serratus und N. dorsalis scapulae für die Rhomboidei) schon hochoben vom Plexus abgehen.

Digitized by Google

Ferner spricht gegen eine Plexusläsion das vollständige Fehlen von Parästhesien und das völlige Zurücktreten von Schmerzen. Die leichten vorübergehenden Schmerzen in einem umschriebenen Gebiet müssen eher auf die strenge Winterkälte und auf die Cirkulationsstörungen in der gelähmten Extremität zurückgeführt werden. Der Plexus ist kaum druckempfindlich; übrigens bestand dasselbe Verhalten auch auf der gesunden Seite! Auch die dissoziierte Empfindungslähmung spricht im Verein mit den anderen Faktoren gegen den Sitz im Plexus.

Eine Wurzelläsion ist aus denselben Gründen abzulehnen. Bei den Wurzelläsionen treten Reizerscheinungen in den Vordergrund, lanzinierende Schmerzen, Parästhesien, Hyperästhesien, Spasmen, Reflexsteifigkeit der Wirbelsäule, während hier die Lähmungserscheinungen durchaus das Krankheitsbild beherrschen. Die Wirbelsäule war stets frei beweglich; Schmerzen in der Gegend der Halswirbelsäule traten nie auf.

Wenn wir den Prozeß in das Rückenmark verlegen, so werden uns alle Symptome, die Patient darbietet, leicht verständlich. Wir müssen einen Herd annehmen, der die graue Substanz im Bereich des 5. und 6. linken Cervikalsegmentes zerstört, denn wir finden atrophische Lähmung mit Entartungsreaktion im Bereich der vom Erb'schen Punkt aus erregbaren Muskeln. Es wird uns auch die Läsion der Rhomboidei, Serratus, Supra-Infraspinatus, Pectoralis verständlich, weil diese den größten Teil ihrer Fasern aus diesen Segmenten beziehen. Die atrophische Lähmung mit Entartungsreaktion des Trizeps deutet uns das Mitergriffensein des Vorderhorns des 7. Halssegmentes an.

Die dissoziierte Empfindungslähmung im Bereich der radialen Hälfte der linken oberen Extremität (Thermanalgesie und Pallanästhesie bei intakter taktiler Empfindung und Bathyästhesie) findet in der Zerstörung des Hinterhorns des 5. bis 7. linken Halssegmentes ihre Erklärung.

Die Parese der Vorderarm-, Hand- und Schultergürtelmuskulatur muß als indirektes Herdsymptom aufgefaßt und auf Cirkulationsstörungen, auf den Druck, den der primäre Prozeß auf die zunächst höheren und tieferen Segmente ausübt, zurückgeführt werden. Eine Parese des Diaphragma, welche bei Kompression des vierten Cervikalsegmentes auch mit in Frage käme, konnte nicht festgestellt werden. Doch ist dies ein Symptom, welches sich allzu leicht der Beobachtung entzieht. Die Parese des Lev. ang. scap. und des Cucullaris wäre auf die Beeinträchtigung, welche die Ursprungskerne der spinalen Accessoriuswurzel, die ja bis in das 3. Cervikalsegment hinunterreicht, durch Cirkulationsstörungen oder durch Kompression von Seiten des primären Erkrankungsherdes erleiden, zurückzuführen.

Den Handklonus können wir vielleicht damit erklären, daß der Erkrankungsherd im Bereich der grauen Substanz die angrenzenden Fasern der Pyramidenseitenstrangbahn in Mitleidenschaft zieht. Nun sind gerade diejenigen Pyramidenfasern, welche mit den nächst unteren Vorderhörnern in Beziehung treten, der grauen Substanz naturgemäß am nächsten und diese werden daher am ehesten geschädigt werden. Die Läsion der Pyramidenfasern hat den Klonus zur Folge.

Digitized by Google

Der Klonus wäre in unserem Falle als indirektes Herdsymptom aufzufassen. Damit stimmt auch das starke Schwanken der Intensität dieses Symptoms gut überein; an manchen Tagen kaum auslösbar, trat der Klonus an anderen Tagen fast spontan auf. Sollte dieser Befund in anderen ähnlichen Fällen Bestätigung finden, so könnte dieses Zeichen eine gewisse Bedeutung erlangen zur Diagnose von Prozessen, welche in den grauen Hinterhörnern des 5. bis 7. Cervikalsegmentes sich befinden.

Das plötzliche, geradezu apoplektiforme Einsetzen aller Erscheinungen nach einem Trauma, läßt mit Sicherheit die Diagnose auf eine Blutung stellen. Die Erweichung, Myelomalacie, würde uns nicht die elektive Zerstörung der grauen Substanz erklären. Alle anderen Prozesse, die eventuell in Frage kommen könnten, selbst die akute Myelitis, verlaufen viel langsamer. Es ist bekannt, daß Rückenmarksblutungen vorwiegend die graue Substanz betreffen, und daß die Halsanschwellung einen Prädilektionsort für diese Blutung abgibt. Es ist möglich, daß die bestehende mäßige Arteriosklerose (falls sie sich auch auf die Rückenmarksarterien erstrecken sollte) beim Zustandekommen der Blutung begünstigend gewirkt hat. Nach Doerr spielen bei der spontanen Rückenmarksblutung Veränderungen der Gefäßwände gar keine Rolle. — Die Blutung würde die graue Substanz des linken 5., 6. und teilweise auch des 7. Cervikalsegmentes zerstört haben.

Nun bietet Patient rechts das Argyll-Robertson'sche Phänomen und auch links ist die Lichtreaktion äußerst dürftig, während die Konvergenzreaktion und die akkommodative Reaktion gut erhalten ist. Einige Autoren, in erster Linie Bach, lokalisieren das Pupillenreflexcentrum im untersten Abschnitt der Med. oblong. oder im obersten des Halsmarkes. Wir müssen erwägen, ob nicht die Hämatomyelie dieses hypothetische Centrum, das im Hinterstrang, zwischen dem Goll'schen und Burdach'schen Strang, in der sogen. Bechterew'schen Zwischenzone zu suchen wäre, zerstört oder wenigstens dessen Funktion indirekt beeinträchtigt haben könnte. Wir müssen eine solche Auffassung von vornherein ablehnen, weil Patient das Argyll-Robertson'sche Phänomen beiderseits darbietet, sogar auf der rechten gesunden Seite in noch höherem Grade als auf der linken Seite, der Seite der Rückenmarksläsion. Übrigens verhält sich die Mehrzahl der Autoren gegenüber der Rolle, welche die Bechterew'sche Zwischenzone für das Zustandekommen des Pupillenlichtreflexes spielen sollte, recht skeptisch gegenüber. Denn die meisten neigen zur Annahme eines cerebralen und eines peripheren Pupillenreflexcentrums, welch letzteres im Ganglion ciliare zu suchen ist.

Unser Patient bietet außer dem Argyll-Robertson'schen Phänomen das Westphal'schen Zeichen (links fehlt der Patellarsehnenreflex vollständig, rechts mit Jendrassik spurweise erhältlich); Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits. Der Schmerz auf Druck der Achillessehne ist sehr gering (Abadie). Es besteht beiderseits Hypotonie. Wir haben allen Grund, die Koexistenz eines tabischen Prozesses anzunehmen, welcher mit dem vor 8 Jahren akquirierten Ulcus in Beziehung zu bringen ist. Sicherlich bestand die Tabes schon vor dem Trauma

Digitized by Google

und sie wurde gleich bei der ersten Untersuchung nach dem Trauma festgestellt. Multiple kleine Blutungen im Rückenmark als Ursache des Erloschenseins der Reflexe anzunehmen, erscheint gekünstelt, um so mehr als man das Argyll-Robertson'sche Phänomen damit auch erklären müßte. Ich erwähne ausdrücklich, daß Patient nie an lanzinierenden Schmerzen gelitten hat, nie Blasenstörungen, Parästhesien, Krisen, Doppeltsehen usw. dargeboten hat. Objektiv ist auch die tiefe Sensibilität und die Schmerzempfindlichkeit an den unteren Extremitäten normal, der Augenhintergrund ist intakt. Nichtsdestoweniger erscheint mir die Diagnose Tabes zur Genüge erhärtet.

Wir sehen somit hier eine Hinterstrangsklerose, welche zurzeit vorwiegend das Lendenmark betrifft, mit einer Blutung in der grauen Substanz des Halsmarkes vereint.

Patient konnte durch 2 Monate den Mund nicht öffnen; jetzt bemerkt man bei geöffnetem Munde eine deutliche Abweichung des Unterkiefers nach links. Man hätte einen Augenblick daran denken können, ob nicht der hämorrhagische Herd im 5. bis 7. Cervikalsegment die spinale Trigeminuswurzel, welche in den obersten Cervikalsegmenten nachweisbar ist, gereizt und dadurch Trismus bedingt haben könnte. Doch muß man diese Annahme ohne weiteres fallen lassen, weil die spinale Trigeminuswurzel eine rein sensible Bahn ist. Die motorischen Fasern des Trigeminus stammen aus dem Nucleus masticatorius und aus der cerebralen Trigeminuswurzel. Nach meinem Erachten lag hier eine Infraktion der knöchernen Wand des linken äußeren Gehörganges vor. Diese Infraktion kommt durch Traumen zustande, welche den Unterkiefer von der Seite treffen und gibt sich in dem Unvermögen den Mund zu öffnen kund. Der otoskopische Befund, welcher jedoch leider erst 3 Monate nach dem Unfall aufgenommen wurde, ergab normales Verhalten des äußeren Gehörganges. Doch muß man bedenken, daß sofort nach dem Trauma einige Blutstropfen aus dem äußeren Gehörgang geflossen waren; auch die Abweichung des Unterkiefers nach links läßt auf eine Läsion schließen, welche nur die linke Seite betrifft und somit dem rechten M. pterygoideus ext. ein Übergewicht gegenüber dem linken verschafft. Der M. pteryg. ext. schiebt bekanntlich den Unterkiefer nach der entgegengesetzten Seite.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Marina für die Unterstützung sowie für die liebenswürdige Überlassung des Falles meinen ergebensten Dank auszusprechen.

---

4. Vaguslähmung (vorzugsweise Kehlkopfmuskellähmung) bei Syringobulbie.[1]

[Vorläufige Mitteilung.]

Von Dr. **N. S. Iwanow**,
Assistenten der Universitäts-Nervenklinik zu Moskau.

In den ersten Arbeiten über Syringomyelie (Roth, Kahler, Schultz u. a.) sind bereits Bulbärsymptome erwähnt. Eine ausführliche Beschreibung und Abgrenzung eines besonderen Typus dieses Leidens — der Syringobulbie — finden wir zuerst in Schlesinger's Monographie. Aber auch bis jetzt existiert

[1] Vortrag auf dem Pirogoffschen Ärztekongreß am 30. April 1907.

Digitized by Google

die Syringobulbie nicht als selbständige Krankheitsform, sie gilt bloß dann als erwiesen, wenn die Symptome der Syringomyelie vorhanden sind. Im Laufe der letzten 3 Jahre hatte ich Gelegenheit 40 Fälle von Syringobulbie zu sammeln, die ich demnächst veröffentlichen werde. Hier liegt es mir daran, eine eigenartige Kehlkopfmuskelstörung zu beschreiben. Nach Schlesinger läßt die Rekurrenslähmung bei Syringomyelie dieselben Stadien erkennen, wie eine centrale Rekurrenslähmung aus anderen Ursachen, zuerst scheint Postikuslähmung aufzutreten, der dann rasch komplette Rekurrenslähmung folgt. Die Lähmungen sind bei Syringomyelie, im Gegensatz zur Tabes, in der Regel nur einseitig. Eine derartige stereotype Affektion der Kehlkopfmuskeln bei den verschiedensten Erkrankungen der Medulla oblongata erweckte in mir Zweifel. Mit Rücksicht auf den langsam fortschreitenden Krankheitsprozeß und auf die Ausdehnung des Vaguskernes war bei der Syringobulbie ein der Gliosis der Vorderhörner analoges Krankheitsbild zu erwarten, und zwar mehr oder minder starkes Befallensein einzelner Muskeln bei Intaktheit der übrigen vom selben Nerv versorgten. Von diesem Gesichtspunkte aus wurden meine Kranken vom Laryngologen Dr. A. Th. Iwanoff untersucht. Unsere Erwartungen wurden bald bestätigt: 35 Patienten mit Syringobulbie (im Ganzen waren ihrer 40) wurden laryngologisch untersucht. Bei 28 waren Kehlkopfstörungen vorhanden. Vergleichsweise sei erwähnt, daß Lamacq bei 52 aus der Literatur gesammelten Fällen von Syringobulbie 21 mal, Schlesinger 12 mal Kehlkopfstörungen gefunden haben. Doppelseitige Lähmung traf Schlesinger bei einem seiner Patienten und 5 mal in der Literatur. Ich fand unter meinen Fällen 12 mal doppelseitige Kehlkopflähmung. Rekurrenslähmung mit anfänglicher Postikuslähmung oder ohne sie halten Schlesinger u. a. für typisch bei der Syringobulbie, ich fand nur in 7 Fällen das typische, in 21 Fällen ein atypisches Bild. Letzteres ist aber meiner Meinung nach für die Syringobulbie charakteristisch. Auf Grund meiner Fälle komme ich zu folgendem Schluß: der Syringobulbie ist eine elektive Störung einzelner Kehlkopfmuskeln oder Muskelgruppen eigen, z. B. Lähmung der Mm. thyreoarytaenoidei interni oder M. postici plus Lähmung noch eines Muskels oder fast völlige Lähmung des N. recurrens, wobei irgend ein Muskel oder bloß einzelne Muskelbündel erhalten sind oder schließlich Lähmung des N. recurrens auf einer Seite plus Lähmung irgend eines Muskels auf der anderen Seite. In meinen Fällen waren die Mm. interni am häufigsten ergriffen; eine Postikuslähmung ohne gleichzeitige Lähmung eines anderen Muskels habe ich keinmal gefunden. Ich führe beispielsweise 3 Fälle an:

1. Typische Syringomyelie mit partieller Empfindungslähmung, Muskelatrophie, Skoliose usw., von seiten der Hirnnerven sind befallen: VII. d., V., IX. und X. utriusque. Das Gaumensegel wird beim Phonieren nach links hinübergezogen. Schwache Stimme. Schlingstörungen. Kehlkopfuntersuchung (13./V. 1905): mäßiger Grad von Lähmung der Mm. interni und transversi beiderseits, links sind die Lähmungen stärker ausgeprägt: 31./III. 1907: Zur Lähmung der Mm. interni und transversi beiderseits hat sich eine Parese des N. recurrens sin. hinzugesellt.

Digitized by Google

2. Humeroscapulartypus der Syringomyelie. Von Hirnnerven sind betroffen X., XI. und XII. Schluckbeschwerden. Lähmung der linken und Parese der rechten Gaumensegelhälfte, heisere, näselnde Sprache. Laryngoskopische Untersuchung: bei völliger Lähmung der linken Kehlkopfhälfte ist die Beweglichkeit des Apex cartilaginis arytaenoideae erhalten.

3. Der syringomyelitische Prozeß hat das ganze Halssegment und fast das ganze Dorsalsegment des Rückenmarkes ergriffen. Von Hirnnerven sind links affiziert: V., VII., IX. und X. und beiderseits N. XI. Das Gaumensegel ist normal. Keine Schluckbewerden. Laryngoskopische Untersuchung: 11./XII. 1906 Paralysis n. recurrentis sin. ohne Abweichung nach links. 15./I. 1907 Beweglichkeit des linken Stimmbandes gebessert, letzteres ist deutlich ausgebuchtet (Paral. m. interni). Die Bedeutung der angeführten Kehlkopfstörungen für die Diagnose der Syringobulbie kann dadurch illustriert werden, daß Dr. A. Th. Iwanow auf Grund dieses Symptomes bei zwei Patienten in der Klinik für Halskrankheiten Syringobulbie annahm. Diese Diagnose wurde von mir nach Untersuchung des Nervensystems bestätigt. Ohne die Bedeutung dieses Symptomes zu überschätzen — es ist nicht für die Syringobulbie ausschließlich pathognomonisch, sondern kommt auch bei anderen Erkrankungen vor, z. B. bei der progressiven Bulbärparalyse —, muß jedoch zugegeben werden, daß dieses Symptom die Diagnose Syringobulbie erleichtert.

Gaumensegellähmung beobachtete ich 32mal; in 26 Fällen war sie vergesellschaftet mit einseitiger Lähmung der Stimmbänder; in 12 Fällen fehlte die VII-Lähmung, aber selbst in den Fällen, wo sie vorhanden war, bestand gleichseitige Lähmung des Gaumensegels und der Stimmbänder. Meine Fälle sprechen für die Abhängigkeit der Innervation des Gaumensegels vom Vagus. In 10 Fällen wurden Schlingbeschwerden, in 5 Fällen Störungen der Herztätigkeit konstatiert. In meinen Fällen steht, entgegen der herrschenden Ansicht, an erster Stelle die Affektion des Vagus, nicht die des Trigeminus — ersterer war 32mal in 40 Fällen, letzterer 28mal betroffen.

Zum Schluß einige Worte über das Semon'sche Gesetz: bei progressiven organischen Erkrankungen der Kehlkopfnerven oder ihrer Centren werden vor allem, oder sogar ausschließlich, die Stimmbanderweiterer betroffen. Im Laufe von 30 Jahren widersprach diesem Gesetz nur ein einziger Fall von R. Saundybd und S. Hewetson (1904) und selbst dieser Fall wurde, im November v. J., von Rosenbach widerlegt. Meine Fälle zwingen zur Annahme, daß dieses Gesetz einer Durchsicht bedarf, da in der Mehrzahl die Adduktoren der Stimmbänder erkrankt, die Abduktoren normal waren. Letzterer Umstand ist eine natürliche Folge des pathologisch-anatomischen Prozesses. Da bloß ein Stimmbanderweiterer, jedoch einige Adduktoren vorhanden sind, so ist es klar, daß letztere im Vaguskerne durch eine größere Zahl von Zellen repräsentiert werden. Bei der beträchtlichen Ausdehnung des Kernes können die Zellen und Nervenfasern, welche die Adduktoren versorgen, häufiger durch den pathologischen Prozeß in Mitleidenschaft gezogen werden, als die Abduktoren, besonders, wie aus unseren Fällen ersichtlich, zu Beginn des Leidens.

Digitized by Google

II. Referate.

Anatomie.

1) Über den zelligen Aufbau der Nervenfasern auf Grund mikrohistochemischer Untersuchungen. I. Teil: Die chem. Bestandteile des Nervenmarkes, ihr mikrochem. und färberisches Verhalten, von Dr. F. Reich. (Journ. f. Psychol. u. Neur. VIII. 1907.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Die Arbeit wird von jedem, der sich wissenschaftlich mit mikroskopischer Technik beschäftigt, mit großer Freude begrüßt werden. Sie bringt in dem vorliegenden ersten Teile eine Reihe wichtiger Aufschlüsse über die physiologisch-chemischen Eigenschaften der Substanzen der Markscheide und deren Darstellungsweise. Diese Substanzen sind das Cholesterin, Lecithin, Protagon, das Neurokeratin und das seiner chemischen Einheitlichkeit bereits entkleidete Cerebrin. Alle diese Substanzen sind hinsichtlich ihrer Kristallisationsformen und ihrer Löslichkeitsverhältnisse von Reich genau untersucht worden.

Besonders interessant sind seine Versuche über den mikrochemischen und färberischen Nachweis der Myelinstoffe, weil diese eine praktische Bedeutung für unsere Färbetechnik besitzen. Die wichtigsten Resultate seiner Arbeit faßt er in folgenden Sätzen zusammen:

Das Cholesterin ist löslich in Äther und erwärmtem Alkohol, weniger löslich in kaltem Alkohol. Es ist erkennbar an der Form seiner Kristalle, deren Doppelbrechungsvermögen und an bestimmten chemischen Farbreaktionen. Gegen die üblichen Färbungen verhält es sich völlig negativ.

Das Lecithin ist leicht löslich in Äther und Alkohol, es bildet myelinartige Quellungsfiguren bereits in kaltem Wasser, es besitzt ein Doppelbrechungsvermögen, das vom Grade seiner Quellung abhängig ist; es gibt nach vorausgegangener Müller-Härtung eine der Weigertschen Markscheidenfärbung entsprechende Färbung mit Hämatoxylin und eine ähnlich beständige und intensive Färbung mit Säurefuchsin. Es nimmt bei Osmiumbehandlung eine grauschwarze Farbe an.

Das Protagon besteht in reinem Zustande aus Kristalldrusen. Es ist unlöslich in kaltem Alkohol und Äther, löslich in einem auf 45° erwärmten Alkohol. Es wird von Thioninlösung metachromatisch in karmoisinrotem Farbenton gefärbt.

Diese metachromatische Färbung des Protagons ist eine Entdeckung von Bedeutung. Durch pathologische Prozesse wird nämlich die Markscheide chemisch in ihre Komponenten zerlegt; der eine ihrer Zerfallsstoffe ist das Lecithin, welches durch Osmium schwärzbar ist. Durch diese Eigenschaft ist dieser Körper neben dem Fett zum Substrat der für pathologisch-anatomische Zwecke so wichtigen Osmiummethoden geworden, unter denen die Marchische obenan steht. Ein anderes Zerfallsprodukt ist das Protagon, welches durch seine metachromatische Färbung mit violettstichigen blauen Anilinfarbstoffen ein Indikator für degenerative Prozesse werden kann. „Es ist Aussicht vorhanden, daß es bei weiterer Vervollkommnung der Methode gelingen wird, die Osmiummethode mehr oder weniger durch Anwendung des Thionins und ähnlicher Farbstoffe zu ersetzen, indem man nunmehr statt der Darstellung des Fettes die Darstellung des Protagons zum Nachweise der Degeneration benutzt.“ Ref. kann diese Ansicht des Verf.'s aus eigener Erfahrung vollauf bestätigen. Die Metachromasie des Protagons ist unter Umständen sogar ein viel feinerer Indikator als die Osmiumschwärzung des Fettes; nur muß man auf jede Einbettung des Materiales, sei es in Paraffin oder in Celloidin bzw. Photoxylin, verzichten, weil durch die Entwässerungsprozeduren mit Alkohol und besonders durch die der Colloidineinbettung vorangehende Durch-

Digitized by Google

tränkung mit Ätheralkohol das Protagon ganz oder zu einem großen Teile extrahiert oder seiner Färbbarkeit beraubt wird. An Gefrierschnitten von formolfixierten Gewebsblöcken gelingt die Farbreaktion aber stets. Der Referent benutzt anstelle des vom Autor bevorzugten Thionins einen Farbstoff, welcher zu Oxazinen gehört, das Cresylviolett RR oder R extra. Dieser wegen seiner metachromatischen Eigenschaften auch sonst geschätzte Körper färbt das Protagon in einem leuchtenden hellroten Farbton auf blauem Grunde. Außer den größeren Farbenkontrast besitzt er vor dem Thionin noch den Vorzug, daß die Präparate viel länger haltbar bleiben.

2) **Sul nucleo di origine del faciale superiore,** per A. Gianelli. (Rivista di Patol. nervosa e mentale. XI. 1906.) Ref.: E. Oberndörffer (Berlin).

In der Arbeit wird die anatomische Untersuchung eines Falles mitgeteilt, bei welchem 50 Jahre vor dem Tode der Stirnast des Facialis bei der Operation einer Cyste durchschnitten worden war. Es fand sich eine leichte Rarefikation der Fasern auf einigen Schnitten durch das Knie des Facialis, vor allem aber eine deutliche Atrophie eines Kernes, der in einer Einsenkung des hinteren Längsbündels liegt. Eine Anzahl feiner Fasern, die sich von diesem Kerne aus zum hinteren Längsbündel gesellen, war gleichfalls auf der Seite der Läsion rarefiziert. Dagegen war der Kern des Facialis beiderseits völlig intakt. Der Fall bestätigt somit die von Mendel (auf Grund von Tierversuchen) geäußerte Anschauung, daß der obere Facialis nicht vom Facialiskern, sondern vom distalen Teil des Okulomotoriuskernes entspringt und daß die betreffenden Fasern im hintern Längsbündel verlaufen, auch für den Menschen.

3) **Eine bisher übersehene Wurzel des N. glossopharyngeus und vagus,** von Prof. Huguenin. (Korresp. f. Schweizer Ärzte. 1907. Nr. 20.) Ref.: Kurt Mendel.

Allgemein wird angenommen, daß sowohl der Glossopharyngeus wie auch der Vagus ihre sensiblen Fasern zum größten Teil und ihre Geschmacksfasern alle in den Fasciculus solitarius senden. Verf. wendet sich gegen diese Ansicht und weist nach, daß z. B. vom Vagus nicht $^1/_5$ seiner sensiblen Fasern diesen Weg gehen, daß vielmehr da, wo die in die Med. oblong. eintretenden Stämme des N. IX und X auf die große Trigeminuswurzel stoßen, sehr bedeutende Anteile vom Glossopharyngeus und vom Vagus nach unten umbiegen, um sich der Trigeminuswurzel auf ihrem Verlaufe nach unten anzuschließen. Sensible Faserung weiter unten gelegener Nerven schließt sich also an diejenige des weiter oben gelegenen Trigeminus an, die Geschmacksfasern biegen aber nach außen ab, um sämtlich in das Ganglion des Fasciculus solitarius zu gelangen. Letzterer hat neben der Funktion für den Geschmack wohl auch noch andere Bedeutung (vielleicht für die Respiration). Die sensiblen Fasern des N. IX und X gelangen schließlich wie die Trigeminusfasern in das große sensible Ganglion, die Subst. gelatinosa der Trigeminuswurzel. (Verf. vermutet sogar, daß Fasern vom Vagus nach hinten abbiegend, peripher um den Pedunculus cerebelli als Stratum zonale herumlaufend, zu den Hintersträngen und deren Kernen gelangen.) In der Subst. gelatinosa Rolandi treten dann die sensiblen Vagus- und Glossopharyngeusfasern auf irgend eine Weise in Bezug zu den Zellen des Ganglions, um schließlich quer durch die Med. oblong. die gekreuzte Schleife zu gewinnen. Einzelne sensible Fasern der beiden Nerven laufen aber doch höchstwahrscheinlich in den Fasciculus solitarius hinein, letzterer nimmt allerdings in der Hauptsache Geschmacksfasern auf.

Pathologische Anatomie.

4) **Über Altersveränderungen der Ganglienzellen im Gehirn,** von Y. Saigo. (Virchows Archiv. CXC. 1907.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Digitized by Google

Der Autor will in dieser Mitteilung die von ernsthaften Leuten wohl nie diskutierte Hypothese Metschnikoffs widerlegen, nach welcher die Alterveränderungen an den Ganglienzellen dadurch bedingt sind, daß sie von Leukocyten, sogen. Makrophagen, aufgefressen werden. Die lakunäre Ausbuchtung der Ganglienzellleiber, welche Metschnikoff im Sinne seiner Hypothese gedeutet hat, kommt zwar durch Anlagerung kleiner mononuklearer Rundzellen zustande; dieses Bild findet sich aber in allen Lebensaltern mit Ausnahme der frühesten Kindheit und kann demnach nicht als Charakteristikum des Greisenalters gelten. Ein Teil jener Ausbuchtungen ist, wie man übrigens längst weiß, durch die Präparation, speziell durch die Einwirkung des Alkohols, bedingt. Der Autor hebt hervor, daß die Rundzellen Metschnikoffs keine weißen Blutkörperchen, sondern Gliazellen sind, und daß mit atrophischen Prozessen am Zellkörper eine Verdichtung der Umgebung der benachbarten Gliasubstanz mit Kernproliferation Hand in Hand geht. Wie stets, so gilt das auch für die pigmentöse Zellatrophie, welche im Senium so häufig vorkommt, daß man sie als charakteristisch für dieses Alter bezeichnen darf. Pigmentöse Atrophie und Gliaverdichtung sind beide wohl auf primäre Veränderungen am Gefäßapparat zurückzuführen.

Pathologie des Nervensystems.

5) **Über die paroxysmelle Tachykardie und ihre Beziehungen zu den Erkrankungen des Nervensystems,** von Herm. Schlesinger. (Volkmannsche Sammlung klin. Vorträge. N. F. Nr. 433.) Ref.: H. Marcuse (Dalldorf).

Das Symptomenbild der paroxysmellen Tachykardie ist subjektiv und objektiv gut charakterisiert. Bezüglich seiner Ätiologie gehen die Anschauungen auseinander. Verf. verfügt über eine relativ große Anzahl eigener Beobachtungen. Er sah das anfallsweise auftretende Herzjagen bei hysterischen und neurasthenischen Zuständen, viermal bei Epilepsie, zweimal bei Urämie und einmal bei Tabes. Andere beobachteten es bei schweren Kopftraumen, Meningitis basilaris, Gehirntumor. Es scheint demnach: „Die paroxysmelle Tachykardie kann als allgemeines Cerebralsymptom bei Hirnaffektionen verschiedener Art und verschiedener Lokalisation auftreten.“ Fehlen cerebrale Erscheinungen, so ist die periphere Auslösung des Symptoms wahrscheinlich. Diese Annahme kann sich bisher nur auf einen positiven anatomischen Befund stützen. Pal fand bei Lungentuberkulose sympathische Nervenfasern in einen bindegewebigen Zug eingebettet und nahm an, daß sich dadurch ein Erregungszustand im benachbarten Grenzstrang und damit im N. accelerans ausgebildet habe. Ein Fall des Verf. zeigte dagegen den rechten N. vagus mit indurierten Lymphdrüsen verwachsen und teilweise degeneriert. Weder Lähmung des Vagus noch Reizung des Accelerans kann für sich die paroxysmelle Tachykardie erzeugen. Man muß vielmehr annehmen, „daß dieselbe uns unbekannte Ursache gleichzeitig eine Lähmung der herzhemmenden und Reizung der herzbeschleunigenden Fasern herbeiführt“.

Die Arbeit enthält noch eine Fülle von Einzelheiten, die sich auf die Prognose, den Verlauf und die Therapie der Erkrankung beziehen.

6) **Neuralgie, Myalgie,** von G. Peritz. (Berliner klin. Wochenschrift. 1907. Nr. 30.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

Verf. sucht beide Erkrankungsformen differentialdiagnostisch abzugrenzen und findet die Myalgie charakterisiert vor allem dadurch, daß bei ihr ein oder mehrere Muskeln in der Gegend, in die der Patient seine Schmerzen verlegt, auf Druck schmerzempfindlich sind. Über diesen schmerzhaften Muskelpartien ist meistenteils die Haut gegen Nadelstiche hyperalgetisch ebenso wie gegen faradische Reize. Dieses Merkmal ist so konstant, daß man mit seiner Hilfe versteckte Myalgien auffinden kann. Ein Einstich oder eine Kochsalzinjektion ($^1/_4$ bis $^1/_2$ ccm) in den

Digitized by Google

erkrankten Muskel ruft — nach Anästhesierung der Haut — einen sehr starken Schmerz hervor. Ein weiteres wichtiges Symptom der Myalgien sind parästhetische Beschwerden, die in ihrer Ausdehnung immer den hyperalgetischen Bezirken über den erkrankten Muskelstellen entsprechen und sich durchaus nicht auf den Bezirk eines Hautnerven beschränken. Die Druckschmerzhaftigkeit der myalgisch erkrankten Partien ist ganz konstant zu finden auch in der schmerzfreien Zeit. Aus der Beschreibung der Topographie und der Prädilektionsstellen für Myalgien geht besonders hervor, daß die erkrankten Bezirke meistens an exponierten Stellen liegen und zwar vor allem am Ursprung oder am Übergang des Muskels in seine Endsehne, d. h. an seinen dünnsten Stellen. Während bei den Neuralgien die Druckpunkte den Nervenaustrittsstellen entsprechen, also einen ganz begrenzten Umfang haben, ist die Mindestgröße der myalgischen Druckstellen die eines Talers.

Zum Schluß teilt Verf. die Krankengeschichte eines 52jährigen Herrn mit, der längere Zeit an schwerer Angina pectoris litt; es fand sich eine Myalgie des freien Randes des Pectoral. major, nach deren Behandlung durch Kochsalzinjektion (0,2 : 100,0, Novocain 0,5) alle Beschwerden verschwanden.

7) **Der Kopfschmerz und seine physikalische Behandlung**, von Stabsarzt Dr. Riedel. (Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 20; vgl. d. Centralbl. 1907. S. 358.) Ref.: **Max Jacoby** (Mannheim).

Verf. unterscheidet 4 Formen von Kopfschmerz: eine vasomotorische, rheumatische, neuralgische und neurasthenische. Wichtig ist, sich über die genaue Lebensweise des Patienten ein klares Bild zu schaffen. Wertvolle Fingerzeige für Diagnose wie Therapie bietet die sorgfältige Bestimmung der Lokalisation des Kopfschmerzes. Für die Grade desselben schlägt Schoen folgende zweckmäßige Unterscheidung vor:

1. Benommenheit, Eingenommenheit (Cephalaea),
2. Kopfdruck, wozu der Casque asthénique Charcots gehört,
3. dumpfer Schmerz,
4. stechender, bohrender Schmerz; hierzu ist der Clavus hystericus zu rechnen

(2 bis 4 = Cephalalgia).

Die stärksten Kopfschmerzen verursachen die Trigeminusneuralgien und Migräneanfälle sowie der Tumor cerebri.

Der hyperämische Kopfschmerz beruht auf einer Blutstauung im Gehirn. Die Therapie muß berücksichtigen, ob die Blutstauung akut oder chronisch, eine aktive oder passive, arteriell oder venös ist. Sie hat die Gelegenheitsursachen auszuschalten, ohne dabei die Allgemeinbehandlung zu vernachlässigen. Aufmerksamkeit erheischt die Kopfhaltung der Patienten. Im besonderen ist beim hyperämischen Kopfschmerz eine ableitende Behandlungsweise indiziert. Der Hydrotherapie gebührt der erste Platz. Im akuten Stadium sorgt man für Kopfkühlung. Umschläge in Wasser von 10 bis 15°, alle 5 bis 10 Minuten erneuert, 2 Stunden lang werden verordnet. Dann pausiert man etwa 1 Stunde und macht nachher, wenn nötig, die Umschläge von neuem. In der Zwischenzeit legt man eine Eiskrawatte oder einen feuchten kalten Umschlag um den Hals, welcher den Nacken frei läßt, besonders aber die Carotidengegend trifft. Bei empfindlichen Patienten fängt man erst mit etwas wärmeren Temperaturen an. Angenehmer als die Umschläge sind die von Winternitz eingeführten Kühlschläuche. Gleichzeitig wird noch für Blutableitung durch feuchtwarme Packungen gesorgt. Ein Klysma oder Laxans wirkt oft Wunder. Oft ist mit der Kopfkühlung eine Stammpackung — Einwickeln der Kranken von der Achsel bis zur Symphyse in ein feuchtkaltes Laken — zu verbinden. Bei den mehr paroxysmal verlaufenden Kopfschmerzen empfiehlt Verf. entsprechend der Zahl der Anfälle ganz kurze, kalte Kopfwaschungen vorzunehmen; gute Dienste leistet auch das fließende Fußbad von 8

Digitized by Google

bis 10°, 10 Minuten lang. Neben der Hydrotherapie kommen hier die Naegelischen Handgriffe in Betracht. In Frage kommen der Kopfstütz- und der Kopfstreckgriff.

Der anämische Kopfschmerz beruht auf allgemeiner Anämie oder Chlorose. Hochlagerung und ableitende Therapie ist indiziert. Warme Tücher um den Kopf, heiße Kompressen, über die Stirn oder in den Nacken gelegt, werden gut vertragen und genügen meist den Anforderungen. Gründliche Massage der gesamten Kopfhaut ist im chronischen Stadium empfehlenswert.

Der rheumatische Kopfschmerz hat seinen Sitz in der Haut- und Kopfschwarte; seine Grundlage ist eine Myositis rheumatica. Als wichtigster Heilfaktor bei der rheumatischen Kephalalgie gilt die Massage. Die Massagekur dauert so lange, wie die Empfindlichkeit besteht, und sie währt, wenn man täglich jede Sitzung etwa $^1/_4$ Stunde ausdehnt, bis zur vollständigen Heilung meist 1 Monat. Neben Massage wird oft mit Erfolg die Heißluftdusche angewendet, desgleichen warme Kopfumschläge in Form der trockenen Wärme 1 bis 2 Stunden lang vor dem Zubettegehen. Bei den paroxysmalen Attacken sind zum Koupieren etwas intensivere Wärmeapplikationen in Gestalt von Kompressen, Schlauchkappen u. dgl. indiziert.

Bei der Kopfneuralgie müssen die Points douloureux genau festgestellt werden. Die Therapie besteht in Wärmeapplikationen und Massage. Verf. massiert besonders die Gegend der Nervendruckpunkte und bedient sich mit Vorliebe der Vibration. Bei reflektorischen Vorgängen muß die Therapie stets eine kausale sein.

Ist der Kopfschmerz durch Neurasthenie bedingt, so sucht die Therapie zunächst den Gesamtorganismus zu kräftigen. Der Arzt hat die im Verlauf bestimmter Nerven sich zeigenden Valleixschen Druckpunkte aufzufinden. Durch Massage werden die Nervenpunkte zunächst vorübergehend, allmählich dauernd beruhigt und zum Schwinden gebracht. Der einzelne Fall kann bei täglich $^1/_2$stündiger Massage bis zu 40 Sitzungen erfordern. Verf. kombiniert diese Behandlung meist mit der Hydrotherapie, speziell mit Packungen. Die Punktmassage ist hauptsächlich von Cornelius angewendet worden. In Frage kommen beim neurasthenischen Kopfschmerz ferner das Sonnenbad und das elektrische Blau-Lichtbad. Herz hat gute Erfolge zu verzeichnen mit einer Methode, die eine Verquickung der Bierschen Stauung mit ableitender Kopfmassage, dem Naegelischen Kopfstützgriff und Vibration der Brustwirbelsäule darstellt.

8) **Über Kopfschmerz**, von Pineles. (Wiener klin. Rundschau. 1907. S. 21.) Ref.: Pilcz (Wien).

Für den praktischen Arzt sehr lesenswerter und belehrender Aufsatz, nach einem von dem Verf. in einem Vortragscyklus für praktische Ärzte gehaltenen Vortrage.

9) **Migraine and hemianopsia**, by John Jenks Thomas. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1907. März.) Ref.: M. Bloch.

Verf. teilt 3 Fälle von Migräne mit, in deren Verlauf es zu einer persistirenden Hemianopsie kam, die noch nach Jahren nachgewiesen werden konnte. In einem der Fälle handelt es sich vielleicht um eine symptomatische Migräne, während die beiden anderen sicher der idiopathischen Form angehören. Die Details der interessanten Krankengeschichten werden besser im Original nachzulesen sein.

10) **Beitrag zur Erklärung der ophthalmoplegischen Migräne**, von Dr. Václav Plavec. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXII. 1907.) Ref.: E. Asch.

20jähr. Mädchen, in dessen Familie keine Fälle von Migräne zur Beobachtung gelangten. Schon im Alter von 2 Jahren bemerkten die Eltern, daß das Kind zeitweise verdrießlich war, weinte und erbrach. Dieser Zustand dauerte gewöhnlich einen Tag, worauf dann Wohlbefinden eintrat. Später, als das Kind sprechen konnte, klagte es bei jedem derartigen Anfall auch über Kopfweh. Zur Zeit des

Digitized by Google

beginnenden Schulbesuches wiederholten sich die Anfälle oft schon nach 14 Tagen und die Kopfschmerzen dauerten 2 bis 3 Tage. Dabei wurde auch bemerkt, daß das linke Auge im Anfall nach außen und etwas nach unten verdreht wurde. Die Parese ging innerhalb einiger Tage dann wieder zurück. Seitdem besteht links Abnahme der Sehkraft. Während die Anfälle länger dauerten und intensiver wurden, stellte sich vom 12. Lebensjahre an dabei auch eine linksseitige Ptose ein. Seit den letzten 5 Jahren sind die Kopfschmerzen sehr heftig, dauern 2 bis 5 Tage, sind von Erbrechen begleitet und am Ende des Anfalles stellt sich Schlaf ein. Die abweichende Stellung des Auges ist eine dauernde und besteht auch nach dem Anfall unverändert fort, nur die Ptose bessert sich langsam. Innerhalb der letzten 15 Jahre schwankt die Zahl der jährlichen Anfälle zwischen 12 bis 17, die im Sommer seltener auftreten als während der übrigen Jahreszeiten. Die Menstruation war regelmäßig und hing mit den Anfällen nicht zusammen. Seit 3 Jahren besteht eine Struma mäßigen Grades. Bei der Untersuchung findet sich ein Tieferstehen des linken Oberlids, die nur unvollständig gehoben wird. Linke Augenspalte mißt nur $^1/_2$ cm, die rechte dagegen 1 cm. Linker Bulbus nach außen und unten gedreht, Bewegung nach innen und unten verlangsamt und etwas beeinträchtigt, nach oben vollständig unmöglich. Linke Pupille etwas dilatiert, Reaktion auf Licht und Akkommodation und konsensuell = 0. Links beträchtlicher Astigmatismus. Visus links herabgesetzt, linkes Gesichtsfeld ergibt nur für Blau normalen Befund, während Rot und Grün nur schwierig erkannt werden. Sensibilität des Gesichtes auf beiden Seiten gleich. In diesem Fall war also die Lähmung eine totale und auf den linken N. oculomotorius beschränkt; eine periodische Steigerung der Paralyse betraf nur den M. levator palpebrae sup., an dem sich in den freien Intervallen nur eine schwache Parese nachweisen ließ. Während der 15 Jahre, seit Bestehen der periodischen Okulomotoriuslähmung, dürften mehr als 200 Anfälle aufgetreten sein, so daß von einem rezidivierenden, organischen Prozeß als einziger Ursache der Attacken wohl nicht gesprochen werden kann.

Verf. nimmt an, daß die Grundlage der ophthalmoplegischen Migräne die echte Migräne ist, und daß diese Migräne als Ursache der Okulomotoriuslähmung aufzufassen ist. Sowohl die gewöhnliche, als auch die ophthalmoplegische Migräne sind eine basale lokale Erkrankung, wahrscheinlich durch eine periodische Schwellung der Hypophysis hervorgerufen. Bei der einfachen Migräne ist diese Schwellung eine allgemeine oder einseitige, bei der ophthalmoplegischen ist sie immer eine einseitige, vielleicht durch eine laterale Verlagerung der Hypophysis bedingt. Bei der gewöhnlichen Migräne handelt es sich um einen aktiven Prozeß (Hyperämie), bei der ophthalmoplegischen Form indessen hauptsächlich um eine venöse Stase der Hypophysis. Da die letztere auf einer besonderen, lokalen, anatomischen Anlage beruht, so braucht sie nicht hereditär aufzutreten, wie dies bei der gewöhnlichen Migräne meist der Fall zu sein pflegt.

11) **Über Hypothermie infolge von Migräneanfällen bei Tuberkulösen,** von Mantoux. (Wiener med. Presse. 1907. S. 550.) Ref.: Pilcz (Wien).

Bei vier tuberkulösen Patienten, welche gleichzeitig an typischer Migräne litten, beobachtete Verf. konstant ein Absinken der Temperatur während der Migräneanfälle, sogar in einem Falle eine wirkliche Hypothermie; und zwar ließ sich dieses Verhalten bei Rektalmessungen feststellen.

Verf. deduziert daraus, daß bei Tuberkulösen der Migräneanfall eine Herabsetzung der centralen Temperatur bewirkt, während bei Gesunden (nach Untersuchungen von Stekel) die Migräneattacke ein Absinken zwar der peripheren (Achselhöhlen-)Temperatur hervorruft, die centrale (Rektal-)Temperatur aber nicht oder nur selten und wenig beeinflußt. Kurze Mitteilung von vier Krankengeschichten und zwei Temperaturkurven im Texte.

Digitized by Google

12) **Neuralgie oder Zahnschmerz?** von Franz Berger. (Gyógyászat. 1906. Nr. 28.) Ref.: Hudovernig (Budapest).

In zweifelhaften Fällen kann folgender Vorgang Aufklärung bringen: Der auf die Schneide- oder Kaufläche des fraglichen Zahnes einwirkende faradische Strom bringt bloß leichtes Kriebeln hervor, wenn der Zahn gesund ist; bei entzündeter Pulpa entsteht lebhafter Schmerz, bei abgestorbener Pulpa gar keine Empfindung.

13) **Exstirpation des Ganglion Gasseri und Keratitis neuroparalytica beim Menschen,** von Dr. K. E. Weiss. (Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. XLV. 1907.) Ref.: Fritz Mendel.

Nach vollständiger dauernder Durchtrennung des linken Trigeminus bei einem 47jährigen Patienten ist die Hornhaut während der 4jährigen Beobachtung klar geblieben, niemals trat eine Keratitis neuroparalytica auf. Aus diesem und ähnlichen Fällen ergibt sich die praktische Folgerung, daß die Gefahr einer Keratitis neuroparalytica nach Exstirpation des Ganglion Gasseri sehr gering ist, so daß von augenärztlicher Seite, namentlich bei einseitiger Trigeminusneuralgie, Bedenken der Exstirpation des Ganglion nicht entgegenstehen.

14) **Über das Verhalten der Sensibilität im Trigeminusgebiet nach vollständiger Exstirpation des Ganglion Gasseri,** von H. Pruschinin. (Inaugural-Dissertation. Berlin 1906.) Ref.: S. Klempner.

Krause war der erste, der darauf aufmerksam machte, daß nach totaler Exstirpation des Ganglion Gasseri die Sensibilität in den Ausbreitungsbezirken des betroffenen Trigeminus in mehr weniger vollkommener Weise wiederkehrte.

Verf. gibt eine Übersicht der bisher in der Literatur beschriebenen Fälle und fügt aus eigener Beobachtung einen neuen Fall hinzu, wo trotz der sicher festgestellten vollständigen Ganglionexstirpation überall die Sensibilität partiell oder vollständig wieder eintrat.

Im Gegensatz zu anderen Fällen kehrte auch die Empfindung in den Schleimhäuten wieder, ebenso stellte sich der Geschmack in der betroffenen Zungenhälfte wieder ein.

Verf. erklärt sich diese weitgehende Restitution durch die Annahme, daß in die peripheren Stümpfe des Trigeminus Fasern von den mit ihnen anastomosierenden Cervikal- und Occipitalhautnerven, vielleicht auch vom Trigeminus der anderen Seite an der Mittellinie hineinwachsen und auf diese Weise die Leitung wieder herstellen. (Ein analoges Verhalten hat Münzer in seinen bekannten Tierversuchen festgestellt und damit das wichtigste Argument Bethes für dessen Lehre von der autochtonen Regeneration der peripheren Nerven erschüttert. Ref.)

15) **Zur Kasuistik der tiefen Resektion des 2. und 3. Trigeminusastes bei Neuralgien,** von Dr. Lissowsky. (Russisch med. Rundschau. 1907. H. 2.) Ref: Georges L. Dreyfus (Heidelberg).

Verf. veröffentlicht einen gut beobachteten Fall von Trigeminusneuralgie im 2. und 3. Ast. Bei dem betreffenden Kranken wurde die tiefe Resektion der zwei erkrankten Trigeminusäste mit gutem Erfolg ausgeführt. Die Schmerzen zessierten sofort nach der Operation. 1 Jahr und 2 Monate nach der Operation war noch kein Rezidiv aufgetreten.

16) **Ein geheilter Fall von Zygomaticus- und Infraorbitalneuralgie operiert nach der Bardenheuerschen Methode (Neurinsarkoklese),** von Dr. Grabowski. (Zeitschr. f. Chir. LXXXVI.) Ref.: Max Jacoby (Mannheim).

Verf. verfügt über zwei Fälle von Neurinsarkoklese, die er vollständig hat ausheilen sehen. Beide Fälle haben jeder anderen Therapie gespottet und bei beiden waren die neuralgischen Schmerzen so groß, daß die bereits im höheren Lebensalter stehenden Patienten sich entschlossen, den Eingriff machen zu lassen, der beide Male den gewünschten Erfolg hatte. Die Operation besteht in Frei-

Digitized by Google

legung des affizierten Nerven aus seiner Knochenwandung, Unterschiebung eines Periostmuskellappens zwischen Nerv und Knochenwunde und subkutaner Hautnaht.

17) **Drei Fälle von Zungenneuralgie**, von L. Hoeflmayr. (Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 51.) Ref.: Kurt Mendel.

In allen 3 Fällen von Zungenschmerz war der objektive Befund völlig negativ. Eine Regelung der Darmfunktion als Haupttherapie führte zum allmählichen Verschwinden der Zungenschmerzen. Mundspülungen mit Kamillenthee und Kal. chlor. wurden außerdem verordnet. In allen 3 Fällen handelte es sich um mäßig neurasthenische Patienten mit träger Darmtätigkeit. Der N. IX und XII waren völlig unbeteiligt. Die Schmerzen traten nur im Ausbreitungsgebiet des N. lingualis auf. Als Ursache der Lingualisneuralgie sieht Verf. die habituelle Obstipation an, durch Vermittlung des Sympathicus wird die Neuralgie ausgelöst, und zwar wahrscheinlich infolge Wirkung eines bei der Darmfäulnis entstehenden und von der Darmwand resorbierten Toxalbumins. (Nach Ansicht des Ref. beruhen fast alle Fälle von „Glossodynie" auf Hypochondrie, auch Fall 2 und 3 des Verf.'s zeigen hypochondrische Vorstellungen (Furcht vor Zungenkrebs), bei Fall 1 wird nur erwähnt, daß Pat. neurasthenisch war.)

18) **Über Interkostalneuralgie**, von W. Janowski. (Therapie der Gegenwart. 1907. Heft 3 u. 4.) Ref.: Kurt Mendel.

Häufigkeit: 9% aller Kranken des Verf.'s litten an Interkostalneuralgie. Geschlecht: 73% Frauen, 27% Männer. Alter: am häufigsten 20. bis 40. Jahr. Meist linksseitig. Prädisponierende Ursachen: hauptsächlich Neurasthenie, Gicht, Lungentuberkulose. Auslösende Momente: Erkältung, Infektionskrankheit (Influenza, Angina), Pleuritis, hartnäckiger Husten (Bronchitis, Keuchhusten), moralische Erschütterung.

Prognose gut.

Therapie: Zugpflaster an jedem genau zu bestimmenden Schmerzpunkt anlegen, ferner Brom mit Antipyrin, laue Bäder, allgemeine Behandlung gegen die prädisponierende Ursache.

Die Beschwerden, über welche die an Interkostalneuralgie Leidenden klagen, werden genau durchgesprochen.

Siegel (Therapie d. Gegenwart. 1907. Heft 6) schreibt bei der Interkostalneuralgiebehandlung der Massage die Hauptwirkung zu.

19) **Über ein bisher unbekanntes pathognomonisches Symptom der Ischias**, von Gara. (Wiener med. Wochenschr. 1907. Nr. 23.) Ref.: Pilcz (Wien).

Bei vielen Fällen von Ischias konnte Verf. anamnestisch erheben, daß den typischen Schmerzen in den Beinen ein plötzlich einsetzender „lumbago"artiger Schmerz wochenlang vorausging. Dadurch aufmerksam gemacht, untersuchte Verf. systematisch die Wirbelsäule dieser Patienten und fand nun konstant, auch in den Fällen von Ischias ohne jene „prodromalen" Kreuzschmerzen, eine eminente Druckschmerzhaftigkeit des Dornfortsatzes des letzten Lendenwirbels. Diese Druckempfindlichkeit war an dem vorletzten Lendenwirbeldornfortsatz schon weit weniger ausgesprochen, an den übrigen nicht nachweisbar. Verf. erblickt in diesem Symptom eine Stütze für die Auffassung der Ischias als Wurzelerkrankung.

Drei Krankengeschichten werden kurz mitgeteilt.

20) **Durch Retroflexio uteri bedingter Fall von echter Ischias**, von Dr. Offergeld. (Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 51.) Ref.: Kurt Mendel.

43jährige Patientin mit rechtsseitiger Ischias (Muskelatrophie, Nervenstämme druckschmerzhaft, Lasègue, Fehlen des rechten Achillesreflexes). Jegliche Therapie erfolglos. Gynäkologisch: Retroflexio uteri mit geringer perimetritischer Fixation nach der rechten Seite. Operative Behandlung der Retroflexio. Darauf Schwinden der Muskelatrophie, Wiederkehr des Achillesreflexes. Heilung der Ischias.

Es kann wegen der topographischen Verhältnisse eine direkte Druckwirkung

Digitized by Google

auf den Stamm des Ischiadicus zustande kommen (besonders bei retroflektiertem gravidem Uterus) oder es können uterine Reizvorgänge in reflektorischen Bahnen auf das psychische Organ fortschreiten. Im vorliegenden Fall neigt Verf. der Ansicht zu, daß es sich um eine echte Druckneuritis handelte.

Die über 15 Jahr steril verheiratete Frau konzipierte übrigens kurze Zeit nach Reposition des Uterus.

21) **Bemerkungen zur Diagnose und Therapie der Ischias,** von B. Bosányi. (Budapesti Orvosi Ujság. 1907. Nr. 9.) Ref.: Hudovernig (Budapest).

In der Diagnose der Ischias ist von großer Bedeutung die Schmerzhaftigkeit des N. ischiadicus, sowie die vorhergehende Lumbago; letztere pflegt oft der eigentlichen Ischias voranzugehen, und zeigt sich temporär, manchmal Jahre hindurch. Während bei der wirklichen Ischias die Schmerzen sich auf die ganze untere Extremität erstrecken, ergreifen dieselben bei Hüftgelenkserkrankungen bloß den Oberschenkel. Namentlich bei schweren Fällen ist mehr Erfolg von lokalen Schlammumschlägen zu erwarten als von Vollbädern.

22) **Perineurale Infiltrationstherapie der Ischias,** von A. Bum. (Wiener med. Presse. 1907. Nr. 46.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. verfährt bei der Ischiasbehandlung folgendermaßen: er gebraucht ein Instrumentarium bestehend aus einer graden oder gekrümmten Kanüle, einem kurzen Verbindungsschlauch aus auskochbarem Durit, der die Übertragung der Bewegungen der Spritze auf die Kanüle verhindert, und einer 100 ccm fassenden Glasspritze. Auskochen des Instrumentariums in Sodalösung. Eintauchen des Duritschlauches in sterile 8‰ige Kochsalzlösung, hierdurch Füllung der Spritze mit dieser Lösung. Einstechen der Kanüle in Knie-Ellenbogenlage des Patienten an der mit Äther sorgfältig gereinigten Stelle der Beugeseite des Oberschenkels (da, wo der lange Kopf des Biceps vom Glutaeus max. geschnitten wird). Sobald Pat. Ischiadicussymptome — blitzartiges Zucken der ganzen Extremität, heftiger Schmerz in centrifugaler Richtung, Parästhesien in Unterschenkel und Fuß — zeigt und meldet, wird der distale Ansatz des mit der Injektionsflüssigkeit vollständig gefüllten Schlauches unter langsamem Nachdrücken des Spritzenstempels an die Kanüle gesteckt und die Injektion in continuo vollendet. Eintritt etwaiger Luftblasen ist durch Hochhalten des proximalen Spritzenendes zu vermeiden. Nach Entfernung der Kanüle Gaze und Heftpflaster auf die Einstichstelle. 36 bis 48 Stunden nach der Injektion Ruhelage.

Meist sofortiger Effekt. Injektion event. 2 bis 4mal in Intervallen von 4 bis 6 Tagen zu wiederholen.

Verf. behandelte auf diese Weise 73 Fälle. In 6 Fällen konnte er den Endeffekt nicht eruieren, 42 wurden vollständig geheilt (= 62,6%) und blieben bisher — nach 2 bis 30 Monaten — rezidivfrei, in 14 Fällen (= 20,8%) erhebliche Besserung, in 5 Rezidiv, in 6 keine nennenswerte Besserung. Bei 25 der geheilten Fälle genügte eine Injektion. Nie unangenehme Zwischenfälle.

Die Wirkung der perineuralen Injektionen ist eine ausschließlich mechanische auf das Neurilemm sowie auf etwaige Verklebungen der Scheide mit der Nachbarschaft.

Bei allen Formen unkomplizierter, essentieller, subakuter und chronischer peripherer Ischias hält Verf. sein Verfahren für indiziert. Für akute Fälle von Ischias empfiehlt er es nicht.

23) **The treatment of sciatica by means of saline injections,** by Archibald G. Hay. (Glasgow med. Journ. 1907. Mai.) Ref.: Georges L. Dreyfus (Heidelberg).

Verf. berichtet über 4 Fälle von Ischias, die durch mehrfach wiederholte Salzinjektionen (jedesmal 10 ccm) in den N. ischiadicus dauernd von ihren Schmerzen befreit worden sein sollen. Verf. wählte die Stelle zwischen Trochanter und Tuber

Digitized by Google

ischii, um den Nerven zu treffen. Schon nach 1 bis 2 Injektionen ließen die Schmerzen bei seinen Kranken nach.

24) **Über Nervendehnung, mit besonderer Berücksichtigung der Neuralgien,** von Nikolaus Reich. (Budapesti orvosi ujság. 1906. Nr. 3.) Ref.: Hudovernig (Budapest).

In vielen Fällen von Neuralgie hat Verf. eine abnorme Spannung des betreffenden Nerven beobachtet. Die Nervendehnung selbst wirkt nicht durch die Dehnung des Nerven, sondern dadurch, daß auf die Cirkulation desselben und der umgebenden Gewebe ein mechanischer Zug ausgeübt wird. In erster Reihe kommt in Betracht die auf die Venen ausgeübte Dehnung; so manche als neuralgisch erscheinende Schmerzen sind bloß vaskuläre Schmerzen, welche durch Blutstauung bedingt sind, und deshalb durch die Nervendehnung behoben werden. Durch strukturelle Veränderung des Nerven bedingte Neuralgien sind relativ selten.

25) **Über unblutige Nervendehnung bei Neuritis und Neuralgie,** von H. Pazeller. (Wiener med. Presse. 1907. Nr. 45) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. sah gute Erfolge von einer mäßig starken, doch öfter wiederholten, unblutigen Nervendehnung bei Neuritiden und Neuralgien. Er gibt die Stellen an, wo die einzelnen Nerven am besten auf der Knochenunterlage gedehnt werden, und zwar

1. N. auriculo-temporalis: auf der Schläfenbeinschuppe am äußeren Ende des temporalen Jochbogenfortsatzes;

2. N. buccinatorius: am inneren Rande des Proc. alveolaris des Os zygomaticum, in der Gegend des 1. und 2. oberen Molarzahnes;

3. N. cervico-occipitalis: auf den Querfortsätzen des 4. und 5. Halswirbels, am inneren Rande des M. cucularis;

4. N. radialis: bei erhobenem Arme in der Achselhöhle zu fassen und herunterzuziehen, oder er wird in der Ellenbogenbeuge in der Furche zwischen Supinator long. und Brachialis internus auf dem Humerus gedehnt;

5. N. ischiadicus: knapp nach seinem Austritt aus dem Foramen ischiad. (Knieellenbogenlage);

6. N. cut. fem. ext.: an der Spina anter. sup. ossis ilei nach außen und oben zu dehnen;

7. N. peroneus: am Capitulum fibulae nach innen und oben.

Psychiatrie.

26) **Klinische Beiträge zur Lehre von den Degenerationspsychosen,** von Prof. Dr. K. Bonhoeffer. (Samml. zwangl. Abhandl. a. d. Geb. d. Nerven- u. Geisteskr. VII. Halle a./S. 1907, Carl Marhold.) Ref.: Berze (Wien).

Das Gebiet der Syndrômes épisodiques bei Degenerierten im Sinne Magnans ist ein sehr engbegrenztes geworden, seitdem unter dem Einflusse der Lehren Kraepelins ein Teil dieser psychotischen Episoden im manisch-depressiven Irresein und in der Dementia praecox untergegangen ist, eine Gefahr, die um so größer ist, als sich, wie Verf. richtig betont, nicht selten „eine sachlich nicht begründete Vereinfachung der klinischen Diagnostik fühlbar macht". Die vorliegende hochwichtige und interessante Arbeit des Verf.'s. wird wesentlich zur Klärung beitragen. Verf. stützt sich auf das an degenerativen Zuständen außerordentlich reiche Material der Breslauer Beobachtungsstation für geisteskranke Gefangene. Bei 12 % der 221 Kranken dieser Station sind nach Verf. degenerative Psychosen (einschließlich Hysterie) zu diagnostizieren.

Verf. beschäftigt sich nun mit drei Gruppen dieser Psychosen. Die erste Gruppe umfaßt die einfachen paranoiden Erkrankungen bei Degenerierten. Akut oder subakut kommt es bei erhaltener Besonnenheit und äußerer

Digitized by Google

Orientierung zu Beziehungswahn und Erklärungswahnideen. Immer treten, wenn auch nicht massenhaft, Gehörstäuschungen auf. Dauer von einigen Monaten bis zu zwei Jahren. Nach längerem oder kürzerem Stationärbleiben des Wahnbildungsprozesses stellt sich allmählich Krankheitseinsicht ein, die Wahnideen treten zurück, es bleibt keine Veränderung der Persönlichkeit zurück. — Verf. möchte diese Gruppe, welcher durchweg Personen von „erethischer Debilität" angehören, mit den episodischen Erkrankungen bei endogener hysterischer oder epileptischer Anlage in eine Linie stellen. Ausgezeichnet sind sie aber durch die geordnete paranoische Wahnbildung. Die degenerative Anlage verrät sich auch in der Zeit der Wahnbildung durch die bekannten Merkmale des degenerativen Charakters. Stets kommt äußeren Einflüssen eine größere Bedeutung für den Krankheitsverlauf zu als bei den echt paranoischen Prozessen.

Die Fälle der zweiten Gruppe stellen sich als akute Steigerungen bereits vorher bestehender Erscheinungen paranoischer Veranlagung und Denkrichtung dar. Es handelt sich um Personen mit einer dauernden in einer Temperamentsanomalie begründeten „Neigung zu einer Disharmonie in der Dynamik der Vorstellungen in dem Sinne, daß bestimmte Vorstellungsgebiete von einem andauernden Affektüberschuß begleitet sind, so daß Gegenvorstellungen nicht die entsprechende Betonung finden". Aus beliebigen erregenden Anlässen, wie sie sich gerade im Gefängnisleben leicht ergeben, kommt es zur Bildung von überwertigen Ideen im ursprünglichen Sinne Wernickes, die den Kern für eine Wahnbildung abgeben. Die krankhaften Symptome gehen zuweilen über den durch die dominierende Idee gegebenen Kreis hinaus: ängstliche Erregungen, ängstliche Träume, Hallucinationen stellen sich ein. Diese Symptome treten, wenn sich die Krankheitseinsicht fühlbar zu machen beginnt, als die ersten zurück, während der Komplex der überwertigen Wahnidee noch längere Zeit fortbestehen kann. Verf. meint, daß „in der Praxis des sogen. Querulantenwahnsinns die Fälle die häufigeren sind, in denen es sich lediglich um derartige paranoische Episoden bei abnorm veranlagten Individuen handelt".

Von größtem Interesse sind wohl die Ausführungen des Verf's. über die dritte Gruppe seiner Fälle. Die „Labilität des Persönlichkeitsbewußtseins", eine Erscheinung, die nach Verf. als ein weit über das Gebiet der Hysterie hinausreichendes Degenerationssymptom zu betrachten ist, ermöglicht es in diesen Fällen, daß sich, namentlich oft im Anschlusse an unangenehme Gefängniserlebnisse, weit schneller, als dies bei der echten chronischen Paranoia der Fall ist, zuweilen geradezu subakut — auf autosuggestivem Wege — eine paranoische Umwandlung des ganzen, die eigene Person betreffenden individuellen Erfahrungsinhaltes „in der Richtung der Erhöhung der äußeren Person" vollzieht. Eine ausgesprochene „Vorarbeitung", eine eigentliche Wahnbildung wie bei der Paranoia fehlt. Es fehlt auch ein deutlicher Beziehungswahn; dagegen tritt die Lust zu fabulieren mehr oder weniger hervor. „Die Größenideen wie die Beeinträchtigungsideen sind eines Tages nach Art der Primordialdelirien da." Oft fällt Gemütsstumpfheit auf; doch handelt es sich nicht wie bei der Dementia praecox um „generelle Abstumpfung des Interesses", zeitweise tritt vielmehr „eine deutliche Aktivität insofern hervor, als eine Neigung zum Aufhetzen und zu Disziplinstörungen besteht". Die Trennung der Wahnideen von einfachen und Phantasielügen ist in diesen Fällen recht oft kaum durchführbar. Groß ist die Ähnlichkeit mit Simulation — begreiflicher Weise, da langdauernde Simulation wohl nur auf dem Boden einer degenerativen Anlage vorkommt und auch die Simulanten, ähnlich den Kranken der dritten Gruppe, nicht selten autosuggestiv „mit ihren Rollen verwachsen". — Selbst nach mehrjähriger Dauer kann bei Fällen dieser Art überraschender Weise Heilung mit völliger Krankheitseinsicht eintreten.

Digitized by Google

Manchen diagnostischen und, was für die Praxis vielleicht noch wichtiger ist, manchen prognostischen Irrtum wird der Psychiater vermeiden, der des Verf's. überzeugende Ausführungen berücksichtigt. Recht sehr zu wünschen und wohl auch zu erwarten ist es, daß uns Verf. auch über seine weiteren Erfahrungen auf dem Gebiete der im allgemeinen viel zu wenig gekannten und auch viel zu wenig gewürdigten Degenerationspsychosen berichten wird.

27) **Degeneratie (eene espulatirogene correlatie stoornis)**, per Dr. W. H. Cox (Utrecht). (Psychiatr. en neur. Bladen. 1907. Nr. 1.) Ref.: Giesbers (Rotterdam).

In einer größeren Arbeit kommt Verf. auf Grund anthropologischer Untersuchungen und Überlegungen zu folgenden Folgerungen:

Bevor man sich den Begriff Degeneration genauer klarlegen kann, muß man erst den Begriff Genus näher bestimmen.

Das Genus einer Pflanze oder eines Tieres ist nach de Vries (Mutationstheorie) bestimmt durch einen Komplex von elementären Eigenschaften, die konstant sind nach Art und Zahl. Den Zusammenhang, der zwischen verschiedenen Unterteilen bei organischen Wesen besteht, nennt er nach Darwin Korrelation. Eine Störung dieser Korrelation will er als Degeneration bezeichnen. Die Bewohner von Westeuropa bestehen nach den neueren Ansichten aus zwei Hauptrassen und deren Kreuzungsprodukten, der teutonischen mit blonden Haaren, blauen Augen, dolichocephal, und der alpinen mit braunen Haaren und Augen und rundem Schädel. Jede dieser Rassen hat eine bestimmte Korrelation der Eigenschaften. Korrelationsstörungen kommen hauptsächlich bei Kreuzungsprodukten vor, als Hypertrophie einer oder mehrerer Eigenschaften mit Hypotrophie anderer. Betrifft dies die psychischen Eigenschaften, dann entstehen nach der einen Seite einseitige Talente, Genies, nach der anderen Desiquilibrierte und Verbrecher. Je weitergehend die Kreuzung, desto größerer Korrelationsverlust, desto mehr Polymorphie.

28) **Über eine besondere Form von Gehörshalluzinationen bedingt durch Cerumenpfropf**, von Stein. (Prager med. Wochenschr. 1907. S. 429.) Ref.: Pilcz (Wien).

78jähriger Mann. Seit 2 Jahren hat derselbe die Empfindung anfangs, daß er ein wirklich gehörtes Wort oder kurzes Satzgefüge etwa 20mal im Kopfe wiederholen hört; später hörte er noch öftere Wiederholungen und zwar solange, bis er ein anderes reales Wort hörte, das nun seinerseits im Kopfe wiederholt wurde; schließlich nahmen die Gehörshalluzinationen auch musikalischen Charakter an, insofern als jede Phrase nach irgend einer bestimmten Melodie wiederholt wurde (Pat. ist nicht musikalisch). Die Erscheinung hält den ganzen Tag an, wird bei Ablenkung der Aufmerksamkeit (intensive Arbeit) schwächer, umgekehrt, wenn sich Pat. die Ohren zuhält, deutlicher. Pat. gibt an, auf dem linken Ohre schlechter zu hören. Die otologische Untersuchung ergab: links: Krustenbildung im Gehörgange. Trommelfell blaßgrau, leichte Gehörseinschränkung, Knochenleitung gut; rechts: harter voluminöser Ceruminalpfropf. Hörfähigkeit bei objektiver Prüfung, entgegengesetzt den Angaben des Patienten, rechts schlechter als links. Knochenleitung gut. Nach Entfernung des Ceruminalpfropfes schwanden die Gehörstäuschungen vollständig und definitiv. Psychischerseits in den letzten Tagen „leichter" Beziehungswahn (!), Reizbarkeit.

In den Erklärungsversuchen rekurriert Verf. auf die Arbeit von Pick: „Über Halluzinationen in pathologisch veränderten sensorischen Mechanismen", die übrigens nicht, wie Verf. irrtümlich angibt, in der Wiener klin. Wochenschrift 1907 Nr. 7 erschienen ist, sondern ebenda 1905 Nr. 7; er faßt die Gehörshalluzinationen auf als Reaktionen des durch Gehörtes noch im Erregungszustand befindlichen Wortcentrums, und betont, daß zum Zustandekommen der Symptome außer dem Ceruminalpfropf noch die veränderte Psyche des Kranken notwendig war.

Ref. kann nicht umhin, den Fall als einen mangelhaft beschriebenen aufzu-

Digitized by Google

fassen; die Frage: Hallucinose (Wernicke), Paranoia, seniler Beeinträchtigungswahn wird gar nicht berührt; es ist nichts gesagt, ob die Halluzinationen unilateral waren, nichts über den weiteren Verlauf, nicht einmal, wie lange denn nach der Operation die Erscheinungen „definitiv" beseitigt waren; die Frage der Dissimulation wird gar nicht erörtert. Auch die schönen und gerade in diesem Falle unbedingt zu berücksichtigenden Arbeiten von Berze: „Über das Bewußtsein der Halluzinirenden" (Jahrb. f. Psych. 1897) und von Redlich-Kaufmann: „Ohruntersuchungen bei Gehörshalluzinanten" (Wiener klin. Wochenschr. 1896) scheint Verf. nicht zu kennen.

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 11. November 1907.

Herr Oppenheim hält einen warmen Nachruf auf Hitzig.

Tagesordnung: 1. Herr Oppenheim: **Demonstration eines Falles von sakraler Form der multiplen Sklerose.** (Vgl. Originale I in dieser Nummer.)

Diskussion: Herr Jacobsohn fragt, ob bei dem Pat. eine Lumbalpunktion gemacht ist und mit welchem Ergebnis.

Herr K. Mendel hat einen ganz gleichen Fall beobachtet, der aber außerdem eine temporale Abblassung der Papillen darbot, letztere sicherte die Diagnose „multiple Sklerose". Im Anfang hatten Symptome einer Halbseitenlähmung bestanden, so daß zunächst an einen Rückenmarkstumor gedacht wurde, später aber entwickelte sich das gleiche Symptomenbild, welches der Fall des Vortr. darbietet.

Herr Oppenheim verneint die Frage von Herrn Jacobsohn. In anderen Fällen der gleichen Art hat auch er die Diagnose sichernde Begleitsymptome gesehen.

2. Herr Brodmann: **Zur histologischen Lokalisation des menschlichen Scheitellappens.** (Mit Demonstrationen.) Im Anschluß an seine frühere lokalisatorische Einteilung der Großhirnrinde bei den Affen und an die kürzlich vollendete, noch unveröffentlichte topographische Feldergliederung der Halbaffenrinde hat Vortr. neuerdings auch die kortikale Lokalisation des menschlichen Großhirns in Angriff genommen und gibt zunächst eine abgeschlossene histotopographische Einteilung des Lobus parietalis (und des Lobus occipitalis). In dem in Frage kommenden Gebiete lassen sich folgende durch ihren cytologischen Schichtenbau voneinander abweichende Strukturtypen unterscheiden und diesen entsprechende Rindenfelder (Areae cytoarchitectonicae) räumlich abgrenzen: I. In der Regio Rolandica, wie schon vor Jahren beschrieben: 1. Die Area gigantopyramidalis — Typus 4 der niederen Affen (Riesenpyramidentypus) —, auf die kaudale Rinde des Gyrus centralis anterior beschränkt. 2. Die Area frontalis agranularis — Typus 6 — nach vorn an den Riesenpyramidentypus sich anschließend, gehört im kaudalen Abschnitt ebenfalls der Regio Rolandica an, da das Feld den vorderen Umfang des Gyrus centralis anterior fast in ganzer Längenausdehnung, ausgenommen dessen dorsalsten Teil, einnimmt. 3. Die Area postcentralis oralis — Typus 3 —, ein schmaler Rindenstreifen, welcher in der Hauptsache auf die vordere Lippe des Gyrus centralis posterior beschränkt ist. 4. Die Area postcentralis intermedia — Typus 1 —, der Kuppe der hinteren Centralwindung entsprechend. 5. Die Area postcentralis caudalis — Typus 2 —, welche im wesentlichen die hintere Lippe des Gyrus centralis posterior einnimmt und teilweise auf den angrenzenden Lobulus parietalis superior übergeht. Diese 5 Typen sind bei den Affen in allen wesentlichen Strukturmerkmalen ebenso ausgebildet und auch ihre topische Lokalisation ist die gleiche wie beim Menschen, so daß an der Homologie kein Zweifel sein kann. Bei den Halbaffen sind Typus 4 und 6 gleichfalls vorhanden, dagegen findet sich

Digitized by Google

an Stelle von Typus 1, 2 und 3 (der Area postcentralis oralis, intermedia und caudalis) nur ein einziges Strukturgebiet, die Area postcentralis communis, welche gewissermaßen ein Mischtypus der drei genannten ist und daher das indifferenzierte Ausgangsstadium von jenen darstellen dürfte. — Die gleichen Verhältnisse wie bei den Halbaffen sind bei den lissencephalen Krallenaffen (Hapalidae) vorhanden. II. Im eigentlichen Scheitellappen: 6. Die Area praeparietalis — ein Rindentypus, der vom Vortr. zuerst bei den Affen als Typus 5 beschrieben und jüngst auch bei den Halbaffen nachgewiesen wurde und der mit dem Riesenpyramidentypus das Gemeinsame hat, daß in der 5. Schicht außerordentlich große Ganglienzellen vorhanden sind. Er nimmt beim Menschen einen ganz kleinen Bezirk im vordersten Teile des oberen Scheitelläppchens ein und greift, zwerchsackförmig über die Mantelkante hinweghängend, auf den hinteren Rand des Lobulus paracentralis über, wo er mit der Area gigantopyramidalis zusammenstößt. Biologisch bedeutungsvoll ist es, daß das homologe Feld bei den Halbaffen nicht nur räumlich am ausgedehntesten, sondern auch strukturell am differenziertesten ist, während die Affen eine Mittelstellung einnehmen. Sein Vorkommen bei niederen Tieren (auch bei Chiropteren) läßt auf elementare Funktionen, denen es vorsteht, schließen. 7. Die Area parietalis superior gehört in der Hauptsache dem oberen Scheitelläppchen und an der Medialfläche dem Praecuneus an. 8. Die Area supramarginalis und 9. die Area angularis, beide annähernd auf die gleichnamigen Windungszüge beschränkt. Die letzteren 3 Typen sind strukturell einander am ähnlichsten, bieten aber für eine genauere histologische Analyse hinreichend Unterschiede, um sie als besondere Felder abgrenzen zu können. Bei den Affen und Halbaffen findet sich an ihrer Stelle nur ein Feld, die Area parietalis communis (Typus 7 der Affen). Ob dieses Feld allen drei menschlichen Scheitellappentypen entspricht, und als deren tektogenetisches Ausgangsglied angesehen werden muß, oder ob es nur einem von ihnen, etwa der Area parietalis superior homolog ist, läßt sich vorläufig nicht sicher entscheiden. Im letzteren Falle wären die Area supramarginalis und angularis als spezifisch menschliche Bildungen aufzufassen. III. Im Occipitallappen sind ganz übereinstimmend mit Affen und Halbaffen von den angrenzenden Parietaltypen zu unterscheiden: 10. Die Area striata — Calcarinatypus oder Typus 17 der Affen —, schon 1903 im Anschluß an Bolton auch beim Menschen eingehend lokalisatorisch behandelt. 11. Die Area occipitalis — Typus 18 — ein koronales Rindenfeld, das wie bei den Affen und Halbaffen die Area striata gürtelförmig an der medialen und lateralen Hemisphärenfläche umgreift. 12. Die Area praeoccipitalis — Typus 19 der Affen —, welche die Area occipitalis koronaartig rings umschließt, wie diese die Area striata. Oralwärts grenzt sie an die Area parietalis superior und die Area angularis. — Vortr. geht nicht so weit, die von ihm abgegrenzten Rindenfelder für irgend eine physiologische Anschauung oder gar jedes für eine ganz bestimmte Funktion in Anspruch nehmen zu wollen; es ist jedoch zu beachten, daß in den letzten Jahren sowohl auf klinischer Seite (Fälle von Mills, Spiller und Monakow einerseits und von Redlich, Oppenheim, Grasset, Monakow, Durant, Lemos u. a. andrerseits) wie von experimentell physiologischer Seite (Rindenreizungen von Sherrington und Grünbaum, C. und O. Vogt an Affen, Horsley, Stewart, F. Krause u. a. beim Menschen), sich die Erfahrungen mehren, welche für eine funktionelle Scheidung der hinteren Centralwindung bzw. des Scheitellappens von der vorderen Centralwindung sprechen. Von diesem Gesichtspunkte aus könne den anatomisch lokalisatorischen Feststellungen vielleicht sehr bald praktische Bedeutung zukommen. Autoreferat.

Diskussion: Herr M. Rothmann: Wir alle sind wohl Herrn Brodmann für die Demonstration dankbar, welche eine wesentliche Bereicherung und Verfeinerung der anatomischen Differenzierung der Scheitellappenrinde darstellt. Be-

Digitized by Google

sonders angenehm fiel mir die große Zurückhaltung auf, die der Vortr. in bezug auf physiologische Schlußfolgerungen aus den anatomischen Differenzen verschiedener Rindenabschnitte heute geübt hat. Wenn er zum Schluß seiner Ausführungen darauf hinwies, daß gewisse Rückschlüsse auf die funktionelle Bedeutung des Scheitellappens sich aus dem Verhalten der Rinde, die von dem „motorischen" Rindentypus beträchtlich abweicht, entschieden aufdrängten, so ist immer wieder zu betonen, daß beim Affen dieses Gebiet unbedingt mit entfernt werden muß, damit die von der Großhirnrinde abhängigen Bewegungen der Extremitäten dauernd zum Ausfall kommen. Die von H. Munk festgestellten Grenzen der Extremitätenregion, die sich bei allen Nachuntersuchungen bewährt haben, umfassen, vor allem im Gebiet des Lobus parietalis sup., auch große Abschnitte des Scheitellappens. Sogar die Versuche Brodmanns selbst, bei denen bald die vordere, bald die hintere Centralwindung entfernt wurde, bestätigen ja die Restitution der Bewegungen nach alleiniger Ausschaltung der Gebiete vor dem Sulcus centralis. Ich möchte auf diese Verhältnisse heute nicht näher eingehen und nur nochmals betonen, wie vorsichtig man bei der Übertragung anatomischer Ergebnisse auf das funktionelle Gebiet sein muß. Nur das physiologische Experiment kann hier, gestützt auf die Resultate anatomischer Forschung, das entscheidende Wort sprechen. Dann möchte ich den Herrn Vortr. um eine Aufklärung bitten. Bekanntlich hat Campbell auf dem gleichen Gebiet ausgedehnte Untersuchungen angestellt. In seiner zusammenfassenden Arbeit grenzt er eine besondere Scheitellappenrinde eigentlich nur entsprechend dem Lobus parietalis superior ab, während fast das ganze Gebiet des unteren Scheitellappens mit Ausnahme eines schmalen Streifens an der hinteren Centralwindung zusammen mit den unteren Windungen des Schläfenlappens sein audito-psychisches Feld darstellt. Sie sehen, daß Campbell in der Übertragung der anatomischen Ergebnisse auf die Funktion besonders weit geht. Eine derartige Ausdehnung der mit dem Gehörssinn in Beziehung stehenden Rindengebiete erscheint nun, auch nach den experimentellen Ergebnissen, wenig wahrscheinlich und stimmt, so weit ich verstanden habe, auch mit den Resultaten des Vortr. nicht überein. Vielleicht gibt uns Herr Brodmann noch genauere Auskunft, wie sich seine Untersuchungen zu denen Campbells stellen. Autoreferat.

Herr Vogt behauptet auf das entschiedenste, daß hintere und vordere Centralwindung physiologisch streng getrennt sind, sowie daß Exstirpationen der beiden Regionen ganz verschiedene Bilder in klinischer Beziehung darbieten.

Herr M. Rothmann: Nachdem der Vorredner so nachdrucksvoll auf die Beziehungen der vorderen und hinteren Centralwindung eingegangen ist, muß ich doch mit einigen Worten meinen Standpunkt wahren. Es kann beim niederen Affen durchaus nicht als gesicherte Tatsache gelten, daß nur die vordere Centralwindung elektrisch erregbare Foci enthält. H. Munk und ich selbst konnten solche Foci auch in der hinteren Centralwindung nachweisen, wenn dieselben auch hier in geringerer Zahl und Ausdehnung vorhanden sind. Aber der Nachweis der elektrischen Erregbarkeit ist hier nicht das Wesentliche, da elektrische Erregbarkeit und motorische Funktion durchaus nicht in der Großhirnrinde unbedingt zusammenfallen. Hätte Herr Vogt seine Affen mit exstirpierter vorderer Centralwindung nicht nur 3 Wochen, sondern einige Monate am Leben erhalten, so würde er sich von der Wiederkehr der isolierten Bewegungen in den geschädigten Extremitäten leicht überzeugt haben. Das beweist aber, daß hinter der Centralfurche auch Centren für die Motilität vorhanden sind. Daß der motorische Ausfall bei Entfernung der vorderen Centralwindung größer ist als bei Entfernung der hinteren, das erklärt sich aus der weit mächtigeren Entwicklung der ersteren. Ob die Verteilung der sensiblen und motorischen Centren in beiden Centralwindungen die gleiche ist, das ist allerdings fraglich. Ein Überwiegen der sensiblen

Digitized by Google

Lokalisation in der hinteren Centralwindung und in dem Parietallappen ist sehr wohl möglich; aber daran ist nach den Ergebnissen des physiologischen Experimentes unbedingt festzuhalten, daß die ganze Extremitätenregion im Munkschen Sinne motorische Elemente enthält, deren Erhaltensein auch nur hinter der Centralwindung zur Auslösung der isolierten Bewegungen ausreicht. Autoreferat.

Herr Vogt hat nie von motorischen und sensorischen Funktionen gesprochen, sondern nur von der elektrischen Reizbarkeit bestimmter Stellen (elektrischen Foci) und von dem verschiedenen Aussehen der Ausfallserscheinungen. Auch bezüglich der Dauer der Störungen ist er anderer Meinung als Herr Rothmann.

Herr Brodmann (Schlußwort): Wenn Herr Rothmann jetzt eine verschiedene physiologische Dignität des Gyrus centralis anterior und posterior anerkennt, so kommt er unserem Standpunkte immer näher. Herr Campbell ist in seiner lokalisatorischen Gliederung der menschlichen Hirnrinde nicht so weit gekommen, wie ich (zeitlich vor ihm) bei den niederen Affen. Er hat in der hinteren Centralwindung nur zwei Typen unterschieden, im Occipitallappen trennt er die strukturell ganz differente Area occipitalis nicht von der Area praeoccipitalis, die Area praeparietalis wurde von ihm ganz übersehen, obwohl sie bereits früher von mir beschrieben war. Den Lobulus parietalis inferior, in dem ich zwei Felder abgrenze, faßt er mit dem ganzen Lobus temporalis zu einem einheitlichen Gebiet zusammen, während ich in der ersten Schläfenwindung allein wieder drei, in den übrigen Temporalwindungen mindestens zwei Felder unterscheiden kann. Seine Lokalisation kann also gerade in bezug auf die wichtigen Rindenabschnitte des Scheitel- und Schläfenlappens nicht als erschöpfend und ausreichend bezeichnet werden. Autoreferat.

3. Herr Reich (Herzberge): **Areflexie der Cornea bei Tumor des Stirnhirns (Neuroglioma ganglionare).** Vortr. berichtet über einen Tumor des rechten Stirnhirns, der klinisch und anatomisch mancherlei interessante Eigenheiten darbot. Bezüglich der Symptome war besonders auffällig Beugung des Kopfes nach der Seite des Tumors, Drehung des Gesichtes und der Augen nach der dem Tumor entgegengesetzten Seite, verbunden mit starrer Kontraktur des Sternocleidomastoideus auf der Seite des Tumors, Verkrümmung des Rumpfes mit der Konvexität nach der vom Tumor abgekehrten Seite. Die Extremitäten der dem Tumor entgegengesetzten Körperseite befanden sich in dem Zustande einer eigenartigen tonischen Lähmung, die, in den distalen Teilen am wenigsten ausgeprägt, proximalwärts progressiv zunahm und besonders stark in Schulter und Hüfte ausgebildet war. Dieselbe ging in den letzten Stadien der Krankheit auch auf die andere Seite über. Außerdem bestand eine Areflexie der rechten Cornea, aus der sich allmählich eine fast völlige sensible Lähmung des rechten Trigeminus entwickelte. Von weiteren Symptomen seien erwähnt: Neuritis optica (r. > l.) mit Ausgang in Atrophie, hochgradige anscheinend central ausgelöste Schmerzhaftigkeit in den befallenen Gliedern und auch im Rumpfe, Atrophie der gelähmten Muskeln ohne Entartungsreaktion, Temperaturdifferenz beider Achselhöhlen, Drehschwindel, Gangstörung, Bradyphasie, Benommenheit, Halluzinationen usw. Die Diagnose wurde hauptsächlich mit Rücksicht auf die Areflexie der Cornea vermutungsweise auf Tumor der rechten hinteren Schädelgrube gestellt. Die übrigen Symptome schienen mit einer solchen Diagnose nicht ganz unvereinbar. Anatomisch fand sich ein gut abgegrenzter kleinapfelgroßer Tumor, der sich in dem Sulcus frontalis I des rechten Stirnhirns entwickelt hatte und die erste Stirnwindung stark medialwärts, die zweite und dritte Stirnwindung nach lateral unten und das Mark der hinteren Teile des Stirnhirns nach hinten verdrängt hatte. Die mediale Fläche des linken Stirnhirns war durch den Druck von rechts her stark ausgehöhlt. Außerdem fand sich eine auf Serienschnitten verfolgte hochgradige Degeneration des rechten Trigeminus, die sich auf

Digitized by Google

den Nervenstamm und die auf- und absteigende Wurzel erstreckte, und im Querschnittbild deutlich als scharf abgegrenztes helles Feld hervortrat. Nur die motorischen Fasern waren wenigstens partiell erhalten. Im motorischen Kern fanden sich rechts zahlreiche, links spärliche Zellen mit chromolytischer Degeneration. Der Ramus ophthalmicus des Trigeminus und das Ganglion ciliare waren unversehrt. Das rechte Ganglion Gasseri zeigte sich verkleinert, etwas arm an Zellen und in seiner allgemeinen Konfiguration etwas destruiert. Neben dem rechten Ganglion Gasseri fand sich völlig frei in der Impressio trigemini unterhalb der Dura liegend eine länglich runde wie ein Fettträubchen aussehende Bildung von etwa Reiskorngröße. Dasselbe bestand mikroskopisch aus einem neurogliären Grundgewebe, das reichlich feine Nervenfasern und Ganglienzellen enthielt. Letztere zeigten zum Teil etwas atypische Formen, zum Teil aber handelte es sich um ganz große Zellen von ausgeprägt stichochromem Typus mit groben Nisslschen Granulis von charakteristischer Anordnung. Es war dabei eine deutliche Schichtung in Mark und Rinde vorhanden derart, daß die Nervenfasern im wesentlichen im Centrum, die Ganglienzellen hauptsächlich an der Peripherie angeordnet waren. Auch eine kleine Pia, die die Geschwulst einhüllte und von der aus die Gefäße ins Innere zogen, war vorhanden. Es handelte sich also um ein Gebilde, das die histologische Struktur des Gehirns im kleinen wiederholte, also gewissermaßen um ein kleines „Nebengehirn". Will man dies Gebilde als Geschwulst auffassen, so wäre es als Neuroglioma ganglionare zu bezeichnen. Der große Tumor bestand aus atypischen sternförmig verästelten Zellen. Sie hatten zum Teil Kerne, die wie die der Ganglienzellen aussahen, es ließen sich in ihnen nach Bielschowskys Verfahren Fibrillen darstellen, auch gelang es mit basischen Anilinfarbstoffen meist mehrförmig angeordnete färbbare Substanzportionen in ihnen nachzuweisen. Vortr. glaubt, daß die Annahme nicht ganz von der Hand zu weisen ist, daß die große Geschwulst sich ebenso wie die kleine als „Nebengehirn" charakterisierte Bildung aus einem verirrten Keime neuroepithelialer Art entwickelt haben dürfte. Dieser Keim hätte sich dann in dem einen Falle zu typischem organoidem Gewebe, im andern Falle durch atypische Wucherung zu einer großen deletären Geschwulst entwickelt. Vortr. meint, daß genauere Untersuchung der Gehirngeschwülste mit den feineren Methoden der neurologischen Technik wohl manche der als Sarkome und mit ähnlichen Namen bezeichneten Geschwülste als neuroepithelialer Natur erkennen lassen würde. Er hat selbst erst vor kurzem an anderer Stelle zeigen können, daß eine Gehirngeschwulst, die in vieler Hinsicht den Charakter eines Spindelzellensarkoms zeigte, nicht aus Zellen bindegewebiger Natur, sondern aus neurofibrillenbildenden, also nervösen Zellen bestand. Bezüglich der einzelnen klinischen Symptome glaubt Vortr. zunächst, daß die Areflexie der Cornea, die sonst als ein typisches Symptom für Tumoren der hinteren Schädelgrube gilt, hier zustande gekommen ist durch vereinigte Wirkung beider Tumoren. Die eigenartige Kombination von Blickwendung, Kopfdrehung, Rumpfbeugung und Lähmung von Schulter und Hüfte hängt wohl direkt von der Lokalisation des Tumors ab, der, wenn man ihn in das übliche Lokalisationsschema einträgt, entsprechend seiner Lage zwischen der ersten und zweiten Stirnwindung, so gelegen ist, daß sein Druck sich medialwärts gegen das in der ersten Stirnwindung gelegene Rumpfcentrum, lateralwärts gegen das in der zweiten Stirnwindung gelegene Centrum für Kopfdrehung und Blickbewegung und nach hinten gegen die am Fuße der ersten Frontalfurche aneinanderstoßenden Centren für Schulter und Hüfte richten mußte. Vortr. hält es für möglich, daß das Symptom einer derart kombinierten Lähmung eventuell in späteren Fällen für die Lokaldiagnose von Stirnhirntumoren verwertet werden könnte. Autoreferat. Martin Bloch (Berlin).

Digitized by Google

XXXVIII. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte in Heidelberg am 2. und 3. November 1907.

Referent: Hugo Levi (Stuttgart).

(Schluß.)

Herr Fuchs: **Psychiatrie und Mneme.** Neben der klinischen Zusammengehörigkeit sind die biologischen und anthropologischen Zusammenhänge von Bedeutung. Die moderne Naturwissenschaft, die den Gedanken Herings von dem Gedächtnis als einer allgemeinen Funktion der organischen Materie annimmt und damit Gedächtnis, Vererbungsfähigkeit, Regulations- und Regenerationsvermögen einheitlich erklärt, gestattet Analogieschlüsse auf allen Gebieten der Naturwissenschaft. Aus den Vererbungsgesetzen (Mendel), dem Gesetz der Anpassung, der Zuchtwahl, aus den Erfahrungen der Tierzüchter, der Pädagogen wie der Psychiater geht hervor, daß die psychische Individualität aus Einzelbestandteilen sich zusammensetzt, die sich gegenseitig mehr weniger glücklich im Sinne der Funktion ergänzen, und daß davon die Art der Reaktion auf Erlebnisse sowie die Leistungen abhängen. Autoreferat.

Herr L. Mann (Mannheim): **Die psychiatrischen Aufgaben der Gemeinden.** In der Mehrzahl der Städte ist im Gegensatz zu dem sonstigen Verständnis für sozial-hygienische Aufgaben die Versorgung der Geisteskranken vor der Aufnahme in die Anstalt eine ungenügende. Die paar Zellen, die gewöhnlich zur Verfügung stehen, können nur der Verwahrung dienen, eine Behandlung ist so gut wie ausgeschlossen. Die Gemeinden müssen entweder in Form eigener psychiatrischer Abteilungen der Krankenhäuser oder von Asylen — beide unter spezialistischer Leitung — für eine sachgemäße Vorbehandlung Geisteskranker, Versorgung akut hilfsbedürftig Gewordener (Epileptiker, Hysteriker, Alkoholiker, Deliranten, Psychopathen usw.), die rasch wieder zur Entlassung kommen, sorgen. In größeren Städten ist dieser Einrichtung die Begutachtung event. Behandlung und Erziehung von Fürsorgezöglingen und Jugendlichen anzuschließen, wie dies Frankfurt durchgeführt hat. Der klinischen Einrichtung ist eine psychiatrische Beratungsstelle anzuschließen mit Poliklinik für das Heer der psychisch Nervösen und mit einer Auskunftsstelle für alle Fragen des Irrenwesens, in welcher Gesunde und Kranke über die rechtlichen Verhältnisse, Anstaltsunterbringung, Entmündigungsangelegenheiten, Verfahren mit Alkoholikern usw. unentgeltlich Auskunft erhalten. In Verbindung hiermit wäre eine Centrale zur Bekämpfung des Alkoholismus zu schaffen. Ferner wird die Einrichtung von Kursen für Freiwillige und Berufsirrenpfleger ermöglicht, die den Anstalten einen Nachwuchs von geeignetem Material liefern können. Es ist anzunehmen, daß bei dem Wechsel der Lage des Arbeitsmarktes sich genügend Leute für den Pflegerberuf finden, wenn sie Gelegenheit haben, diesen vorher kennen zu lernen. Vortr. verspricht sich hiervon Vorteile für die Qualität des Pflegepersonals. Ebenso werden Kurse für Juristen, Verwaltungsbeamte, Lehrer und die Polizei abzuhalten sein, wie dies Dannemann, der in allen diesen Fragen besondere Verdienste hat, für letztere durchführte. Sehr wichtig ist die Fürsorge für die entlassenen Geisteskranken und Fürsorgepfleglinge. Die Hülfsvereine für entlassene Geisteskranke genügen nicht; es muß ein psychiatrischer Arbeitsnachweis geschaffen werden, der einerseits in Verbindung mit den entlassenden Anstalten, andererseits in Verbindung mit den städtischen allgemeinen Arbeitsnachweisen und den Arbeitgebern stehen soll. Wenn ein Kranker zur Entlassung kommt, so soll schon eine Unterkunftsstelle und Arbeitsstelle für ihn bereit sein. Die Centrale übt dann die weitere Kontrolle aus und erledigt die Erkundigungen der Anstalten. Weiter muß die Centrale in Verbindung stehen 1. mit der Schulbehörde, 2. mit der Aushebungskommission (rechtzeitige Ausschaltung Minderwertiger vom Militär), mit den Gerichtsbehörden (bei Einleitung von Zwangs- und Fürsorge-

Digitized by Google

erziehung, Verfahren bei Jugendlichen), 4. mit dem Bezirksamt oder der entsprechenden Verwaltungsbehörde (Begutachtung und Verfahren bei Landstreichern, Prostituierten usw.). Schließlich wird die Stadtpsychiatrie bei der Statistik der Psychosen und Psychoneurosen, bei anamnestischen und katamnestischen Erhebungen, bei der Familienforschung, bei der Erforschung der sozialen Ursachen und sozialhygienischen Prophylaxe (Einfluß von Beruf, Wohnungsverhältnissen, Arbeitsverhältnissen, Kinderarbeit usw.) wertvolle Dienste leisten können. Autoreferat.

Diskussion: Herr Sioli (Frankfurt) und Kreuser (Winnenthal) stimmen dem Vortr. bei.

Herr M. Friedmann: **Zur Indikationsstellung für den künstlichen Abort wegen psychischer Krankheit.** Nach Vortr. sind zwei prinzipiell geschiedene Anzeigen für den Abort wegen psychischer Krankheit zu trennen. Bisher hat es sich fast durchweg in den Erörterungen um die sogen. Graviditäts- und Puerperalpsychosen gehandelt und dabei um die kausale Frage, ob der Abort die Entstehung einer solchen Psychose verhindern oder die Heilung einer bereits ausgebrochenen Psychose herbeiführen könne. Diese Frage wird im allgemeinen verneint (zuletzt von Alzheimer). Jolly dagegen hatte behauptet, daß die Schwangerschaft als ungünstige Komplikation einer Melancholie und Katatonie erscheinen und daß daher ihre Beseitigung normalere Heilungsmöglichkeit schaffen könne. In der ärztlichen Praxis indessen besitzt nach langjähriger Erfahrung des Vortr. die Frage des Abortes bei allen echten Psychosen überhaupt nur recht geringe Bedeutung. Sehr viel häufiger ergibt sich hier die zweite Indikation, welche freilich bisher anscheinend nur von Pick literarisch vertreten worden ist, und welche Vortr. veranlaßt hat, bisher binnen 12 Jahren in fünf Fällen den Eingriff zu befürworten. Es handelt sich hier um ausnahmsweise schwere atypische und psychogene Erregungen, also um eine abnorme psychopathische Reaktion, welche ihrer Art nach vergleichbar ist beispielsweise mit gewissen atypischen Haftpsychosen (Willmanns), vielen traumatischen Neurosen und der „neurasthenischen Melancholie", wie sie Vortr. selbst schon früher beschrieben hat. Zugrunde liegt die Angst und Furcht der Frauen vor der Geburt oder vor der neuen Mutterschaft und zwar dann, wenn jene in seltenen Fällen zu hochgradiger und abnormer „Überwertigkeit" anwächst. Das Symptomenbild wird in erster Linie beherrscht von der andauernden und schweren Angst bzw. von besonderen schweren Angstanfällen. Dazu tritt fast regulär ein intensiver Selbstmorddrang, häufig Feindseligkeit und Wutanfälle gegen den Ehemann und regelmäßig ein Erlöschen aller sonstigen geistigen Interessen und nützlicher Betätigung. Die Stimmung ist die einer kontinuierlichen dumpfen oder erregten Verzweiflung begleitet von rascher körperlicher Abnahme. Objektiv sind die Ursachen der Geburtsangst an und für sich betrachtet nicht sehr erheblich gewesen (z. B. vorangehende schmerzhafte Entbindung, ärmlich gewordene Vermögensverhältnisse bei den Frauen). Vor Eintritt der Schwangerschaft indessen sind die Frauen schon nervös erschöpft und überdies oft neuropathisch belastet gewesen. Charakteristisch für den psychogenen Ursprung der Psychopathien ist, daß sie fast sofort nach Beseitigung der erregenden Ursache zur Heilung gelangen. In der Tat sind sämtliche 5 Patienten des Vortr. sogleich nach der Verrichtung des Abortes normal und ruhig geworden, und nur ein Fall wurde später rückfällig. Die Gefahren der Zustände liegen begründet: 1. in dem starken Selbstmordtriebe und den schon ausgeführten Selbstmordversuchen; 2. in der raschen köperlichen Abnahme, welche in der Tat in dem nicht geheilten Falle nach $2^1/_2$ Jahren den Eintritt einer floriden Lungentuberkulose mit Exitus binnen 3 Monaten zur Folge hatte; 3. in einer hartnäckigen schweren Neurasthenie und wahrscheinlich auch einer echten Melancholie, welche hinterher in Fällen des Vortr. sich einstellten, wo der Abort nicht ausgeführt worden war; 4. in einer dauernden

Digitized by Google

psychischen Alteration mancher Frauen, welche sie späterhin zu konsequenter Verweigerung des ehelichen Zusammenlebens (und einmal selbst zur Ehescheidung) veranlaßte. Als Hilfsmittel gegen die Selbstmordgefahr hat Vortr. nicht die Einschließung in einer Irrenanstalt dem Aborte vorgezogen, weil jene 1. die Frauen noch Monate lang ihrer Angst überantwortete, weil 2. die Frauen gar nicht wirklich geisteskrank sind (so wenig wie ein übertriebener Eifersüchtiger oder Hypochondrischer) und weil sie auch kaum ohne Zwang in die Anstalt zu bringen wären, und weil 3. die Anstalt die Frauen ihren Kindern und ihrer Familie entreißen würde. Richtig ist, daß diese psychogenen Angstzustände nur in seltenen und besonders schweren Fällen den Abort rechtfertigen. Zu verlangen ist, daß 1. stets zwei Ärzte und darunter ein Psychiater die Indikation billigen und daß 2. stets der Patientin gegenüber der Eingriff zunächst verweigert und daß eine rationelle Nervenkur zuvor erprobt wird. Da es sich um schwere und nicht unbedenkliche Krankheitszustände hier handelt und da der Abort fast mit Sicherheit sofortige Hilfe bringt, da auch das psychische Verhalten bei den Frauen selbst auf krankhaft abnormaler Grundlage beruht, so wird die Rücksicht auf die Humanität sicherlich zugunsten des Eingriffs sprechen. Der Arzt, welcher ihn dennoch verweigert, muß sich klar darüber sein, daß er sich dabei nicht lediglich von ärztlichen, sondern auch von ethischen und sozial-juristischen Anschauungen und Gesichtspunkten leiten läßt. Ob aber das öffentliche Rechtsbewußtsein vom Arzte eine solche Strenge verlangt, das erscheint Vortr. mindestens zweifelhaft.

Diskussion: Die Herren Alzheimer, Gaupp und Schüle bekämpfen den Standpunkt des Vortr. Gaupp führt aus, daß für das Handeln des Arztes das bestehende Gesetz maßgebend sein muß, daß die Einleitung des Aborts nur dann gerechtfertigt sei, wenn direkt das Leben der Mutter ohne dieselbe verloren sei; davon könne in den Fällen des Vortr. nicht die Rede sein, da durch Unterbringung der Patientinnen in der Irrenanstalt die Gefahr des Selbstmordes beseitigt worden wäre. Schüle hält es direkt für gefährlich, wenn der Standpunkt des Vortr. im großen Publikum bekannt würde. Herr Wollenberg tritt dieser Ansicht Schüles mit Nachdruck entgegen. Die Stellungnahme Jollys zu dieser Frage in Hamburg habe auch keinen Schaden gebracht. Wollenberg kann sich sehr wohl denken, daß es Fälle gibt, in welchen das Vorgehen des Vortr. in Frage kommen kann. Es muß von Fall zu Fall entschieden werden. Herr Neumann (Karlsruhe) legt das Hauptgewicht auf die Frage: ist es ein pathologischer oder physiologischer Angstzustand.

Herr Quensel: Mit dem gleichen Thema wie der Herr Vortragende habe ich mich kürzlich beschäftigt in einem Vortrage in der Leipziger Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie, der demnächst in der „medizinischen Klinik" erscheinen soll. Auf Grund eigener langjähriger Erfahrungen in der psychiatrischen Klinik zu Leipzig bin ich zu im ganzen den gleichen Resultaten gekommen wie Herr Alzheimer. Die Heilung bei unseren Graviditätspsychosen erfolgte meist ganz unabhängig von der Entbindung, entweder vor oder lange nach derselben, nur zweimal in kurzer zeitlicher und wohl auch ursächlicher Folge. Bei einer dieser Kranken war (nach dem Vorschlage Jollys) auf unseren Rat ein Abort eingeleitet. Bei einer neuen Depression in graviditate ist ohne Hinzuziehung eines Psychiaters wiederum so und, wie ich erfahren habe, mit noch schnellerem Erfolge verfahren worden. Ich selbst hätte nicht wieder dazu geraten, da die Frau inzwischen mehrfach auch normale Entbindungen durchgemacht hat, trotzdem auch da in der Gravidität die gleiche Komplikation eingetreten, aber auch ohne Abort geheilt war. Es dürfte doch sehr schwer sein, die Fälle auszusondern, bei welchen die Schwangerschaftsunterbrechung auch nur erfolgreich sein wird, und wenn man hierbei auf die Mitwirkung psychogenbedeutsamer Faktoren besonderes Gewicht legt, läuft man die Gefahr zu großer Konnivenz gegen nicht immer kontrollierbare

Digitized by Google

Wünsche seiner Kranken. Ich möchte nur noch kurz erwähnen, daß mir meine Erhebungen Material auch zur Prüfung einer anderen wiederholt aufgeführten Indikation zur Schwangerschaftsunterbrechung geliefert haben, nämlich der, man solle damit die Wiedererkrankung von Frauen verhüten, welche früher einmal eine Psychose im Anschluß an Gravidität oder Entbindung durchgemacht haben. Von meinen derartigen geheilten Kranken haben eine große Anzahl später noch eine oder mehrere Entbindungen durchgemacht, fast alle aber sind, gewisse ohnehin periodische Kranke abgerechnet, trotzdem dauernd gesund geblieben. Es kann also diese Indikation nach der einfachen klinischen Erfahrung künftig nicht mehr aufrecht erhalten werden. Autoreferat.

Herr Friedmann (Schlußwort) erkennt an, daß heute noch die Mehrzahl der Ärzte einen von dem seinigen verschiedenen Standpunkt einnimmt.

Herr Oppenheim (Freiburg): **Plasmazellenbefunde im Rückenmark bei progressiver Paralyse.** In Analogie zur Rindenerkrankung beanspruchen bei der progressiven Paralyse auch im Rückenmark neben den degenerativen die entzündlichen Vorgänge besondere Beachtung. In 13 Fällen von progressiver Paralyse, bei welchen Vortr. das Rückenmark untersuchte, fanden sich als Ausdruck der entzündlichen Veränderungen Plasmazelleninfiltrate in der Pia und den Adventitialscheiden der Rückenmarksgefäße. Häufig wurde eine direkte Fortsetzung der Piainfiltration auf die im Rückenmark eintretenden, feineren Gefäße beobachtet. Bevorzugt erwiesen sich die Gefäße der Seitenstränge und der hinteren Wurzeln, während sich in der grauen Substanz nur spärliche Plasmazellen fanden. An Stellen, die Weigertdegeneration zeigten, besonders in alten, sklerotischen Partien, fanden sich stets nur wenige oder gar keine Plasmazellen, während an den Stellen der reichlichsten Plasmazellinfiltration Marchidegenerationen bald nachweisbar waren, bald fehlten. Ein gesetzmäßiger Zusammenhang zwischen degenerativen und entzündlichen Vorgängen ließ sich demnach nicht feststellen. Die entzündlichen Prozesse spielen also im Rückenmark bei der progressiven Paralyse eine nicht zu unterschätzende Rolle und können auch in Fällen, wo Faserdegenerationen fehlen, die Beteiligung des Rückenmarks an der paralytischen Erkrankung erweisen. (Der Vortrag wird demnächst in ausführlicher Form erscheinen.) Autoreferat.

Herr Quensel demonstriert **Präparate mit aktiven Zelldegenerationen nach Hirnstammverletzung bei Kaninchen.** Bei gemeinsam mit Kohnstamm ausgeführten experimentellen Untersuchungen fanden sich im Anschluß an eine Läsion, die in der Höhe des motorischen Trigeminuskernes gerade die Raphe und den mittleren Teil der Formatio reticularis, von den hinteren Längsbündeln an bis ventral in den Trapezkörper, zerstörte, eine Tigrolyse caudal gelegener Zellen in der Formatio reticularis bis zur Höhe der Hinterstrangskerne abwärts. — Diese Reaktion läßt dieselben als Ursprungszellen eines in der Formatio reticularis aufsteigenden Systems erscheinen. Ein solches ist zu postulieren als wesentliches Glied in der dritten großen corticopetalen, der Leitung von Schmerz- und Temperatureindrücken dienenden Bahn (Kohnstamm, Gesellsch. deutscher Nervenärzte 1907), dem mit dem (zum Kleinhirn bestimmten) Gowersschen Bündel verlaufenden tractus anterolateralis ascendens. Das System stammt aus Hinterhornzellen, kreuzt in der ventralen Commissur, ein kleiner Teil (spinotectale Bahn von Edinger) erreicht die Vierhügel (Hoche, v. Sölder u. a.), ein noch kleinerer gelangt zum Thalamus (spinothalamische Bahn, Mott, beim Menschen zuerst vom Vortr. beobachtet). Die Hauptmasse endet in der Formatio reticularis, wie demonstrierte Marchipräparate zeigen (Centrum receptorium medullae oblongatae K.). Aus der Oblongata steigen in der Formatio reticularis ventral und lateral vom Fasc. longitudinalis post. Faserzüge auf (Forelsche Faszikel von Lewandowsky), die den Thalamus und damit den Anschluß an die Rinde erreichen. Sie ver-

Digitized by Google

laufen in unmittelbarer Nähe der sekundären Trigeminusbahnen, für die nach klinischen wie anatomischen Erfahrungen durchaus analoge Verhältnisse bestehen. Als Schlußstein in der Kette der multineuronalen Schmerz- und Temperatursinnesleitung fehlte uns bisher nur die Kenntnis der Ursprungszellen für die aus der Medulla oblongata entspringenden Fasern. Unsere Präparate zeigen sie genau an der zu erwartenden Stelle degeneriert. Unsere Deutung findet gewisse Schwierigkeiten darin, daß, wie Kohnstamm gezeigt hat, Zellen der Formatio reticularis, speziell auch im unteren Lateralkern (Nucleus reticularis lateralis) nach Rückenmarksdurchschneidungen aufsteigend degenerieren, also absteigende Axone aussenden. Demgegenüber ist zu bemerken: 1. Es handelt sich zum Teil hier um andere Zellen, besonders auch um mittelgroße im dorsalen Teile der Formatio reticularis grisea, direkt ventral vom hinteren Längsbündel gelegene. 2. Von den großen, ventraler gelegenen Zellen ist von Kölliker, Ramon und von Held beobachtet, daß sie einen Achsenzylinderfortsatz aussenden, der sich in einen auf- und einen absteigenden Ast teilt. Damit ist die Möglichkeit einer reaktiven Degeneration sowohl auf- als absteigend durchaus gegeben. Die Zellen stellen das Glied einer centripetalen Kette dar. Wie so oft bei centralen Elementen sind sie aber damit in ihrer Funktion nicht erschöpfend charakterisiert, sondern erfüllen zugleich noch reflektorische und koordinatorische Funktionen. Als Reflexelemente sind sie denn auch schon von Held u. a., als sensibles Neuron dritter Ordnung von Kölliker angesprochen worden. Autoreferat.

Herr Merzbacher (Tübingen) spricht über **eine eigenartige familiäre Erkrankung des Centralnervensystems**, die bei 11 Mitgliedern einer Familie in gleichartiger Weise aufgetreten ist. Die Erkrankung beginnt im 4. Lebensmonat mit Nystagmus und Tremor des Kopfes und führt allmählich zu einem Gesamtbilde, das sehr an eine schwere multiple Sklerose erinnert. Bei zwei Familienmitgliedern kamen noch Muskelatrophien, Lähmungen der Extremitäten und eigenartige Erkrankungen der Knochen hinzu. Die klinische Stellung der Erkrankung erscheint noch unsicher. Vortr. gelangte auch in den Besitz des Gehirnes eines 20jährigen verstorbenen Mitgliedes dieser Familie. Die Veränderungen am Gehirn sind sehr merkwürdig. Die Markscheiden sind fast ganz verschwunden, die Markstreifen und so auch der Balken auf ein Minimum reduziert. Die im Jahre 1885 von Pelizäus beschriebene familiäre juvenile multiple Sklerose zeigt weitgehende Analogien mit der vom Vortr. gefundenen Erkrankung. Die Untersuchungen sind noch im Gange, nach Abschluß derselben erfolgt ausführliche Mitteilung in einem Fachblatte. Autoreferat.

Herr Homburger: **Fragestellungen zur Lehre von der Struktur der faserigen pathologischen Neuroglia.** Weigert hatte festgestellt, daß in der Anordnung der normalen Neurogliafasern, deren Wesen als Stützsubstanz entsprechend, mechanische Momente der Zug-, Druck-, Schubfestigkeit mitbestimmend sind und daß die normale Neuroglia von dem Rouxschen Maximum-Minimumgesetz keine Ausnahme mache. Für die pathologisch neugebildete faserige Glia beanspruchte er die Geltung seiner Schädigungstheorie in dem Sinne, daß durch Ausfall nervösen Gewebes eine Glianeubildung ausgelöst wird mit der Tendenz zur Überproliferation. Vortr. bringt nun einige Beispiele dafür bei, daß auch unter pathologischen Bedingungen an der gliösen Abgrenzung von apoplektischen Cysten bzw. Erweichungshöhlen und am Rande traumatischer Hirnrindendefekte echte Stützgerüstformationen vorkommen, welche dem Maximum-Minimumprinzip entsprechen. Diese Bildungen stellen in konstruktiver und biologischer Hinsicht einen scharfen Gegensatz dar gegenüber den strukturlosen, unentwirrbaren Fasermassen, die man um Erweichungen usw. gewöhnlich findet. In diesen einander gegenüberstehenden Bildungen kommen zwei Formen des Maximum-Minimumgesetzes zum Ausdruck: 1. Die gewöhnliche und für normale Verhältnisse durch-

Digitized by Google

weg giltige: Ein Minimum an Material leistet ein Maximum an Funktion durch die mechanisch hochwertigste Anordnung der Elemente. Unter pathologischen Verhältnissen der seltenere Fall. 2. Ein Maximum neugebildeten Materiales leistet die reparatorische Funktion in einem Minimum von Zeit, wobei die Anordnung der Elemente in den Hintergrund tritt; die Druckausgleichung durch Raumausfüllung ist das wesentliche. In der Geltendmachung des zeitlichen Momentes sieht Vortr. ein wesentliches Charakteristikum formativer Prozesse unter krankhaften Bedingungen. Von diesen Gesichtspunkten aus ist es an sich schon klar, daß die pathologische Neubildung von Gliafasern nicht unabhängig von derjenigen der zeiligen Glia verständlich ist; in jedem Falle sind folgende Fragen zu stellen: 1. nach der Fähigkeit der Zellen Fasern zu bilden, 2. nach der Möglichkeit hierzu nach Maßgabe der Spannungsverhältnisse zwischen nervöser Substanz, Flüssigkeiten und Neuroglia selbst, 3. nach dem mechanischen Erfordernis zur Bildung von Fasern. Hierfür Kriterien zu schaffen, ist die Aufgabe späterer Untersuchungen. Autoreferat.

Herr Rosenfeld (Straßburg): **Die Serodiagnose der syphilidogenen Erkrankungen des Centralnervensystems.** Vortr. referiert zunächst diejenigen Arbeiten, nach welchen mit Hilfe der Komplementbindungsmethode Antistoffe in der Cerebrospinalflüssigkeit und im Serum gefunden wurden (Wassermann, Plaut, Marie, Levaditi, Schütze, Neisser, Bruck, Schucht u. a.). Die beiden zuerst genannten Autoren fanden bei ihren ersten Untersuchungen in 41 Fällen von 54, Antistoffe in der Cerebrospinalflüssigkeit; in 19 Fällen von 20 auch im Serum. Marie und Levaditi konnten dieselben in 29 Fällen von 39 nachweisen. Bei Tabikern scheint der positive Ausfall der Reaktion nicht so häufig zu sein. Nach der Untersuchung von Schütze fanden sich in 11 Fällen von Tabes nur achtmal Antistoffe; dabei war es auffällig, daß in den vier übrig bleibenden Fällen auch die luetische Infektion geleugnet wurde. Zahlreiche Fälle, in denen sich Antistoffe nachweisen ließen, hatten angeblich keine Infektion durchgemacht. Für den Ausfall der Reaktion war es gleichgültig, ob die Zustandsbilder schwer waren, ob eine antiluetische Behandlung stattgefunden hatte und ob der Zeitpunkt der Infektion schon lange zurücklag. Ein Parallelismus zwischen der Lymphocytose und dem Vorhandensein von Antistoffen ließ sich nicht nachweisen. Bei späteren Untersuchungen von Plaut stieg die Zahl derjenigen Fälle, in welchen sich Antistoffe im Serum und Cerebrospinalflüssigkeit nachweisen ließen, fast auf 100 Prozent. Bei Lues cerebri und bei Lues ohne cerebrale Affektion war die Zahl der Fälle, welche eine positive Reaktion gaben, eine geringe. Das Vorkommen von Antistoffen in der Cerebrospinalflüssigkeit erscheint demnach als pathognomonisch für Paralyse. Vortr. berichtet dann ferner über Untersuchungen, welche von Fornet und Schereschewsky im Bakteriologischen Institut zu Straßburg angestellt worden sind. Die genannten Autoren suchten mit Hilfe der Präzipitatreaktion den Nachweis zu führen, daß in dem Serum von Paralytikern und Luetikern sich spezifische korrespondierende Körper nachweisen lassen. Das Material zu diesen Untersuchungen stammte aus der Klinik für Hautkrankheiten und der Psychiatrischen Klinik zu Straßburg. Die genannten Autoren ließen das Serum eines Luetikers, bei welchem sie die Spirochaeta pallida nachgewiesen hatten, mit dem Serum verschiedener Paralytiker und Tabiker reagieren. In der Mehrzahl der Fälle traten spezifische Präzipitate auf, während weder das Serum der Luetiker noch das der Paralytiker und Tabiker mit normalem Menschenserum zusammen die gleiche Reaktion gaben. In einer Reihe von Fällen sicherer Paralyse und in einem Falle von Paralyse mit Knochensyphilis fiel die Präzipitatreaktion aber negativ aus. Der Vorzug der von den genannten Autoren angegebenen Methode ist zunächst der, daß sie leicht auszuführen ist. Ob sie sich in der Praxis ebenso bewähren wird wie die Komplementbindungsmethode, wird

Digitized by Google

durch weitere Untersuchungen erst noch festgestellt werden müssen (Literatur vergl. Fornet und Schereschewsky, Serodiagnose bei Lues, Tabes und Paralyse durch spezifische Niederschläge. Münchener med. Wochenschrift. 1907. Nr. 30 und Über Luespräzipitine und Luespräzipitinogene. Vortrag gehalten auf dem XIV. Internat. Kongreß für Hygiene und Demographie, Berlin 1907.) Autoreferat.

Diskussion: Herr Alzheimer (München) weist darauf hin, daß nach den neueren in München angestellten Untersuchungen die Komplementbindungsmethode zuverlässiger ist als die Präzipitationsmethode.

Herr Rosenfeld gibt dies zu, betont aber nochmals, daß der Vorzug der letzteren darauf beruhe, daß sie wesentlich leichter ausführbar sei.

Herr Spielmeyer (Freiburg i. Br.): **Über die nervösen Veränderungen bei der Dourine (Mal de coït) der Tiere.** Die Dourine, eine besondere Form der Trypanosomiasis, die bei Pferden in bestimmten Bezirken Afrikas, Asiens usw. als Seuche herrscht, hat nach Infektionsmodus, Verlauf und Symptomatologie viel Ähnlichkeit mit der Syphilis (Verbreitung durch den Geschlechtsakt, Primäraffekt, Allgemeinexanthem usw.). Auch anatomisch lassen sich nahe Beziehungen zwischen dieser Form der Trypanosomiasis und der Syphilis, bzw. deren nervösen Nachkrankheiten, auffinden. Die Haut- und Knochenhautaffektionen der Dourinetiere ähneln den syphilitischen Granulomen, die Veränderungen am Rückenmark der Pferde (speziell die meningitischen Veränderungen) gleichen denen am paralytischen Rückenmark und drittens kann die Dourine in seltenen Fällen zu zirkumskripten Plasmazellinfiltraten der Rindenpia führen. Außerdem wurden bei 2 von 12 Hunden, die mit dem Trypanosoma des Mal de coït infiziert worden waren, diffuse Veränderungen vom Typus der Schlafkrankheit des Menschen gefunden, die damit also auch an das Gewebsbild bei der Paralyse erinnern. Diese klinischen und anatomischen Befunde bei dem Mal de coït bringen weitere Stützen für die Ansicht, daß die Trypanosomenkrankheiten zur Syphilis und ihren sogenannten Nachkrankheiten in verwandschaftlich nahen Beziehungen stehen. Diese Ansicht gründet sich nicht auf einzelne histopathologische Eigentümlichkeiten, die beide Krankheitsgruppen miteinander gemeinsam haben, sondern auf die gemeinsamen Züge in dem ganzen Komplex von pathologisch-anatomischen, klinischen und allgemein biologischen Merkmalen. (Eine ausführliche Veröffentlichung des Vortrages erfolgt demnächst im Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie.) Autoreferat.

Herr Ranke (Heidelberg) begrüßt die im Vortrage zum Ausdruck gekommene Konvergenz der Anschauungen Spielmeyers über die Ähnlichkeit des histopathologischen Bildes bei syphilitischen und metasyphilitischen Prozessen einerseits, den Trypanosomenerkrankungen des Centralnervensystems andererseits mit den Ansichten, zu welchen Nissl und seine Schüler im Heidelberger Laboratorium gekommen sind. Nach den heutigen Kenntnissen können die von Schaudinn (auf Grund seiner Beobachtungen über den Entwicklungsgang des Trypanosoma der Athene noctua und über die morphologischen Eigenschaften der Spirochaeta pallida) angenommenen nahen Beziehungen zwischen Spirochäten und Trypanosomen nicht als sicher erwiesen gelten, im Gegenteil dürfte es vorläufig richtiger sein, sich den von Robert Koch, Laverran, Sobernheim u. a. vorgebrachten Bedenken anzuschließen. Zum Belege seiner Anschauung, daß die Spirochaeta pallida weit eher den Bakterien als den Trypanosomen verwandt sein dürfte, zeigt R. eine Zeichnung nach Präparaten, in welcher die Syphilisspirochäte eine deutliche Lagerung in Ketten (vermutlich als Zeichen einer Vermehrung durch Querteilung zu deuten) erkennen läßt. Auch die Stütze, welche die Histopathologie der Erkrankungen des centralen Nervensystems durch die verschiedenartigen Trypanosomeninfektionen, sowie durch luetische und metasyphilitische Prozesse der biologischen Hypothese Schaudinns zu bringen schien, ist

Digitized by Google

mit größter Vorsicht zu bewerten. Untersuchungen in Nissls Laboratorium haben einmal gezeigt, daß subakute experimentelle Trypanosomeninfektion sehr abweichende Bilder von der kongenitalen Hirnlues erkennen läßt, daß aber die entzündlichen Veränderungen bei diesen Erkrankungen sowohl, wie bei der gleichfalls parasitären Schlafkrankheit von dem Bilde der progressiven Paralyse des Menschen (in den feineren histologischen Details und in der Verteilung des Prozesses) weit stärker abweichen, als manche experimentell erzeugte (weder durch Spirochäten noch durch Trypanosomen bedingte) Entzündungen des tierischen, manche Spontanerkrankungen sowohl des tierischen wie des sehr jugendlichen menschlichen Gehirns. Auch die Beurteilung der sekundären Strangdegenerationen bei den syphilitischen (bzw. metasyphilitischen) und den durch Trypanosomeninfektion bedingten Erkrankungen des centralen Nervensystems begegnet noch den größten Schwierigkeiten, solange uns weder etwas sicheres über ihre Pathogenese noch über ihre feineren histologischen Eigentümlichkeiten bekannt ist. Zusammenfassend stimmte R. dem Vortr. in dem Satze durchaus bei, daß nach unseren heutigen Kenntnissen aus gewissen histologischen Ähnlichkeiten trypanosomatischer, syphilitischer und paralytischer Rindenerkrankungen irgendwelche Schlüsse auf eine etwaige biologische Verwandtschaft der Spirochäten mit den Trypanosomen sich nicht ziehen lassen. Autoreferat.

Herr Pfersdorff (Straßburg) **Über Störungen der Sprache im manisch-depressiven Irresein.** Vortr. berichtet über die Ergebnisse von Assoziationsversuchen bei 5 Kranken, die im depressiven Stadium des manisch-depressiven Irreseins sich befanden. Bei allen bestand eine stark ausgeprägte psychomotorische Hemmung. In drei der Fälle trat in unregelmäßigen Intervallen eine motorische Erregung auf. Die während derselben spontan produzierten sprachlichen Äußerungen zeigten ebenso wie die durch Reizworte (im Stadium der Hemmung) hervorgerufenen sprachlichen Reaktionen folgende auffallende Merkmale: Vollständiges Fehlen von Klangassoziationen; Prävalieren der Wortstammassoziationen und der Wortergänzungen. Die Reihenproduktion war ungestört. Wir haben hier eine rein motorische sprachliche Leistung, welche von dem unkomplizierten manischen Rededrang, der durch Klangassoziationen und das Auftreten von Reihen charakterisiert ist, sich vor allem durch das Fehlen von Klangassoziationen auszeichnet. Es hat hier die Trennung der sprachlichen Vorstellungen in rein motorische und sensogene, lautliche Vorstellungen, welche Heilbronner in seinem Münchener Referat (1906) als wahrscheinlich hinstellte, tatsächlich nachgewiesen werden können. Diesen eigenartigen Rededrang konnten wir bereits bei Kranken nachweisen, bei denen Rededrang bei Denkhemmung bestand. Diese Kranken geben an, daß ihnen „angefangene Worte einkommen, die sie innerlich ergänzen müssen usw.“ Auch der „dialogisierende Rededrang“ ist durch das Prävalieren von Wortassoziationen ausgezeichnet. (Der Vortrag erscheint in extenso im Centralblatt f. Nervenheilkunde.) Autoreferat.

Herr Nissl (Heidelberg): **Experimentalergebnisse zur Frage der Hirnrindenschichtung.** Vortr. berichtet über Versuche, die er an jungen Kaninchen und Hunden angestellt hat. Trotz Ablösung der Hirnrinde von allen Verbindungen, entwickelten sich doch sämtliche Schichten der Hirnrinde, die innersten durch mangelhafte Blutversorgung stets am schlechtesten. Vortr. widerspricht auf Grund der Ergebnisse seiner Untersuchungen der Lehre von Monakows über die Beziehungen des Thalamus opticus zur Hirnrinde.

Herr Ranke (Heidelberg): **Klinische und histopathologische Demonstration foetaler Erkrankungen.** Vortr. demonstrierte 3 Geschwister, welche an einer familiären epileptischen Idiotie mit Erscheinungen einer infantilen Cerebrallähmung leiden. Bei allen dreien traten in den ersten Lebenswochen „Gichter“ auf, welche in schwere epileptische Anfälle übergingen.

Digitized by Google

Die intellektuellen Leistungen sind bei dem ältesten Kinde (15jährig) sehr gering, (spricht einige Worte, versteht einfache Aufforderungen, kennt die gebräuchlichsten Gegenstände mit Namen, kann aber weder lesen noch schreiben), bei den zwei jüngeren (12 und 6jährig) gleich null (fixieren nicht, kennen weder Mutter noch Geschwister, äußern keinerlei Lustgefühle). Bei allen dreien ist eine gewisse Progredienz des Leidens unverkennbar: Das älteste Kind bekam erst im 10. Jahre schwere epileptische Anfälle, das zweite erlitt im 6. Jahre einen „Schlaganfall", das dritte verlernte unter heftiger werdenden Anfällen das mit 4 Jahren gelernte Gehen im Alter von $5\frac{1}{2}$ Jahren wieder. Bei allen drei Kindern endlich sind Erscheinungen einer infantilen Cerebrallähmung vorhanden. Das älteste zeigt eine leichte rechtsseitige Schwäche und Hypotrophie, das zweite eine schwere spastische Paraplegie sämtlicher Extremitäten (r. > l.), das dritte leichtere Spasmen und ebenfalls geringe, doch sichere Halbseitenerscheinungen. Zwischen dem ersten und zweiten lebenden Kinde ist eins gestorben, das mit schlaffer Paraplegie der sämtlichen Extremitäten auf die Welt kam, ebenfalls „Gichter" und später schwere epileptische Krämpfe zeigte und im Alter von 6 Jahren an einem Schube seiner Krankheit (an „Hirnentzündung") starb. Auch zwischen dem 2. und 3. Kinde starb eins, bereits im Alter von 5 Monaten, an „Gichtern", das niemals irgendwelche psychischen Regungen gezeigt hatte. Nach dem letzten lebenden Kinde hat die Mutter noch dreimal geboren: einmal lebensunfähige Zwillinge im 6. Fötalmonate, ferner ein Kind, das idiotisch war wie die andern und mit 7 Monaten an „Hirnhautentzündung" starb, endlich wurde kürzlich auf ihren Wunsch — bei der völligen Aussichtslosigkeit auf ein gesundes Kind — im 5. Monate der Gravidität der Abort eingeleitet. Als wahrscheinliche Ursache dieser familiären Idiotie ließ sich nur ein sehr schwerer chronischer Alkoholismus des Vaters feststellen. Anschließend an diese klinische Demonstration sprach Vortr. über den histologischen Nachweis feinerer Entwicklungsstörungen bei solchen Hirnkrankheiten, bei welchen wir annehmen dürfen, daß sich ein bestimmter pathologischer Prozeß auf einem für diesen besonders geeigneten Boden entwickelt hat. Neben einigen normalen und pathologischen Fötalpräparaten, welche uns derartige Veränderungen im fertigen Gehirn besser verstehen lassen, zeigt er Bilder von juveniler Paralyse (auf dem Boden einer hereditären Lues) und genuiner Epilepsie. Bei dieser fanden sich (in allen daraufhin untersuchten Fällen) in der obersten Rindenschicht eigentümliche nervöse Elemente, welche in bestimmten Fötalzeiten eine große Rolle zu spielen scheinen, später aber normaler Weise wieder verschwinden; bei jener dagegen ließen sich die von Sträupler-Prag zuerst mitgeteilten eigentümlichen Störungen der Purkinjezellen des Kleinhirns (Doppel- und Dreikernigkeit, ganz eigentümliche Formen auch der einkernigen Zellen) an vier Fällen konstatieren. Endlich fand sich in einem Falle von juveniler Paralyse eine eigentümliche Zellmaße im äußersten Saume des Großhirns, welche sich auf eine bestimmte Entwicklungsstörung zurückführen läßt. Autoreferat.

Herr Reiss (Tübingen): **Über paranoide Symptomenkomplexe bei Degenerierten.** Vortr. zeigt an der Hand eines Falles, daß auch im gewöhnlichen Leben paranoide Erkrankungen vorkommen, die als pathologische Reaktionen auf Grund einer eigentümlichen degenerativen Veranlagung aufgefaßt werden müssen. Diese Erkrankungen entsprechen durchaus der von Bonhoeffer in seiner Arbeit über Degenerationspsychosen geschilderten ersten Gruppe von Gefängnispsychosen, für die daher die gleiche Auffassung gilt. Eine Zusammenstellung der in der Tübinger Klinik beobachteten hierher gehörigen Fälle bestätigte diese Annahme. (Der Vortrag wird im Centralblatt f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie in extenso veröffentlicht werden.) Autoreferat.

Herr Zöllner (Straßburg): **Über einen Fall von Hypophysentumor** (mit Demonstration einer Photographie der Hirnbasis). Der Fall bietet in folgenden

Digitized by Google

Punkten ein Interesse: Es hatten sich im Laufe der 5 Jahre, in denen der Tumor Symptome machte und schließlich zum Exitus führte, eigenartige Wachstumsstörungen (Zurückbleiben im Größenwachstum, Fettreichtum, kindlich-weiblicher Habitus) bei dem jungen Manne eingestellt. Bei der Sektion fand sich ein umfangreicher Tumor der Schädelbasis, der vom Vorderlappen der Hypophyse ausgegangen war. Der Tumor hatte das Keilbein und das Siebbein durchwuchert, war in beide Augenhöhlen und in der Nase bis nahe an die Nasenlöcher vorgedrungen. Auf der Schädelbasis wölbten sich 4 Geschwulstmassen vor, durch deren eine die Brücke eine tiefe Impression erlitten hatte. Die Hirnnerven II, III, IV, r. V, VI waren durch den Druck schwer beschädigt. Zu Lebzeiten bestanden keine Erscheinungen, die auf die Schädigung der Brücke hinweisen konnten, geringe seitens der Hirnnerven. Eine absteigende Degeneration in den Pyramidenbahnen war nicht vorhanden. Es dürfte wohl möglich sein, die Diagnose Hypophysentumor bei solchen Tumoren der Nase bei Lebzeiten durch Probeexcision pathalogisch-anatomisch zu begründen. Eine ausführlichere Bearbeitung des Falles liegt dem Archiv für Psychiatrie zum Druck vor. Autoreferat.

Herr Berliner (Gießen): **Zur Kasuistik der Diplopie.** Vortr. berichtet über eine eigenartige Form von Diplopie, die, abgesehen von Symptomen einer Verengerung der rechten Tuba Eustachii, mehrere Monate hindurch das einzige Symptom eines von der Schädelbasis ausgegangenen Sarkoms bildete: Der Patient sah Objekte, die sich in einer Entfernung von weniger als 60 cm befanden, einfach. Außerhalb dieses Umkreises entstanden gleichnamige und gleich hoch nebeneinander stehende Doppelbilder, deren Abstand beim Geradeaussehen mit der Entfernung vom Patienten zunahm. Bei seitlicher Verschiebung des Objekts wuchs ebenfalls der Abstand der Doppelbilder, in gleichem Maße bei Verschiebung nach rechts wie nach links. Die Annahme einer doppelseitigen Abducensparese genügte zur Erklärung der Störung nicht. Dagegen sprachen zwei Feststellungen: 1. erwiesen sich alle Bewegungen der Augen als ungestört; auch die Abduktion beider Augen war beim Seitwärtsblicken nach rechts oder nach links völlig intakt. 2. Verschob man innerhalb des Abstandes von 60 cm das Objekt seitlich, nach rechts oder nach links, so blieb das Bild einfach, auch bei maximaler Seitwärtswendung des Blickes. Es wurde demnach binocular (nach Verdecken des dem Gegenstande zugekehrten Auges wurde dieser weiter wahrgenommen) einfach gesehen, auch wenn an die Leistungsfähigkeit der Nervi abducentes hohe Anforderungen gestellt wurden. Mit der Annahme einer Lähmung der Divergenz war das Verhalten der Doppelbilder bei Verschiebung des Objekts nach rechts oder links von der Medianlinie nicht vereinbar. Nach Straub gehört es zu den Symptomen der Divergenzlähmung, daß die Doppelbilder sich dabei nähern und schließlich zusammenfallen. Im vorliegenden Falle entfernten sich die Doppelbilder außerhalb des Fernpunktes der Konvergenz immer weiter voneinander, je weiter das Objekt seitlich verschoben wurde. Dieser Befund wurde in der Zeit von Anfang Juli bis Ende August bei wiederholten Untersuchungen immer wieder festgestellt. Eine Änderung trat während dieser Zeit nur insofern ein, als der Konvergenzfernpunkt immer näher rückte, der Patient schließlich nur im Umkreise von 8 cm noch einfach sah. Im August wurde bei Untersuchung in der Ohrenklinik eine kirschgroße Geschwulstbildung am Ostium pharyngeum tubae gefunden. Ein zur Probe exzidiertes Stück zeigte Sarkomstruktur. Im Laufe des September trat eine Schwellung in der Gegend des rechten Jochbogens ein, außerdem rechtsseitige Ptosis; die bis dahin normalen Pupillen wurden ungleich, die linke weiter als die rechte. Eine Operation (von der Regio zygomatica aus) war ohne Erfolg. Bei der letzten Untersuchung zeigte sich beim Blicken geradeaus sowie nach links der gleiche Befund wie früher, während beim Seitwärtsblicken nach rechts nunmehr das für Abducenslähmung charakteristische

Digitized by Google

Verhalten der Doppelbilder konstatiert wurde. In der Literatur fand sich nur eine der obigen ähnliche Schilderung der Diplopie. Dor hat eine 16 Monate andauernde Diplopie bei einem 12jährigen Knaben beobachtet, die sich von der vorliegenden nur insofern unterschied, als dabei die Entfernung der Doppelbilder beim Blicke geradeaus wie zur Seite bei gleichem Abstande die gleiche blieb.

Autoreferat.

Herr Bayerthal (Worms): **Schulärztliche Erfahrungen.** (Der Vortrag wird in der psychiatr.-neur. Wochenschrift erscheinen.)

Am Sonntag, den 3. November, fand nachmittags noch die Besichtigung der neuen Anstalt Wiesloch statt.

XVII. Kongreß der Psychiater und Neurologen Frankreichs und französisch sprechender Länder in Genf und Lausanne vom 1. bis 6. August 1907.

Referent: R. Hirschberg (Paris).

(Schluß.)

Herr Régis (Bordeaux): **Die präsenile Phase bei Jean-Jacques-Rousseau.** Der pathologische Zustand von J. J. Rousseau ist uns trotz zahlreicher Arbeiten kaum bekannt. Es steht immerhin fest, daß er Neurastheniker und zwar auf arteriosklerotischer Basis war. Auf diesem konstitutionellen Boden entwickelte sich später melancholischer Verfolgungswahn. In den 2 letzten Jahren seines Lebens erkannte und beschrieb Rousseau selbst, daß seine intellektuellen Fähigkeiten progressiv abnahmen. In seinen Briefen namentlich schildert er in sehr drastischer Weise die Symptome von präseniler Gehirninvolution: 1. Schwierigkeit Sensationen in Ideen wiederzugeben. 2. Abnahme der Schaffensmacht. 3. Verengerung des Gehirnfeldes. 4. Im geistigen Leben Prädominieren von Reminiscenzen und Automatismus.

Herr Ernest Dupré und Herr Paul Camus (Paris): **Die Cenestopathien.** Im allgemeinen bieten die Cenestopathien Störungen der allgemeinen und inneren Sensibilität. Die Wichtigkeit solcher Störungen bei Geisteskrankheiten ist allgemein bekannt. Es gibt aber Patienten, die nicht geisteskrank sind und über eigentümliche Sensibilitätsstörungen klagen, die eher lästig als schmerzhaft sind. Auf Grund von 7 Krankengeschichten werden diese Sensibilitätsstörungen, die nie zu hypochondrischen Wahnideen Anlaß gaben, als Cenestopathien von den Vortr. beschrieben.

Herr Hirschberg (Paris) bemerkt, daß er im Jahre 1893 in der Revue neurologique einen Fall unter dem Namen von **Paresthésies multiples chez une dégénérée héréditaire** veröffentlicht hat, der entschieden in die Kategorie von Cenestopathien gehört.

Herr L. Marchand und Herr M. Olivier: **3 Fälle von Hypothermie nervösen Ursprungs.** Fall I: 54jähriger Mann mit progressiver Paralyse. 1 Tag vor dem Exitus rektale Temperatur 28°. Die Temperatur sinkt allmählich und beträgt unmittelbar vor dem Tode 23°. Fall II: 40jähriger Paralytiker. 3 Tage vor dem Tod rektale Temperatur 29° und unmittelbar vor dem Tode 28,5°. Fall III: Chronische Meningitis und Sklerose der Gehirnrinde bei einem 57jährigen Manne. Kurz vor dem Tode fällt die Temperatur von 36 auf 30,7°. Die Vortr. sind der Meinung, daß diese Hypothermie centralen Ursprungs sei, da der Harn der Patienten nichts Pathologisches enthielt und man sonst bei der Untersuchung der Brust- und Bauchorgane nichts Abnormes fand.

Herr Anglade und Herr Latreille: **Meningocerebellitis bei progressiver Paralyse.** Die Vortr. fanden bei der Untersuchung des Kleinhirns progressiver

Digitized by Google

Paralytiker charakteristische Veränderungen in der Kleinhirnrinde, die sie als interstitielle Meningocorticalitis bezeichnen.

Herr Yanniris (Athen): **Die progressive Paralyse und die alkoholischen Psychosen in Griechenland.** Statistische Daten. Die progressive Paralyse ist sehr verbreitet in Griechenland (15,20%), und sehr selten bei Frauen: unter 380 Kranken nur 19 Frauen. 75% der progressiven Paralyse sind syphilitischen Ursprungs. Dagegen sind die Alkoholpsychosen selten (4,11%). Unter 2000 Geisteskranken 83 Fälle und davon 3 Frauen. Bei den Griechen in Konstantinopel sind Alkoholpsychosen häufiger (15%), wahrscheinlich deswegen, weil sie minderwertigen Alkohol, namentlich „Raki" verzehren.

Herr Roger Mignot und Herr G. Bouchaud (Paris): **Atoxyl in 2 Fällen von progressiver Paralyse.** Bei einem Paralytiker mit tertiären syphilitischen Erscheinungen (cirkumskriptes Gumma an der unteren Lippe) wurde Atoxyl angewandt. Das Gumma heilte rasch, dagegen blieb dieses Mittel auf die paralytischen Erscheinungen ohne jeglichen Einfluß. In einem anderen Falle von progressiver Paralyse war das Atoxyl auf den Verlauf der Krankheit von gar keiner Wirkung.

Herr Antheaume und Herr Roger Mignot (Paris): **Hyperhidrose bei Dementia praecox.** Die Vortr. fanden die Schweißabsonderung besonders vermehrt bei der Dementia praecox, und hauptsächlich bei den unbeweglichen Katatonikern. Am meisten schwitzen die Hände und die Finger. Dagegen soll bei Melancholischen die Schweißabsonderung sistieren.

Herr Henri Français (Paris) und Herr Gustav Darcanne (Fougères): **Über Psychosen kardialen Ursprungs.** Eine eigentliche Herzpsychose scheint nicht zu existieren. Die Symptome, die man bei herzkranken Geisteskranken konstatiert, sind hauptsächlich depressiver Natur. 3 Krankheitsgeschichten als Beleg.

Herr Chaumier und Herr Taty (Lyon): **Verwirrtheit, Glykosurie, Acetonurie in einem Falle von Achondroplasie.** Bei einem 28jährigen Manne, der an Achondroplasie litt, trat Verwirrtheit auf. Man konstatierte gleichzeitig in seinem Urin Zucker und etwas Aceton. Auf Behandlung mit Brom und alkalischen Salzen verschwand der Zucker, gleichzeitig besserte sich auch der geistige Zustand. Es wurde dann Jodothyrin angewandt, und Pat. verließ die Klinik vollständig geheilt. Es blieb nur Polydipsie und einfache Polyurie zurück. Die Vortr. sind der Meinung, daß bei diesem Kranken die geistige Verwirrung auf einen toxischen Einfluß des Zuckers zurückzuführen ist.

Herr Antheaume und Herr Roger Mignot (Paris): **Kantharidennephritis und spätes toxialkoholisches Delirium.** Bei einem gewesenen Alkoholiker, Abstinenzler seit 2 Jahren und der früher nie psychisch krank war, trat akutes Delirium nach dem Auflegen eines Blasenpflasters ein. Infolge von ungenügender Nierenausscheidung sammelten sich die Toxine im Blute an und das Delirium kam zum Ausbruch. Mit der Besserung der Kantharidennephritis besserte sich auch der geistige Zustand des Pat. Bei Leuten, die chronische Alkoholiker waren, selbst nach längerer Abstinenz, sind deswegen die Nieren in sorgfältiger Weise zu überwachen.

Herr J. Rayneau (Orléans) und Herr H. Nouet (Blois): **Chronisches Schwangerschaftsdelirium bei einer Schwachsinnigen.** Die Einbildung einer Schwangerschaft ist häufig bei Geisteskranken beschrieben worden. Im Falle der Vortr. handelt es sich um eine Patientin mit kongenitalem Schwachsinn, die seit 5 Jahren sich schwanger glaubt. Der Grund dieser persistenten Wahnidee ist wahrscheinlich in einer Anästhesie des Abdomens, die die Kranke bietet, zu suchen.

Herr Arnaud (Vanves): **Psychasthenie und Delirium.** Es existieren drei verschiedene Modalitäten von Assoziation von delirierenden Zuständen mit Psychasthenie. In die erste Kategorie sind Neurastheniker mit Zwangsideen zu

Digitized by Google

reihen, die zufällig einen Anfall von Delirium bekommen. Interessant ist, daß während der Dauer des Deliriums die Zwangsideen verschwinden und erst dann wieder auftauchen, sobald der Kranke von seinem Delirium wieder befreit ist. Die zweite Kategorie umfaßt eine mehr intime Assoziation von neurasthenischen und eigentlichen Delirideen. Die gewöhnlichsten Formen dabei sind Melancholie und Verfolgungswahn. Solche Kranke sind oft unheilbar. In der dritten Kategorie endlich handelt es sich um Patienten, bei welchen die gewöhnlichen psychasthenischen Zwangsideen kolossal exageriert werden. Die Zwangsideen bleiben in ihrer Art dieselben, nur sind die Kranken nicht mehr imstande, eine Selbstkritik zu üben. Das psychasthenische Delirium findet man nur in sehr schweren Fällen.

Herr Bernard Leroy: **Kleptomanie bei einer Hysterischen.** Es handelt sich um eine 49jährige Frau, die sich meldete, um von einem unwiderstehlichen Zwange, Gegenstände, die ihr vollständig unbrauchbar sind, zu stehlen, befreit zu werden. Diese krankhafte Passion trägt alle Anzeichen der klassischen Kleptomanie. Die Kranke ist vermögend und stiehlt Stückchen Kohle, Hundehalsband (trotzdem sie gar keinen Hund besitzt), Datteln (die sie sonst gar nicht gerne ißt). Die gestohlenen Gegenstände hat sie nach der verübten Tat wieder zurückerstattet. Die Kranke ist sich ihres krankhaften Zustandes vollständig bewußt und behauptet, daß sie beim Begehen der Tat sich von einer Macht beherrscht fühlt, der sie nicht widerstehen kann. Interessant ist, daß diese Patientin schon vorher mit verschiedenen krankhaften Passionen behaftet war. So hatte sie vor 10 Jahren einen ebenso unbegründeten wie unwiderstehlichen Haß gegen ihren Mann gefaßt und trug sich mit dem Gedanken, denselben zu töten. Sie hatte sogar einen ganzen Plan ausgearbeitet, wie sie ihre Tat verüben wird und ging bis zum Versuch, ihren Mann mit einem Kissen zu ersticken. Als der Versuch mißlang, erzählte sie ihm die ganze Geschichte. Später verspürte sie einen unwiderstehlichen Drang für das Militär, blieb stundenlang vor Kasernen stehen und liebäugelte mit Offizieren. Um sexuellen Drang handelte es sich dabei nicht. Sie fühlte sich von der Uniform angezogen.

Herr Belletrud und Herr Mercier: **Aufhebung von Geschmacksillusionen durch Anwendung von Acidum gymnemicum.** Das Acidum gymnemicum ($C_{32}H_{55}O_{12}$), wirkendes Prinzip von Gymnema sylvestris, besitzt die bemerkenswerte Eigenschaft, auf die Zunge gestrichen, den Geschmack für süß und bitter aufzuheben. Bei mehreren Kranken gelang es den Vortr., damit Geschmacksillusionen momentan zu unterdrücken. Die Patienten aßen dann mit gutem Appetit Speisen, die sie vorher verweigerten.

Herr A. Marie und Herr Bourilhet (Villejuif): **Tuberkuline Ophthalmoreaktion bei Geisteskranken.** Die Vortr. fanden, daß die tuberkulösen und Tuberkulose-verdächtigen Geisteskranken auf die Calmettereaktion sehr gut reagieren. Da es von großer Wichtigkeit ist, in Krankenanstalten die Tuberkulösen zu isolieren, so ist die Ophthalmoreaktion für Geisteskranke von reellem Werte.

Österreichischer Irrenärztetag in Wien vom 4. bis 6. Oktober 1907.

Referent: Otto Marburg (Wien).

(Schluß.)

Herr v. Wagner referiert über den **Unzurechnungsfähigkeitsparagraphen im Strafgesetz.** (Erscheint ausführlich in Aschaffenburgs Monatsschr. f. Kriminalpsychologie u. Strafrechtsreform; vgl. d. Centr. 1907. S. 872). Vortr. verweist auf Formulierungen des Unzurechnungsfähigkeitsparagraphen, welche in der Komiteeberatung vorgeschlagen wurden. 1. Hövel: „Ein Verbrechen oder Ver-

Digitized by Google

gehen ist nicht vorhanden, wenn der Täter zur Zeit der Tat in einem dauernden oder vorübergehenden Zustande von Geistesstörung sich befand, durch welchen sein Handeln in entscheidendem Maße beeinflußt wurde." — 2. Hartmann: „Nicht strafbar ist, wer zur Zeit der Tat wegen zurückgebliebener Entwicklung des geistigen Lebens, Schwäche des Verstandes, Trübung des Bewußtseins, Störung der geistigen Tätigkeit nicht imstande war, das Strafbare seiner Handlung einzusehen." — 3. Stransky: „Die Tat wird als Verbrechen oder Vergehen oder Übertretung nicht zugerechnet, wenn der Täter zur Zeit der Tat an einer erfahrungsgemäß vollentwickelten, dauernden oder vorübergehenden Geistesstörung ohne Rücksicht auf den Grad derselben gelitten hat. Dauerzustände seelischen Defektes oder seelischer Verkehrtheit sind nur dann einer Geistesstörung im obigen Sinne gleich zu achten, wenn dabei die Störung der Verstandes- oder Willenstätigkeit oder beider einen Grad oder Charakter erreicht hat, wodurch der Täter entweder dauernd oder in Ansehung der besonderen Umstände zur Zeit der Tat der Einsicht für die Tat oder der Widerstandskraft gegen dieselbe erfahrungsgemäß vollkommen beraubt war. Dauerzustände seelischer Verkehrtheit oder seelischen Defektes, durch die die Einsicht für die Tat oder die Widerstandskraft gegen dieselbe wohl nicht vollkommen und dauernd aufgehoben, aber doch herabgesetzt ist, gelten als Milderungsgründe. (Unter Voraussetzung einer Änderung des Strafvollzuges.) Die Berauschung durch Alkohol oder andere Genußgifte zur Zeit der Tat ist nur dann einer vollentwickelten (ausgesprochenen) Geistesstörung gleichzusetzen, wenn sie einen die Einsicht für die Tat oder die Widerstandskraft gegen dieselbe vollkommen ausschließenden Grad erreicht hat. (Der Bestrafung der Trunkenheit als solche soll durch diese Bestimmung nicht präjudiziert werden.) — Vortr. motiviert, warum er selbst keine eigene Formulierung des Unzurechnungsfähigkeitsparagraphen vorgeschlagen, sondern nur Anträge zu dessen Formulierung stelle. Diese Anträge lauten: 1. Es soll im Gesetze (Strafgesetz oder Strafprozeßordnung) ausdrücklich bestimmt werden, daß dem Sachverständigen nur die Aufgabe zukomme, sich über die Geistesstörung auszusprechen; daß es aber Sache des Richters sei, die Frage der Zurechnungsfähigkeit zu entscheiden. 2. Die Unzurechnungsfähigkeit bedingenden psychischen Störungen sollen im Gesetze, um Mißverständnisse zu vermeiden, als Geistesstörung, Geistesschwäche und Bewußtseinsstörung (oder Bewußtlosigkeit) angeführt werden. 3. Das Gesetz soll in geeigneter Weise ausdrücken, daß nur ein gewisser Grad von geistiger Störung Unzurechnungsfähigkeit bedinge. 4 Falls der Ausdruck „freie Willensbestimmung" in das Gesetz aufgenommen werden würde, wäre das nur zulässig unter der Bedingung, daß ein Ausspruch hierüber nicht vom Arzte, sondern nur vom Richter verlangt werde. 5. Das Gesetz soll ausdrücklich bestimmen, daß die Beurteilung der Zurechnungsfähigkeit nicht bloß im allgemeinen, sondern auch in Beziehung auf die konkrete Strafhandlung zu erfolgen habe. 6. Falls über die Beziehung der Trunkenheit zur Unzurechnungsfähigkeit eine gesetzliche Bestimmung getroffen wird, soll der Ausspruch „volle Berauschung" vermieden und auch hier ausgesprochen werden, daß die Beurteilung der Zurechnungsfähigkeit mit Beziehung auf die konkrete strafbare Handlung zu erfolgen habe. 7. Es wäre als ein Fortschritt anzusehen, wenn das neue Strafgesetz die verminderte Zurechnungsfähigkeit aufnehmen würde, was allerdings entsprechende Änderungen im Strafvollzuge notwendig machen würde. 8. Als eine notwendige Ergänzung der strafgesetzlichen Bestimmungen über die Unzurechnungsfähigkeit Geisteskranker sind gesetzliche Anordnungen über die Verwahrung gemeingefährlicher krimineller Geisteskranker zu treffen. Am meisten zu empfehlen und bei den Verhältnissen unseres Irrenwesens einzig gangbar ist die Errichtung von Staatsirrenanstalten für kriminelle Irre.

Auf v. Halbans Antrag beschließt die Versammlung, von einer Diskussion

Digitized by Google

über die vorliegenden Formulierungen des Unzurechnungsfähigkeitsparagraphen abzusehen und gleich die Referentenanträge zu erörtern. Herr Raimann hält es für unmöglich, ein modernes Strafgesetz auf den unfaßbaren und so viel Ausnahmen zulassenden Zurechnungsbegriff aufzubauen. Jeder, der in der menschlichen Gesellschaft lebt und leben will, ist für seine Handlungen verantwortlich zu machen, sozial verantwortlich und ohne Ausnahme. Herr v. Wagner hält es für ganz aussichtslos gegen die Mächte anzukämpfen, welche das Prinzip der subjektiven Verschuldung aufrecht erhalten und meint, man müsse sich, um überhaupt etwas erreichen zu können, auf den Boden des herrschenden Strafgesetzes stellen. Herr Pick spricht sich für die Form des französischen Gesetzes aus. Geistesstörung (Démence) bedinge Unzurechnungsfähigkeit. Dadurch entfiele die Nötigung, daß im Strafgesetze ausgesprochen werde, es sei nicht Sache des Psychiaters, über Zurechnung zu entscheiden. Herr Türkel konstatiert Übereinstimmung der Ärzte und Juristen. Der Arzt habe auf Grund seiner medizinischen Kenntnis die Prämissen zu liefern, aus denen der Jurist leicht seine Konklusionen ziehen kann. Die Frage nach Geistesstörung, Geistesschwäche, Bewußtlosigkeit kann jeder Psychiater beantworten; auf Grund dieser Antwort kann der Richter dann jederzeit die gesetzliche Bestimmung über die Zurechnung zur Anwendung bringen. Die Stilisierung der Bestimmung muß so sein, daß beide Funktionäre nicht mit völlig disparaten Begriffen arbeiten. Herr Oberstaatsanwalt Högel kommt als Jurist zu den gleichen Konklusionen. Herr Stransky erklärt eine allgemeine Fassung als sehr bequem für den Psychiater, sie helfe aber dem Richter nichts. Ausführliche Bestimmungen sind namentlich für Sachverständige am Lande erwünscht. Herr Kaan empfiehlt die Gutachten mit dem Schlußsatze zu beenden: Mit einer Geistesstörung behaftet. Der Richter möge dann über die Zurechnungsfähigkeit entscheiden. Eine Reihe von Bemerkungen der nächsten Redner beziehen sich auf die Verantwortlichkeit der Ärzte für ihr Gutachten und die Stellung des Arztes überhaupt in foro. Prof. jur. Löffler spricht sich gegen Punkt 1 aus, wiewohl er die Anschauung v. Wagners teile, gehöre dieser Punkt vom juristischen Standpunkt, wie schon Türkel bemerkt hat, nicht in das Gesetz. Allenfalls könnte man eine Resolution dieses Inhaltes an die Gesetzgebung richten. Sonderbestimmungen nur für den Psychiater hält Löffler als Jurist für unbrauchbar, im Gesetz für überflüssig und schädlich. Herr Pankratz beantragt als Ausweg eine Eingabe an das Justizministerium, es möge die Gerichte anweisen, sich der Frage der Zurechnungsfähigkeit an die Ärzte nicht mehr zu bedienen. Herr Türkel stellt den Antrag, der Irrenärztetag beschließe als Resolution, daß in der Praxis der Grundsatz beobachtet werde, daß dem Sachverständigen nur die Aufgabe zukomme, sich über die Geistesstörung auszusprechen, es aber Sache des Richters sei, die Frage der Zurechnungsfähigkeit zu entscheiden. Herr v. Wagner spricht sich gegen Resolutionsanträge aus und erklärt eine gesetzliche Remedur für angezeigt. Danach wird Punkt 1 in der vom Vortr. beantragten Fassung angenommen. Punkt 2 wird auf Picks Antrag nach dem Vorschlage des Vortr. angenommen. Zu Punkt 3 bemerken Herr Berze und Herr Pankratz, daß es schwer sein werde, den Grad geistiger Störung zu bestimmen, der Unzurechnungsfähigkeit bedinge. Herr Raimann wendet sich gegen das dehnbare Wort „gewisser“ in diesem Punkte, das über Schuld oder Unschuld eines Menschen entscheiden solle. Herr Löffler erklärt, daß eine Präzisierung doch noch möglich sei, vielleicht würde sich der Irrenärztetag darüber aussprechen, ob man mit den Bezeichnungen „erheblich, schwer“ oder dgl. arbeiten kann. Herr Högel wendet sich gegen Worte wie: „ernst, erheblich und schwer“, mit denen weder Mediziner noch Juristen arbeiten können. Es handelt sich darum, die Brücke zu finden, die vom Psychiater zum Juristen führt: eine juristische Formulierung, nach welcher man dann an den Psychiater die Frage stellen kann.

Digitized by Google

Herr Türkel plaidiert für die Einführung der verminderten Zurechnungsfähigkeit. Dann wäre nur die letztere zu determinieren und man brauche die Gradbestimmung der Geistesstörung gar nicht. Herr Pick tritt gegen Herrn Türkel auf, indem er sich Mendel anschließt, der gegen die verminderte Zurechnungsfähigkeit anführte, daß mit ihrer Einführung an die Zurechnungsfähigkeit ein höherer Maßstab gelegt wird. Herr v. Wagner bemerkt in seinem Schlußwort, daß es eine Menge von Strafgesetzen (Schweiz, Frankreich, Niederlande) gäbe, in denen keine Gradbestimmung vorkommt. Die Mediziner geben den Juristen nur einen Rat, was in das Gesetz hineinzunehmen ist. Richter und Verteidiger müssen aufgeklärt werden, daß eine Quantitätsbestimmung erforderlich ist. Das österreichische Strafgesetz enthält in dem Worte „ganz" eine Quantitätsbestimmung. Auch das deutsche enthält eine solche. Punkt 3 wird dann in der vom Vortr. beantragten Fassung angenommen.

In der Fortsetzung der Diskussion werden zunächst Punkt 7 und 8 besprochen.

Herr Pick meint: daß der einzig gangbare Weg der Minderwertigenfürsorge die Errichtung von Staatsirrenanstalten sei, glaube er nicht. Er befürwortet die Errichtung von Adnexen an Strafanstalten, da eine solche Aktion schon im Zuge sei (Böhmen). Herr v. Wagner schließt sich dieser These Picks an und fügt seiner Formulierung den Satz zu: „Daneben ist auch die Errichtung von Adnexen bei Strafanstalten, nicht aber bei Irrenanstalten zu empfehlen. Herr Högel verweist darauf, daß in England die einzige solche Anstalt in Europa bestehe. In Frankreich sei sie eingegangen, in Italien dem Eingehen nahe. Die Zahl der hierher gehörigen Individuen sei unverhältnismäßig klein. Herr v. Wagner erwidert darauf, daß das Bedürfnis nach diesen Anstalten rasch wachsen wird; und bei der Möglichkeit einer sicheren Versorgung werden Geschworene und Richter bei Degenerierten sich eher für Unzurechnungsfähigkeit entscheiden. In Holland bestehe eine solche Anstalt, in Amerika mehrere. (Punkt 7 in der modifizierten Fassung angenommen.)

Zu Punkt 8 spricht Herr Löffler, der für die Aufnahme der verminderten Zurechnungsfähigkeit ist. Wenn eine größere Mannigfaltigkeit geboten wird zur Behandlung der Verbrecher, dann erhalten die Organe des Staates die Möglichkeit, das dem einzelnen Fall Entsprechende vorzukehren. Ein Irrtum in der Grenzbestimmung wird nicht so böse Folgen haben wie heute. Man wird an die Unzurechnungsfähigkeit ernstere Ansprüche stellen. Die Praxis wird den Begriff der Minderwertigkeit reinigen und begrenzen. Nicht jeden Defektmenschen wird man als minderwertig ansehen dürfen, da es überhaupt nicht viele Normalmenschen gibt. Jedenfalls ist eine Dreiteilung der Menschen für die Gesellschaft von höchstem Nutzen. (Punkt 8 wird angenommen.)

Zu Punkt 4 bemerkt Herr v. Wagner, daß viele Ärzte vor dem Wort „freie Willensbestimmung" zurückschrecken, vielleicht aber lege gerade der Gesetzgeber einen Wert auf dasselbe. Herr Högel meint, daß für den Juristen es notwendig sei zu erfahren, welche Konsequenzen der Geisteszustand des Inkulpaten für Einsicht und Willen habe. Aus dem Gutachten müsse der Jurist schließen können, ob der Inkulpat des Willens beraubt gewesen sei. Die Frage der Willensfreiheit läßt sich konstruieren. Wer die Fähigkeit zur Einsicht hat, einen Willensentschluß zu fassen, sei auch haftbar. Herr Löffler bedauert gerade im Punkt 4 dem Vortr. die schärfste Opposition machen zu müssen. Er stellt den Antrag, der Arzt ist nicht in der Lage, auf die Frage, ob beim Angeklagten freie Willensbestimmung vorhanden ist, eine wissenschaftlich begründete Antwort zu geben. Herr v. Wagner meint, daß im Strafgesetze nur der Indeterminismus des Volkes zum Ausdruck komme. Das Strafgesetz sei auf eine andere brauchbare Basis zu stellen: „Sicherung der Bevölkerung vor verbrecherischen Angriffen." Die Juristen sollen nichts Willkürliches konstruieren, sondern dem Rechtsbewußt-

Digitized by Google

sein der Bevölkerung Ausdruck verleihen. Die freie Willensbestimmung, wie sie z. B. das deutsche St.G. anerkennt, entspricht der allgemeinen Empfindung. Herr Löffler hält seinen Antrag aufrecht und erklärt es für unzulässig, daß eine Versammlung von Naturforschern von freier Willensbestimmung spreche. Ein Strafgesetz soll lediglich auf Erscheinungen der Empirie begründet werden. Der Antrag Löfflers wird schließlich angenommen.

Herr v. Wagner leitet Punkt 5 ein und meint, es gebe Fälle, bei denen Unzurechnungsfähigkeit nicht für alle strafbaren Handlungen eines Individuums bestehe. Bei Rauschzuständen wird allerdings gewöhnlich so differenziert, daß bei kleinen Delikten freigesprochen, bei schweren genau auf Volltrunkenheit geachtet wird. Vortr. gibt zu, daß in der vorliegenden Frage die Psychiater selber uneins sind, bezeichnet aber die Annahme des Punktes als wünschenswert, solange es keine partielle Zurechnungsfähigkeit gibt. Herr Stransky erinnert an die verschiedene Wertung derselben Handlung nach äußeren Umständen. Danach modifiziert Herr v. Wagner seinen Antrag der Anregung Picks folgend, indem vor die Worte „in Beziehung auf die konkrete Handlung" eingefügt werden solle: „nicht bloß im allgemeinen, sondern auch . . ." Herr Högel fragt, ob es sich da nicht um die Sexuell-Perversen handle. Herr v. Wagner meint, es kommen vielerlei Arten von Geistesschwachen in Betracht, so die beginnende senile Demenz, Menschen mit krankhaften Trieben, Schwachsinnige, die für gewöhnlich vollständig ausreichen, durch besondere Umstände aber in eine Pflichtkollision gelangen, aus welcher ein Gesunder den Ausweg findet. In bezug auf die Homosexuellen vertritt Vortr. den Standpunkt, es wäre am besten, den § 129 1b ganz abzuschaffen. Herr Högel bezweifelt das Krankhafte der Sexualverbrecher und führt aus seiner Erfahrung Beispiele an. Herr Türkel tritt dem entgegen. Herr v. Wagner führt an, daß das Auftreten von sexuellen und pervers-sexuellen Regungen im Senium eine so typische Erscheinung sei, daß ihre Krankhaftigkeit gar nicht bezweifelt werden kann. Er besorgt keine Gefahr von der Annahme des Punktes 5. (Punkt 5 und Punkt 6 werden angenommen.) Nach dem Vorschlage von Herrn v. Wagner und Herrn Löffler werden das Referat und die Referentenanträge dem Justizministerium überreicht.

Herr A. Schüller demonstriert **3 Fälle von Geistesstörung im Kindesalter.** 1. $6^1/_2$jähriger Knabe mit einer im Ablauf begriffenen funktionellen Psychose vom Charakter des manisch-depressiven Irreseins. 2. 11jähriger Knabe mit Imbezillität, tikähnlicher motorischer Unruhe, Fettsucht und ganz rudimentären Genitalorganen („Fettkind"). 3. 10jähriger Knabe mit angeborener cerebraler Kinderlähmung, leichter Imbezillität und seit einigen Monaten bestehender Epilepsie. (Petit mal, klonische Zuckungen der gelähmten Extremität, epileptische Reizbarkeit.) An der gelähmten Hand wurde vor vier Jahren eine Sehnentransplantation mit gutem Erfolg ausgeführt.

Herr Emil Redlich: **Demonstration eines Falles von Epilepsie mit Aphasie.** Der heute 16jährige Knabe erlitt im 6. Lebensjahre ein leichtes Schädeltrauma. Seit seinem 14. Jahre in Intervallen von vier Wochen epileptische Anfälle. Mai 1907: Sturz im Anfall mit Schädelverletzung; danach nicht druckempfindliche Hautnarbe über dem linken Scheitel, am 15. Juli status epilepticus durch drei Tage. Danach konnte Patient nicht sprechen und verstand auch die Sprache nicht, war verwirrt, lief davon und wurde von der Polizei der Klinik übergeben. Patient, der Linkshänder ist, hat schwere Störungen des Sprachverständnisses, der Spontansprache, der Wortfindung. Der Sprachschatz ist eingeschränkt, Nachsprechen anfänglich schlecht, später besser. Lesen tadellos, ebenso Schreiben, ohne aber Gelesenes und Geschriebenes zu verstehen. Diktatschreiben unmöglich. In der Folgezeit besserte sich das Sprachverständnis, Nachsprechen im allgemeinen gut, Lesen tadellos, auch Leseverständnis besser. Nach

Digitized by Google

den Anfällen Reflexdifferenzen. Es handelt sich demnach um einen Fall juveniler Epilepsie mit einer aphasischen Störung, die teilweise den Charakter der transkortikalen sensorischen, teilweise mehr den der subkortikalen Form besitzt. Vortr. erwähnt einen zweiten ähnlichen Fall, meint, ob es sich hier nicht um eine anatomische Läsion analog den Fällen sogenannter traumatischer Spätapoplexien handle, da die Symptome infolge ihrer Intensität kaum als epileptische Erschöpfungssymptome gedeutet werden können.

Herr Bonvicini und Herr Otto Pötzl: **Reine Alexie** (vgl. dieses Centr. 1907 S. 873).

Herr Dr. Erwin Lazar: **Über Hilfsschulen für schwachsinnige Kinder.** Einleitend gibt Vortragender eine Geschichte der Hilfsschulen, von denen Österreich nur wenige besitzt. Das Schülermaterial seien Schwachsinnige leichteren Grades, die Imbezillen im engeren Sinne und die schwereren Fälle der Debilen. Nicht geeignet sind die Idioten und die sogen. schwach Befähigten, desgleichen Epileptiker. Den schwach Befähigten gehöre der Volksschulunterricht mit Nachhilfe. Die Aufnahme begutachte in Wien ein Pädagoge und ein Arzt. Das Ziel der Schule sei gewöhnlichen Druck lesen lernen, etwas schreiben, rechnen. Auch die Sorge für die Zukunft der Zöglinge beginne man jetzt ins Auge zu fassen. Die Tätigkeit des Arztes bestehe in heilpädagogischer Behandlung der Schwachsinnigen und in der Möglichkeit psychologischer Studien, die sich dann nutzbringend anwenden lassen.

Herr Stransky: **Über Veränderungen in den peripherischen Nerven bei einzelnen Geistesstörungen.** (Erscheint ausführlich in der Festschrift für das Jubiläum des Wiener Neurolog. Institutes.)

IV. Mitteilung an den Herausgeber.

Sehr geehrter Herr Kollege!

In ihrem interessanten Aufsatz über die operative Behandlung der Tumoren der Hypophysisgegend (Nr. 21 d. Centr.) erwähnen v. Eiselsberg und v. Frankl-Hochwart eine Beobachtung des Unterzeichneten in der Zahl solcher Beobachtungen, welche auf die Veröffentlichung Fröhlichs folgten und die Beobachtung Fröhlichs über die Dystrophia adiposo-genitalis stützten und erweiterten. Ich lege Wert darauf, festzustellen, daß meine beiden Beobachtungen der Fröhlichschen nicht folgten, sondern ihr etwa $1^1/_2$ Jahr vorangehen. Die Publikation Fröhlichs stammt vom 23. November 1901, während meine beiden Beobachtungen in dem Sitzungsbericht der Berliner Gesellschaft für Neurologie am 1. Juni 1900 im Neurolog. Centralbl. veröffentlicht sind.

Ich wies am Schlusse meiner Bemerkungen zwar nicht so scharf wie Fröhlich auf die Hypophyse hin, stellte jedoch schon meinerseits unter Hinweis auf die Akromegalie die Hypothese auf, daß die eigentümliche Fettanhäufung und Veränderung der Haut bei den beiden von mir beobachteten Kranken cerebralen Ursprungs sei.

Mit ausgezeichneter Hochachtung

Ihr

Dr. Schuster.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Dr. Kurt Mendel in Berlin NW, Luisenstr. 21.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Dr. Dr. Teuscher's Sanatorium Oberloschwitz-Weisser Hirsch bei Dresden.
Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, Stoffwechsel-Kranke und Erholungs-Bedürftige.
Neues Badehaus. Elektr. Licht. Centralheiz. Alter Park. Winterkuren.
Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, Dr. P. Teuscher, prakt. Arzt. — *Prospekte.*

Sanatorium Quisisana Baden-Baden.
Das ganze Jahr geöffnet.
Dr. Clemens Becker. **Dr. Joseph Mayer** (wohnt im Hause).
Auskunft und Prospekte durch die Aerzte und die Direktion.

Sanatorium Dr. Bunnemann
Ballenstedt a. Harz (Villa Friede)
für **Nervenleidende** u. **Erholungsbedürftige.** Alle einschläg. Kurmittel. Elektr. Licht. Centralheizung. Komfort. Idyllische Waldlage. Sommer und Winter besucht. **Prospekt.**

WIESBADEN
Dr. R. Friedlaender's
Sanatorium Friedrichshöhe
früher Dr. Gierlichs Kurhaus
für Nerven-, innere Kranke und Erholungsbedürftige.

Baden-Baden, Sanatorium Dr. Ebers
für innere und Nervenkranke.
Das ganze Jahr geöffnet. Leitende Ärzte: Dr. Ebers, Dr. Heiligenthal.

Kurhaus für Nerven- und Gemütskranke
in **Neckargemünd** bei **Heidelberg.**
Prospekte durch den dirigirenden Arzt und Besitzer
Dr. Richard Fischer.

Sanatorium Elsterberg
für Nervenkranke, Entziehungskuren, Stoffwechselkranke, Herz- und Nierenleidende und Erholungsbedürftige.
Prospekte frei. **Sanitätsrat Dr. Römer.**

Dr. Kahlbaum, Görlitz.
Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke.
Offene Kuranstalt für Nervenkranke.
Ärztliches Pädagogium für jugendliche Nerven- und Gemütskranke.

Digitized by Google

Für **Gemüts-** und **Nervenkranke.**

Erlenmeyersche

Anstalten in Bendorf am Rhein.

Komfortabelste Einrichtungen. Centralheizung. Elektr. Beleuchtung. Grosse Gärten.

Prospekte durch die Verwaltung.

Geh. San.-Rat Dr. **Erlenmeyer.** Dr. **Max Sommer.**

Thüringer **Waldsanatorium** *Schwarzeck* *in Blankenburg (Schwarzatal)*

Für Nervenleidende und Erholungsbedürftige
Neuzeitliche Kur- und Wohnungseinrichtungen
Illustrierte Prospekte gratis durch die Ärzte und Besitzer:
Dr. Wiedeburg u. Dr. Karl Schulze *(Erfolgreiche Winterkur!)*

Wiesbaden
Sonnenbergerstr. 30 am Kurpark
Fernsprecher Nr. 109

Kurhaus Dr. Plessner
für innere und Nervenkranke (Psychosen ausgeschlossen) Entziehungskuren
Besitzer und Arzt **Dr. Fedor Plessner**

Sanatorium Neubabelsberg

für nerven- und gemütskranke Damen der ersten Verpflegungsklasse.

Telephon: Nowawes 281.
Postadresse: Neubabelsberg.

Prof. Dr. Henneberg. Dr. Rich. Sinn.

Wernigerode am Harz. **Sanatorium Salzbergthal,**
Kuranstalt für innere u. Nervenkranke, Erholungsbedürftige u. Rekonvaleszenten.
Das ganze Jahr besucht. Prospekte: **Dr. Guttmann,** Nervenarzt.

Sanatorium Suderode am Harz,
unmittelbar am Walde gelegenes
Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.
Das ganze Jahr geöffnet. Dr. **Facklam,** Nervenarzt.

Haus Rockenau
bei Eberbach
am Neckar (Baden).

Heilanstalt für
Nervenkranke (Näheres im Prospekt),
Alkohol- u. Morphiumkranke
der besseren Stände.
Prospekte und Auskünfte durch den Besitzer und Leiter
Dr. C. Fürer (vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpelin).

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

13,808

Neurologisches Centralblatt.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten.

Begründet von **Prof. E. Mendel.**

Herausgegeben von

Dr. Kurt Mendel.

Sechsundzwanzigster **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1907. **16. Dezember.** **Nr. 24.**

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

Abonnements-Einladung.

Mit dieser Nummer schließt der Jahrgang 1907 des *„Neurologischen Centralblattes"*.

Das *Abonnement auf den Jahrgang 1908*, das alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, sowie die Postanstalten des Deutschen Reiches vermitteln, bitten wir *baldigst* zu erneuern, damit in der regelmäßigen Zusendung keine Unterbrechung eintritt.

Der Preis des Jahrganges 1908 beträgt unverändert 24 ℳ. Gegen Einsendung dieses Betrages direkt an uns senden wir die Nummern bei Erscheinen an jede uns aufgegebene Adresse im In- oder Auslande postfrei unter Kreuzband.

Leipzig. ***Veit & Comp.***

Assistenzarztstelle

an der psychiatrischen Klinik Jena sofort zu besetzen.

Meldungen an Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Binswanger, Jena.

An der hiesigen, mit der psychiatrischen Klinik verbundenen Landesheilanstalt (Heilanstalt für Geisteskranke) ist die Stelle eines

Volontärarztes

alsbald zu besetzen. Demselben kann neben freier Station eine Vergütung von jährlich 600 ℳ, sowie bei nachgewiesener preußischer Staatsangehörigkeit und Verpflichtung auf 1 Jahr, eine ministerielle Remuneration in gleicher Höhe in Aussicht gestellt werden.

Bewerbungen werden unter Beifügung der Approbation, eines Lebenslaufs und etwaiger Zeugnisse an den unterzeichneten Direktor erbeten.

Marburg, den 10. Dezember 1907.

Prof. Dr. **Tuczek,** Geh. Med.-Rat.

Digitized by Google

Winterkuren für Nerven-, Magen-, Darm-, Stoffwechselkranke mit Ausschluß von Lungenkranken.

Sanatorium

St. Blasien Villa Luisenheim

im badischen Schwarzwald, 800 Meter über Meer.

1905 neu umgebaut und modernisiert. Vorzügliche Einrichtungen für Winterkuren (eigene Wasserheilanstalt). Vollständig geschützte Lage. Schneeschuh- u. Schlittelsport.

Näheres durch die Prospekte.

Leitende Ärzte: **Hofrat Dr. Determann** und **Dr. van Oordt.**

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Rekonvaleszenten, Erholungsbedürftige, Blutarme und Nervenkranke.

Heilanstalt Kennenburg bei Esslingen (Württemberg)

für psychisch kranke Damen.

Prospekte frei durch die Direktion.

Besitzer und leitender Arzt **Dr. R. Krauss.**

WIESBADEN

Dr. R. Friedlaender's

Sanatorium Friedrichshöhe

früher Dr. Gierlichs Kurhaus

für Nerven-, innere Kranke und Erholungsbedürftige.

Baden-Baden,

Sanatorium Dr. Ebers

für innere und Nervenkranke.

Das ganze Jahr geöffnet. Leitende Ärzte: Dr. Ebers, Dr. Heiligenthal.

Sanatorium Elsterberg

für Nervenkranke, Entziehungskuren, Stoffwechselkranke, Herz- und Nierenleidende und Erholungsbedürftige.

Prospekte frei. **Sanitätsrat Dr. Römer.**

Sanatorium Marienbad bei Goslar a. H.

Kuranstalt für alle nervösen Erkrankungen, Alkoholismus, Morphiumsucht. Physikal.-diätet. Heilverfahren, sowie alle übrigen bewährten Heilmethoden.

Familienanschluß.

Hiervon völlig getrennt:

Heil- und Pflegeanstalt für die leichten Formen der Gemütskrankheiten.

Prospekte kostenlos durch die Verwaltung. Dr. med. Benno, Nervenarzt u. ärztl. Direktor.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten.

Begründet von **Prof. E. Mendel.**

Herausgegeben

von

Dr. Kurt Mendel.

Sechsundzwanzigster **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1907. **16. Dezember.** **Nr. 24.**

Inhalt. **I. Originalmitteilungen.** 1. Über das verschiedene Verhalten der Neurofibrillen in den Fortsätzen und dem Zellleib der motorischen Ganglienzellen, von Dr. med. **Nic. Gierlich** in Wiesbaden. 2. Über einen früheren Fall von Heterotopie des Nucleus arcuatus, von Priv.-Doz. Dr. **Milt. Oeconomakis** in Athen. 3. Hämangiom im Pons Varoli, von Dr. **Takakazu Nambu** aus Tokio.

II. Referate. Anatomie. 1. Zur Anatomie des centralen Nervensystems von Elephas indicus, von **Dexler.** — Physiologie. 2. Die Funktionen des centralen Nervensystems. Ein Lehrbuch von **Lewandowsky.** — Pathologie des Nervensystems. 3. Zur Kenntnis der metastatischen diffusen Sarkomatose der Meningen, von **Stursberg.** 4. Über Meningoencephalitis unter dem Bilde des Delirium acutum verlaufend, von **Finkelnburg.** 5. Zur Kenntnis der umschriebenen Arachnitis adhaesiva cerebralis, von **Placzek** und **Krause.** 6. Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Meningitis serosa (interna acuta) im Kindesalter, von **Beck.** 7. Über seröse Meningitis, von **Riebold.** 8. Meningitis gonorrhoïca, von **Rombach.** 9. Über Meningitis cerebrospinalis pseudoepidemica, von **Baginsky.** 10. Experimental cerebrospinal meningitis in monkeys, by **Flexner.** 11. Über Veränderungen der Ganglienzellen des Rückenmarkes bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica, von **Ludwig.** 12. Über Herpes bei Meningitis cerebrospinalis epidemica, von **Einhorn.** 13. Über die Beugekontraktur im Kniegelenk bei Meningitis, von **Kernig.** 14. Erfahrungen mit Meningitis cerebrospinalis epidemica bei Kindern in Berlin, von **Cassel.** 15. Über sporadische Meningitis cerebrospinalis epidemica und ihre diagnostische Abgrenzung von anderen meningealen Erkrankungen, von **Hölker.** 16. Über epidemische Cerebrospinalmeningitis, von **Meyer.** 17. A case of cerebral-spinal meningitis, by **Darling** and **Wilson.** 18. Meningitis cerebrospinalis. Heilung, von **Reimann.** 19. Cerebrospinalmeningitis, by **Elder** and **Jevers.** 20. Über die bisherigen Erfahrungen mit dem Meningokokken-Heilserum bei Genickstarrekranken, von **Wassermann.** 21. Der Wert der systematischen Lumbalpunktion in der Behandlung der Cerebrospinalmeningitis, von **v. Bókay.** 22. Zur Symptomatologie und Pathogenese des erworbenen Hydrocephalus internus, von **Weber.** 23. Beitrag zur Frage der chirurgischen Behandlung des Hydrocephalus internus, von **Trinkler.** 24. Erblindung infolge Tonsillitis phlegmonosa auf dem Wege der Thrombosinusitis cerebralis, von **Seggel.** — Psychiatrie. 25. Ear affections and mental disturbances, by **Amberg.** 26. Dementia primitiva (praecox), Hebephrenie, Katatonie, Paranoia, von **Oeconomakis.** — Forensische Psychiatrie. 27. Beitrag zur forensischen Psychiatrie, von **Seiffer.** 28. Die pathologische Anschuldigung: Beitrag zur Reform des § 164 des Strafgesetzbuches und des § 56 der Strafprozeßordnung, von **Bresler.**

III. Aus den Gesellschaften. Deutsche Gesellschaft für Urologie in Wien.

IV. Personalien.

V. Register 1907.

Digitized by Google

I. Originalmitteilungen.

1. Über das verschiedene Verhalten der Neurofibrillen in den Fortsätzen und dem Zellleib der motorischen Ganglienzellen.

Von Dr. med. **Nic. Gierlich**, Nervenarzt in Wiesbaden.

Nachdem Cajal und Bielschowsky jüngst zwei Methoden zur Darstellung der Neurofibrillen angegeben haben, die den bisherigen an Einfachheit und Sicherheit weit überlegen sind, dürfte es von besonderem Interesse sein, das Verhalten der Fibrillen in den einzelnen Teilen der Ganglienzellen bei Entwicklung und Degeneration der letzteren einer genaueren Prüfung zu unterwerfen. Ich beschränke mich hier zunächst auf die Untersuchung der motorischen Zellen, da ihre Entwicklung und Degeneration leicht dem Studium zugänglich ist, will aber nicht unterlassen zu bemerken, daß nach meinen bisherigen Untersuchungen in den Zellen der Clarke'schen Säulen des Rückenmarkes und einzelnen sensiblen Kernen der Medulla oblongata mit kräftig entwickelten Fibrillen ähnliche Verhältnisse obwalten, wie sie im folgenden beschrieben werden.

Daß in der vollentwickelten normalen motorischen Zelle die beiden obigen Methoden insofern einen Unterschied im Verhalten der Fibrillen erkennen lassen, als Cajal's Verfahren eine netzartige Verbindung derselben, die Imprägnation nach Bielschowsky dagegen glatte, isolierte Fasern zur Anschauung bringt, ist für die hier interessierende Frage ohne Belang.

Beide Färbeverfahren zeigen darin volle Übereinstimmung, daß sie im embryonalen Leben die Fibrillen in den Fortsätzen der motorischen Zellen früher zur Darstellung bringen als in dem Zellleib. Brock[1], der mit Cajal's Methode an Schweinefötен Untersuchungen anstellte, gibt dies für die Pyramidenzellen des Gehirns, für die motorischen Zellen des Rückenmarkes und des verlängerten Markes an. Fragnito[2] fand das gleiche mit Donaggio's Methode in den Vorderhornzellen der Hühnerembryonen. In den Pyramidenzellen des Gehirns konnte ich[3] nach Imprägnierung mit Bielschowsky's Verfahren an menschlichen Föten das gleiche Verhalten im Auftreten der Fibrillen erkennen und ebenso in den motorischen Zellen des Rückenmarkes. In den Fortsätzen aller dieser Zellen erscheinen zuerst schwarze ungeformte Massen und in den späteren Stadien sind dann in den Fortsätzen bereits feine, erst gewellte, dann geradegerichtete Fädchen entwickelt, während das Zellinnere nur schwarze Schollen erkennen läßt, die oft in etwas dichterer Lage den Kern umgeben (Figg. 1 u. 2).

---

[1] Brock, Untersuchungen über die Entwicklung der Neurofibrillen des Schweinefötus. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XVI. S. 467.

[2] Fragnito, Su la genesi delle fibre nervose centrali. Annali di nevrologia. XXIII. Fasc. 1 bis 2.

[3] Gierlich, Über die Entwicklung der Neurofibrillen in der Pyramidenbahn des Menschen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXII. S. 97.

Digitized by Google

Eine genaue Durchsicht meiner Präparate daraufhin, ob ein Fortsatz — etwa der Achsencylinderfortsatz — in der Entwicklung der Fibrillen bevorzugt sei und den anderen vorangehe, ließ ein solches Prävalieren nirgends hervortreten. Man sieht zunächst in den äußersten Spitzen der Fortsätze — in den längeren früher als in den kürzeren — kleine gewellte Fäserchen, die bald sich strecken, an Dicke zunehmen und nach dem Zellleib hin sich ausdehnen. Erst wenn letzterer nahezu erreicht ist, schiebt sich hie und da eine Faser in den Zellleib hinein, um oft in einen anderen Fortsatz umzubiegen oder auch sich dem Kerne anzulegen. Solche weit hervorragende einzelne Fasern treten bald aus diesem, bald aus jenem Fortsatz aus, ohne daß eine Gesetzmäßigkeit im

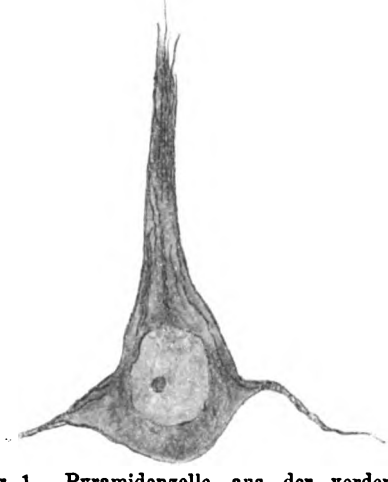


Fig. 1. Pyramidenzelle aus der vorderen Centralwindung eines menschlichen Fötus aus dem 9. bis 10. Monat. Die Fibrillen in den Fortsätzen sind bereits gut entwickelt, während der Zellleib noch frei von solchen ist. Bielschowsky-Färbung. Zeichnung mit Zeiss Apochrom. 2 mm Oc. 8.

Fig. 2. Vorderhornzelle aus dem Halsmark eines menschlichen Fötus vom Anfang des 5. Monat. Die Fibrillen der Fortsätze sind bereits völlig ausgebildet, während im Zellleib sich schwarze Schollen finden, die rings um den Kern besonders dicht gelagert sind. Bielschowsky-Färbung. Zeichnung mit Zeiss Apochrom. 2 mm Oc. 8.

Verhalten zu den einzelnen Dendriten — etwa der Länge derselben — zu erkennen wären. Im Großen und Ganzen scheint für das erste Auftreten der Fibrillen in den Fortsätzen die Entfernung vom Zellleib das ausschlaggebende Moment zu sein. Die Bildung der Fibrillen in den Fortsätzen geht der im Zellleib stets voraus.

Ein umgekehrtes Verhalten beobachtet man bei dem Zerfall der motorischen Zellen. Lache[1], der in dem Laboratorium der Berliner neuro-psychiatrischen Klinik Studien über die Autolyse der Neurofibrillen machte und sich zur Imprägnation der Cajal'schen Methode bediente, fand, daß in den Pyramidenzellen

[1] Lache, Altérations cadavériques des neurofibrilles. Revue neur. 1906. Nr. 5.

Digitized by Google

und Vorderhornzellen erst die Fibrillen im Zellleib sich auflösten, bevor der Zerfall in den Fortsätzen eintrat. Den gleichen Befund konnte ich bei Darstellung der Fibrillen nach Bielschowsky's Methode bei der Autolyse obiger Zellarten beobachten (Figg. 3 u. 4).

Auch bei der Degeneration der motorischen Zellen treffen wir wieder auf gleiche Art des Zerfalles. In den Pyramidenzellen des Gehirns fanden Bielschowsky und Brodmann[1] bei Paralyse sowohl wie bei Dementia senilis das Zellinnere meist schon in Auflösung und Zerfall begriffen, während in den

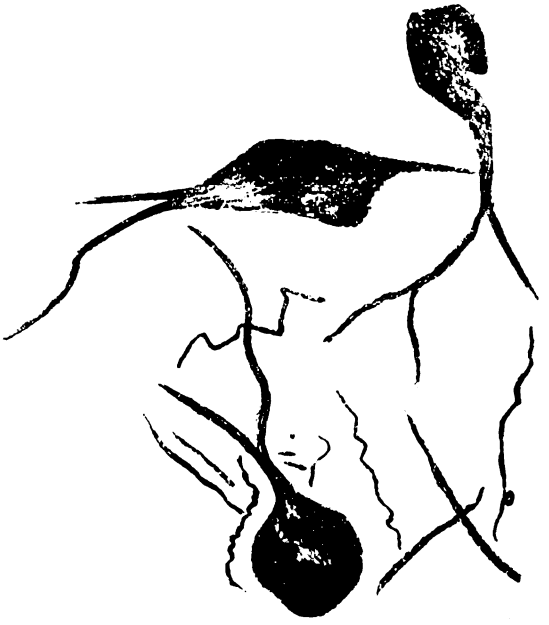


Fig. 3. Vorderhornzellen aus dem Halsmark eines ausgetragenen Kindes, dessen Rückenmark 24 Stunden der Luft des Laboratoriums (etwa 15°) ausgesetzt war. Die Fibrillen der Fortsätze sind noch gut erhalten, während der Zelleib kurz verklumpte Fasern und Schollen aufweist. Der Kern wandständig und dunkel tingiert. Bielschowsky-Färbung. Zeichnung mit Zeiss Apochrom. 2 mm Oc. 8.

Dendriten noch relativ wohlausgebildete Fibrillen vorhanden waren, ein Verhalten, welches ich in gemeinsam mit Herrn Dr. Herxheimer[2] ausgeführten Untersuchungen bei verschiedenen krankhaften Prozessen der Hirnrinde bestätigen konnte. Im Rückenmark fiel Marinesco[3], der sich Cajal's Methode bediente, bei Myelitis ein Persistieren der Fibrillen in den Fortsätzen bei Zerfall im Zell-

[1] Bielschowsky und Brodmann, Zur feineren Histologie und Histopathologie der Großhirnrinde. Journ. f. Psychol. u. Neurol. V. Heft 5.

[2] Gierlich und Herxheimer, Über die Neurofibrillen im Centralnervensystem des Menschen. Wiesbaden 1907, Bergmann.

[3] Marinesco, Lésions des neurofibrilles dans certains états pathologiques. Journal de neurol. 1905. S. 221.

Digitized by Google

leib auf. Ich sah das Gleiche in einem Fall von Myelitis an Bielschowsky-Bildern, namentlich in Schnitten, die in einiger Entfernung oberhalb und unterhalb des Herdes angelegt waren (Fig. 5). Es soll besonders hervorgehoben werden, daß auf diesen Schnitten die intra- und extraspinalen vorderen Wurzeln keine erkennbaren Veränderungen aufwiesen und dieselben auch in den weiter dem Herde sich nähernden Schnitten sich stets besser erhalten zeigten als die Vorderhornzellen. Auch in einem Falle spinaler Kinderlähmung, dessen spezielle Beschreibung an anderer Stelle erfolgen soll, ließen sich in den befallenen Zell-

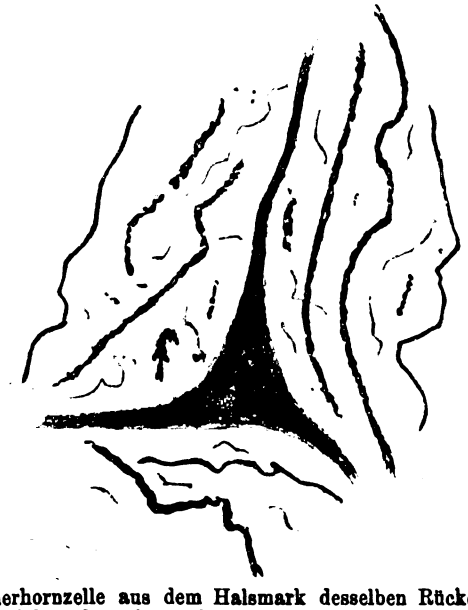


Fig. 4. Vorderhornzelle aus dem Halsmark desselben Rückenmarkes wie bei Fig. 3, nachdem dasselbe 48 Stunden der Luft des Laboratoriums ausgesetzt war. Auch hier sind in den Fortsätzen, namentlich peripherwärts vom Zellleib, die Fibrillen noch leidlich darstellbar, während im Zellleib nur Schollen und Vakuolen sich finden. Vom Kern ist nichts zu sehen. Bielschowsky-Färbung. Zeichnung mit Zeiss Apochrom 2 mm Oc. 8.

gruppen oft Zellen auffinden, deren Fortsätze noch wohlerhalten waren, während das Zellinnere mehr oder weniger sich in körnigem und scholligem Zerfall befand, hie und da Vakuolen aufwies und vom Kern nichts mehr zu erkennen war (Fig. 6).

Ein genaues Durchsehen der Präparate ließ bei der Autolyse und Degeneration kein augenscheinliches Überwiegen des fibrillären Zerfalles in dem einen oder anderen Fortsatz wahrnehmen, vielmehr erfolgte derselbe nach der Auflösung der Fibrillen im Zellleib ziemlich gleichartig in den einzelnen Fortsätzen und schien die Entfernung vom Zellleib für die Auflösung der Fibrillen in den Fortsätzen im Großen und Ganzen der maßgebende Faktor zu sein. Dabei ist der gesamte Schwund der Fortsätze in den einzelnen pathologischen Prozessen ein verschieden schneller. Es ist nach diesen Untersuchungen anzunehmen, daß bei dem Aufbau der motorischen Zellen die fibrilläre Faserung der Zellen zuerst in den Fortsätzen, später erst im Zellleib nach unsern Methoden dar-

Digitized by Google

stellbar, also auch zur Entwicklung gekommen ist, andererseits — was allgemeinen biologischen Anschauungen wohl entspricht — bei der Degeneration das zuletzt entstandene zuerst vergeht, d. h. die Fibrillen des Zellleibes früher dem Zerfall anheimfallen als die der Fortsätze, ohne daß ein auffallender Unterschied in den einzelnen Fortsätzen zutage träte.

Fig. 5. Vorderhornzelle aus dem oberen Lumbalmark eines menschlichen Rückenmarkes in einiger Entfernung oberhalb eines myelitischen Herdes. In dem in der Schnittebene gut getroffenen Fortsatz sind die Fibrillen noch wohl erhalten, während im Zellleib nur kurze dicke Fasern, verklumpte Massen und Vakuolen anzutreffen sind. Die hellere runde, dem Kern entsprechende Stelle in der Nähe des Abganges des Fortsatzes ist von dichteren Massen umlagert. Bielschowsky-Färbung. Zeichnung mit Zeiss Apochrom. 2 mm Oc. 8.

Fig. 6. Vorderhornzelle aus dem Halsmark eines Rückenmarkes mit Poliomyelitis anterior. In dem Fortsatz treten die Fibrillen noch deutlich hervor, während in dem geschrumpften Zellleib nur kurze dicke Fasern, Schollen und große Vakuolen sichtbar sind. Vom Kern ist nichts zu sehen. Bielschowsky-Färbung. Zeichnung mit Zeiss Apochrom. 2 mm Oc. 8.

Obige Untersuchungen wurden im pathologischen Institut des städtischen Krankenhauses zu Wiesbaden ausgeführt und bin ich dem Prosektor, Herrn Dr. Herxheimer, für Überlassung des Materiales und Arbeitsplatzes, sowie sein Interesse für die Untersuchungen zu vielem Danke verpflichtet.

2. Über einen früheren Fall von Heterotopie des Nucleus arcuatus.

Von Priv.-Doz. Dr. **Milt. Oeconomakis** in Athen.

Bei der Bearbeitung eines in vielen Beziehungen interessanten Falles, den ich vor 2 Jahren veröffentlichte,[1] war mir unter anderem eine beträchtliche Ab-

[1] Oeconomakis, Über umschriebene mikrogyrische Verbildungen und ihre Beziehung zur Porencephalie. Taenia pontis als pedunkuläres Bündel. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten. XXXIX. Heft 2.

Digitized by Google

weichung in der Lage und Gestalt des Nucleus arcuatus, besonders der einen Pyramide, die auch etwas hypertrophisch aussah, während die andere stark atrophisch war, aufgefallen. Diese Abweichung wurde in jener Veröffentlichung kurz als Nebenbefund erwähnt. Darin liegt wahrscheinlich der Grund, daß dieser Fall dem Kollegen Católa entging, der in der Bibliographie am Anfang seiner jüngsten Mitteilung denselben nicht erwähnt.[1]

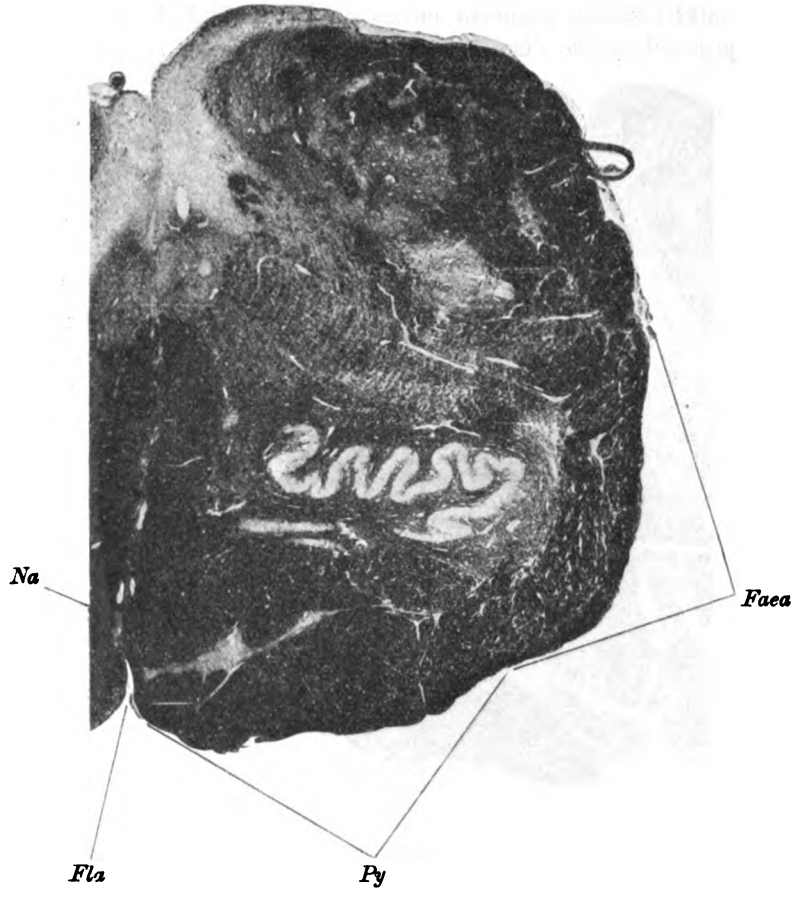


Fig. 1. *Fla* Fissura longitudinalis anterior, *Py* Pyramide, *Faea* Fibrae arcuatae externae anterior. hypertrophisch, *Na* Nucleus arcuatus. Markscheidenfärbung nach Weigert.

Durch die Arbeit dieses Autors sehe ich mich nun veranlaßt, auf meinen Fall zurückzukommen, um eine eingehendere Beschreibung jener Abweichungen zu geben, wodurch die Schlußfolgerungen des genannten Autors über die Beziehungen des N. arciformis zu den Fibrae arcuatae externae anteriores im wesentlichen ergänzt werden sollen.

An der Ebene, gleich unterhalb der Brücke, d. i. in der Höhe der oberen

[1] Católa, Ein Fall von Heterotopie des Nucleus arciformis. Neurolog. Centralblatt. 1907. Nr. 11.

Digitized by Google

Olivenregion, behält der Nucleus arcuatus, als eine unmittelbare Fortsetzung der grauen Substanz der Brücke, seinen gewöhnlichen Platz an dem medial-ventralen Rand der linken Pyramide bei. Er ist kräftig entwickelt und von den Fibrae arcuatae ext. ant. wie gewöhnlich umsäumt. Dieses periphere Auftreten des N. arcuatus hört aber auf den nächstfolgenden Schnitten allmählich auf; je weiter die Schnitte spinalwärts liegen, desto mehr ändern sich die Verhältnisse: der N. arcuatus erscheint nunmehr mitten im Pyramidenfelde, das somit durch mehrfach gegabelte graue Züge in mehrere kleinere Felder zerteilt wird.

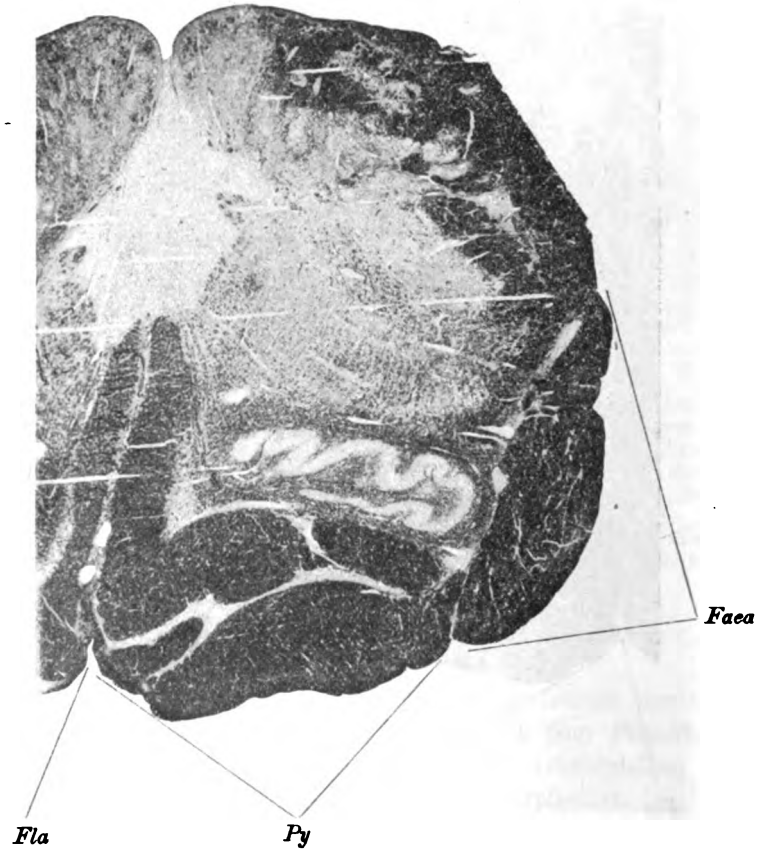


Fig. 2. *Fla* Fissura long. anter., *Py* Pyramidenfeld, vom hirschgeweihartig gegabelten Nucl. arcuatus durchsetzt, *Faea* Fibrae arc. ext. ant.

Auf den ersten Schnitten durchläuft er in horizontaler Richtung das Feld der Pyramide, indem er von der Mitte des medialen Randes derselben eindringt und sich zum Sulcus praeolivaris hinzieht (Fig. 1). Auf anderen folgenden zeigt er eine mehrfache, hirschgeweihartige Verzweigung, wodurch die Pyramide in vier bis fünf von einander getrennte kleine Felder zerfällt (Fig. 2). Und weiter unten durchzieht er wieder in einfachem Zug, bogenförmig mit ventraler Konkavität, das ganze Pyramidenfeld von der Stelle der Vereinigung der zwei lateralen mit dem medialen Drittel des ventralen Pyramidenrandes an zu dem

Digitized by Google

lateralen Rand desselben und teilt somit dasselbe in ein ventrales, mehr ovales, und ein dorsales, halbmondförmiges Feld (Fig. 3).

Parallel mit diesen Veränderungen des N. arcuatus macht sich eine auffällige Hypertrophie der Fibrae arcuatae externae anteriores, besonders an ihrem seitlichen Teile (Praetrigeminales[1]) bemerkbar. Hier — in der mittleren und unteren Olivenregion — erreichen dieselben eine derartig starke Entwicklung,

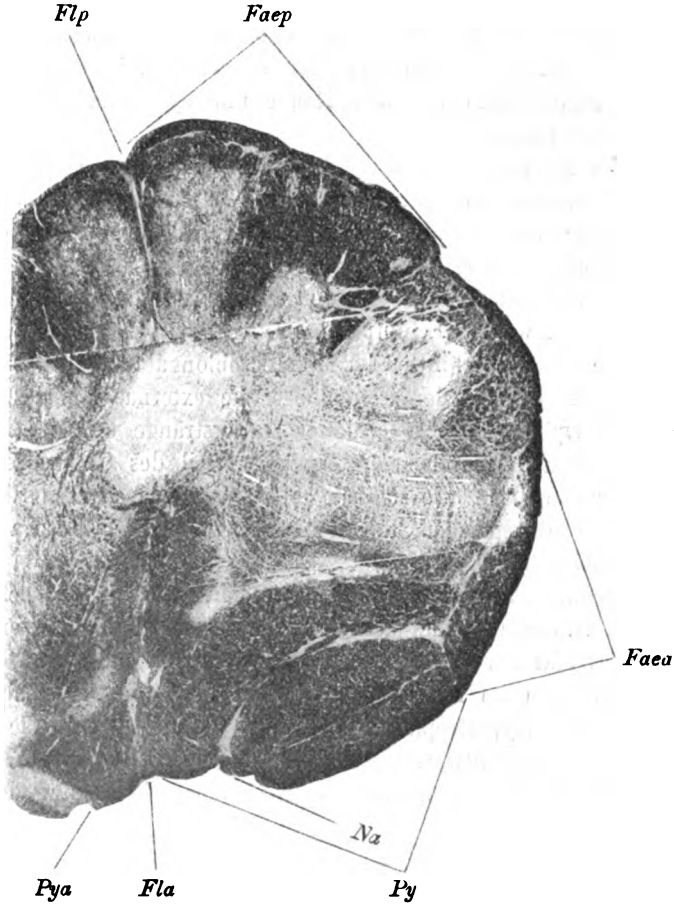


Fig. 3. *Flp* Fissura long. posterior, *Faep* Fibrae arc. externae posteriores, *Pya* atrophische Pyramide, *Na* Nucleus arcuatus, *Fla* Fissura long. anterior.

daß es zu einer richtigen Überwucherung der linken Olive kommt, wobei die Sulci prae- und postolivaris gänzlich verschwinden. An dem lateralen Querschnittsrande liegt dann eine breite und kompakte Schicht der Länge nach getroffener Markfasern an, die sich nach oben und unten in eine Anzahl von Flechten auflöst, welche einerseits das Gebiet des Corpus restiforme und anderer-

[1] Mingazzini, Sulle origini e connessioni delle fibrae arciformes u. Ulteriori ricerche intorno alle fibrae arciformes ed al raphe. Monatsschrift f. Anat. u. Physiol. IX u. X.

Digitized by Google

seits dasselbe der homolateralen Pyramide mehrfach geschlängelt durchsetzen (Fig. 1 u. 2). In der Pyramide folgen diese Faserzüge dem mannigfachen Verlaufe des heterotopischen N. arcuatus treu, und es läßt sich auf mehreren Strecken ganz deutlich nachweisen, wie letzterer somit zwischen zwei gleichstarken Schichten dieser transversal verlaufenden Fasern eingebettet liegt.

An der Peripherie der Pyramide vermißt man den bogenförmigen Saum, den diese Fasern gewöhnlich bilden und dem sie den Namen „arcuatae" verdanken, gänzlich. Nur am medialen Rande des Pyramidenfeldes bleibt dieser Saum erhalten; da ja die ihn bildenden Fasern sich bald an der Übergangsstelle vom medialen zum ventralen Rande umbiegen und der Wanderung des N. arcuatus nach innen folgen.

Außerdem sei noch erwähnt, daß einige Teile des so reichlich innerhalb der Pyramide entwickelten und verzweigten N. arcuatus, noch weit im Gebiete der Seitenstränge der Medulla oblongata, von ihm abgetrennt oder auch als unmittelbare Fortsetzung desselben, zu verfolgen sind; sie liegen dem Innenrande der breiten Schicht der hypertrophischen Fibrae arc. ext. dicht an (Fig. 2 u. 3).

Weiter unten, wo der Schnitt keine Olive mehr trifft, fällt schließlich am dorsalen Rande des Querschnittes der Medulla oblongata eine links ungewöhnlich stark ausgebildete Schicht der Fibrae arcuatae externae dorsales s. posteriores auf, die die Peripherie des Gebietes der Hinterstränge umgibt (Fig. 3). Diese Fasern bilden bekanntlich den Hinterstrangsanteil des Corpus restiforme[1] und hier sehen wir ganz klar, wie sie teils mit dem Nucleus gracilis in Verbindung treten, teils ihn überspringen, um sich in der Tiefe der Fissura longitudinalis posterior umzubiegen.

Obige Befunde bestätigen, wie wir sehen, die enge Beziehung, welche zwischen dem N. arcuatus und den Fibrae arcuatae externae anteriores besteht: einmal, weil es klar hervortritt, wie letztere treu und unentwegt dem anomalen Verlauf des ersteren im Inneren der Pyramide folgen; weiter aber auch, weil die ausgesprochene Hypertrophie der seitlich verlaufenden Fibrae arc. ext. ant. mit einer reichlicheren Entwicklung des N. arcuatus zusammenfällt, sowie mit der sich bis ins Gebiet der Seitenstränge erstreckenden Fortsetzung desselben.

[Aus dem pathologischen Institute in Straßburg (Direktor: Prof. Chiari).]

3. Hämangiom im Pons Varoli.

Von Dr. **Takakasu Nambu** aus Tokio.

Bei der am 11. Dezember 1906 im Institute vorgenommenen Sektion der Leiche eines 63jährigen Mannes wurde beim Durchschneiden des Pons Varoli die im Titel bezeichnete Geschwulst gefunden. Da Hämangiome im Gehirn nur selten vorkommen, möchte ich mir erlauben, diesen Fall hiermit zur Kenntnis

[1] Obersteiner, Anleitung beim Studium der nervösen Centralorgane, 1901.

Digitized by Google

zu bringen. Klinisch hatte über den Patienten nichts weiter eruiert werden können, da der Patient in moribundem Zustand eingeliefert worden war.

Die Sektion ergab den Befund von Morbus Brightii chronicus, Cirrhosis hepatis gradus levioris, Pachydermia laryngis, Tuberculosis obsoleta apicum pulmonum et glandularum lymphaticarum peribronchialium, Defectus partialis septi narium, Lien accessorius.

Die weichen Schädeldecken waren blaß. Der Schädel maß 54 cm im Horizontalumfang. Die Meningen und das Gehirn waren blaß und ohne pathologische Veränderungen bis auf einen nahezu $^1/_4$ ccm großen dunkelroten Herd in der linken Hälfte des Pons in der Höhe der Loci caerulei, etwas über der Mitte des linken Pyramidenfeldes (vgl. Fig. 1). Zunächst hielt man den Herd für eine Blutung oder einen hämorrhagischen Erweichungsherd. Zu weiterer

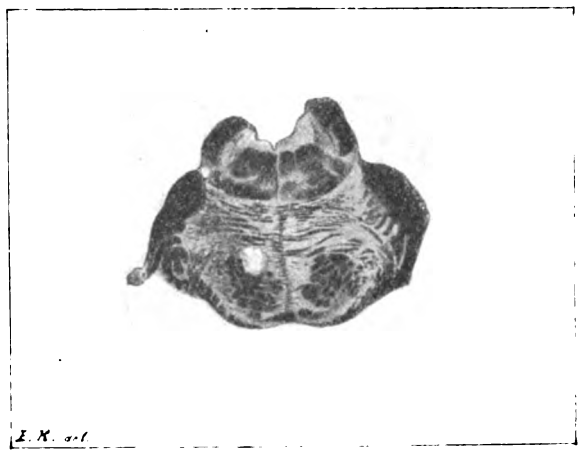


Fig. 1.

Untersuchung wurde der Pons in Formol-Müller gehärtet, hierauf mit Alkohol von steigender Konzentration behandelt und dann in Celloidin eingebettet. Die Schnitte wurden mit Hämatoxylin-Eosin, Hämatoxylin-van Gieson's Gemisch und nach der Weigert'schen Markscheidenmethode gefärbt; ferner wandte ich noch die Elastinfärbung nach Weigert und Unna-Taenzer, sowie die Fibrinfärbung nach Weigert an.

Schon bei flüchtiger Betrachtung der Schnittpräparate konnte man den Befund eines Tumor cavernosus konstatieren. Der Tumor begrenzte sich ganz scharf gegen die Umgebung und bestand aus zahlreichen Hohlräumen von verschiedener Größe (vgl. Fig. 2). Diese Hohlräume waren meist rundlich, hier und da aber unregelmäßig gestaltet. In ihren Lumina fand sich Blut. Die Scheidewände, die die einzelnen Alveolen voneinander trennten, waren verschieden dick, zuweilen dünner, zuweilen beträchtlich dick. Sie bestanden aus hyalinem, ganz kernarmem, faserigem oder fast homogenem Gewebe. Elastische Fasern und glatte Muskelfasern waren in ihnen nirgends wahrzunehmen, ebenso ließen sich

Digitized by Google

im Tumor keine nervösen Elemente und keine Glia nachweisen. Nur in der Peripherie des Tumors fanden sich einzelne markhaltige Nervenfasern. Abgesehen davon erschien aber der Tumor bei der WEIGERT'schen Markscheidenfärbung gegen die Umgebung ganz scharf begrenzt und ließ sich in der Umgebung des Tumors keine Degeneration der Nervenfasern konstatieren. Die mit Blut gefüllten Hohlräume trugen ein deutliches Endothel. Manche Hohlräume zeigten aber Verödung und waren mit homogenen Massen ausgefüllt, welche wie Thromben aussahen, aber keine Fibrinfärbung gaben. Augenscheinlich durch ältere solche Thrombose war stellenweise eine völlige Verödung des Tumors

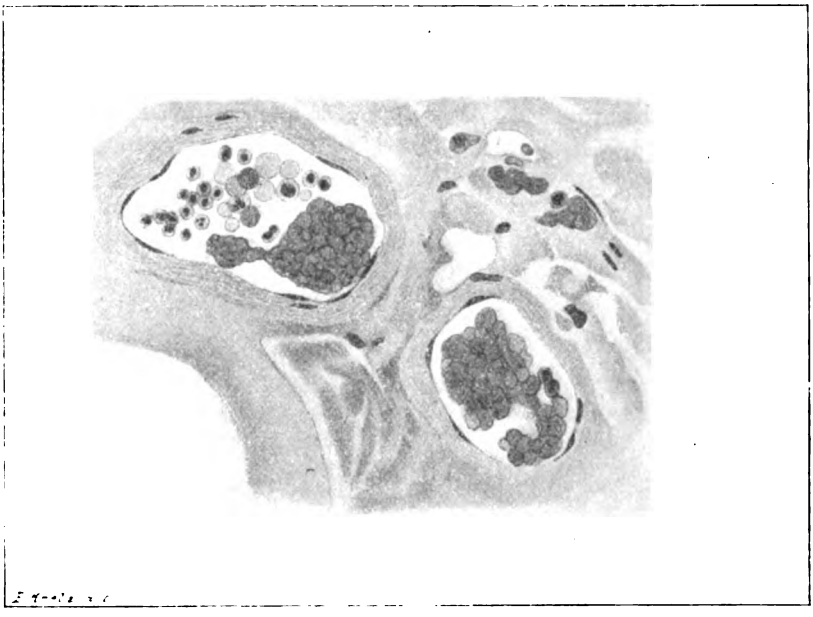


Fig. 2.

eingetreten. Ein Zusammenhang des Tumors mit den Blutgefäßen der Umgebung ließ sich in den Schnitten nirgends feststellen.

Auf Grund dieser mikroskopischen Untersuchung halte ich mich für berechtigt, diesen Tumor im Pons Varoli als ein Haemangioma cavernosum anzusprechen. Es hatte dasselbe keinen ausgesprochenen arteriellen oder venösen Charakter, war aber ausgezeichnet durch stellenweise offenbar alte Thrombose der Bluträume und hyaline Metamorphose der Scheidewände.

Ob der Ponstumor in meinem Fall irgendwelche Symptome gemacht hatte, vermag ich mangels einer Anamnese nicht zu sagen. Wahrscheinlich ist es nicht, da die Medulla spinalis keine sekundäre Degeneration zeigte.

Eine Mitteilung über Hämangiom im Pons konnte ich in der mir zugänglichen Literatur nicht finden.

Digitized by Google

II. Referate.

Anatomie.

1) **Zur Anatomie des centralen Nervensystems von Elephas indicus,** von Prof. H. Dexler. (Arb. aus dem Wiener neurolog. Institut XV. S. 137. [Festschrift Obersteiner]) Ref.: Otto Marburg (Wien).

In einer umfassenden Darstellung macht uns der Autor mit den makroskopischen Verhältnissen des Elephantengehirn und Rückenmark bekannt. Es ist unmöglich, in einem kurzen Referat die vielen interessanten Details dieser monographischen Darstellung zu geben. Das Gehirn wog 2040 g (das ganze Tier 240 kg). Das Rückenmark wog 187 g. Letzteres war im Vergleich zum Großhirn klein, obwohl es bis in das Os sacrum hinabreichte. Es war nur eine Lendenanschwellung vorhanden. An der Dura fiel ein starkes dorsales Band, an der Pia ein starkes ventrales auf. Die Fissura mediana dorsalis ist ziemlich tief, auch finden sich zahlreiche intersegmentäre sensible Wurzeln. Das Großhirn zeigt eine gewisse Ähnlichkeit mit dem des Delphin. Die eigentlichen äußeren Formverhältnisse des Gehirns werden auf die Entwicklungsmechanik desselben in dem kurzen Schädelraum zurückgeführt. Überaus mächtig entwickelt ist das Kleinhirn. Im Gegensatze dazu ist der Epithalamus gering entwickelt, während entsprechend der Kleinhirnentwicklung die Oliven und die Brücke ziemlich beträchtlich vorspringen. Dasselbe gilt auch für den Thalamus opticus und die Kniehöcker. Der Kleinheit des Gehirnstammes entsprechen die rudimentären Pyramiden. Dies nur einige Details aus dem reichen Materiale, das ein Beispiel exakter anatomischer Forschung genannt zu werden verdient.

Physiologie.

2) **Die Funktionen des centralen Nervensystems.** Ein Lehrbuch von M. Lewandowsky. (Jena 1907.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Eine große Aufgabe hat sich Verf. in diesem Buche gestellt; er will die Lehre von den Funktionen der Centralorgane von Anfang an und von den einfachsten Voraussetzungen beginnend bis dahin entwickeln, wo die Psychologie die Weiterführung übernimmt.

In einem einleitenden Kapitel wird über die Begrenzung des Stoffes gegenüber benachbarten Disziplinen gesprochen, und wenn auch manche Vorstellung des Verf.'s, wie die von der psycho-physischen Identität, nach der alles psychische Geschehen durch materielle Vorgänge in den „Molekülen des centralen Nervensystems" bedingt wird, anfechtbar ist, so ist doch mit Freuden zu konstatieren, daß die hier liegenden Probleme als solche klar erfaßt und dargestellt worden sind. Nach einem kurzen Überblick über die Phylogenese des Nervensystems wird die Struktur und ihre Beziehungen zur Funktion erörtert. Man wird sich hier im allgemeinen mit der Darstellung einverstanden erklären können. Wenn Verf. Schwannsche Scheide und Neurilemm identifiziert oder das Hyaloplasma Leydigs mit der Kaplanschen Achsencylindersubstanz auf die gleiche Stufe stellt, so sind das kleine Ungenauigkeiten, die nicht schwer ins Gewicht fallen. Die Neuronenlehre in ihrer krassen Schulform wird vom Verf. abgelehnt; nach den Forschungsergebnissen Apáthys und späterer Autoren ist an der histologischen Kontinuität der nervösen Leitung nicht zu zweifeln, und auch funktionell kommt der Zelle als Individuum im Centralnervensystem ebensowenig wie sonst die Bedeutung einer funktionellen Einheit zu. „Die Leitung durch die Centralorgane der Wirbeltiere muß sicherlich Zellen passieren, aber auch für die Leitung ist nicht die Zelle die Einheit, sondern die Fibrille."

Digitized by Google

Ausgezeichnet ist das 3. Kapitel, welches vom Reflex handelt. Der Reflex ist die Grundlage aller Verrichtungen des Nervensystems und der Schlüssel zur Entwirrung des ganzen Getriebes des centralen Apparates. Dementsprechend werden seine Erscheinungsformen eingehend geschildert und im Zusammenhang damit die ihm verwandten Grundeigenschaften der centralen grauen Substanz, die Summation, Bahnung und Hemmung behandelt. Daß Verf. bei der Definition der Bahnung gegen die törichte „bahnende Übungstherapie" gewisser Kliniker (elektrische Reizung der freigelegten Rinde bei Hemiplegikern!) zu Felde zieht, ist sehr am Platze.

Vermißt hat Ref. bei diesem Kapitel eine kurze Darstellung der Betheschen Forschungen über das Wesen der Leitung; eine Erwähnung hätten die Anschauungen dieses Autors über die Fibrillensäure und ihre centrale „Konkurrenzsubstanz" verdient.

In den folgenden Abschnitten über das Rückenmark als Centralorgan und seine Gliederung werden die Arten der Reflexe, der Muskeltonus und die Reflexwege ausführlich erörtert. Gegenüber der alten Streitfrage über die Rückenmarksseele teilt Verf. den Standpunkt von Goltz, daß eine Feststellung der Grenzen von willkürlicher Bewegung und Reflex undurchführbar ist. „Jede Definition, die nur subjektivistischer Tüftelei die Tür öffnen würde, ist hier vom Übel; nicht als wenn die Erforschung des Psychischen kein Gegenstand der Naturwissenschaft wäre. Aber weil wir das Entwicklungsprinzip auch für alles Psychische voraussetzen, dürfen wir uns mit der objektiven Feststellung begnügen, daß das Rückenmark niederer Wirbeltiere zweckmäßiger und jeweils zweckmäßig veränderter Abwehrbewegungen fähig ist."

Die Atonie und Areflexie der unteren Extremitäten bei totalen Querschnittsläsionen des Rückenmarkes im Dorsalteil beurteilt Vortr. im Sinne der alten Bastianschen Lehre: die Reflexcentren bedürfen beim Menschen eines Zusammenhanges mit den höheren Gehirnteilen. Gegen diese Auffassung lassen sich aber eine Reihe klinischer Beobachtungen ins Feld führen, aus denen hervorgeht, daß der Reflexverlust nicht der Querläsion als solcher, sondern sekundären Komplikationen zuzuschreiben ist, die sich in dem abgetrennten Rückenmarksfragmente entwickeln.

Mit erfreulicher Gründlichkeit wird dann das sympathische System besprochen, ein Gebiet, welches in den physiologischen Lehrbüchern im allgemeinen recht stiefmütterlich behandelt wird. Das Material ist hier mit großem Fleiß zusammengetragen und kritisch verwertet worden. Die verdienstvollen Arbeiten Langleys über die Wege der sympathischen Fasern sind nach Gebühr berücksichtigt. Von klinischem Interesse ist hier der Hinweis auf die Sensibilität der Muskelfasern, insbesondere der glatten Gefäßmuskeln. Die Parästhesien der vasomotorischen Neurosen und gewisse Formen des Kopfschmerzes lokalisiert Verf. in die Wandung der Blutgefäße.

Den trophischen Funktionen des Nervensystems widmet Verf. ein besonderes Kapitel, in dem er die reziproken Beziehungen von Centrum und Peripherie darstellt. Die Frage, ob besondere trophische Nerven, oder auch nur trophisch wirkende Nervenerregungen vorhanden sind, ist nicht unbeantwortbar. Fest steht, daß die Lösung des Zusammenhanges zwischen der Peripherie und den Centralorganen in einer Reihe von Fällen trophische Störungen bewirkt, ohne daß eine besondere Art trophischer Nerven oder trophischer Nervenerregung nachgewiesen wäre. „Weiter kann viel gefragt, aber nichts beantwortet werden."

Bei der Erörterung der Funktionen des Hirnstammes gibt Verf. nach den notwendigen anatomischen Vorbemerkungen eine Darstellung seiner wichtigsten Reflexe, um sich dann den Problemen der Atmung zuzuwenden, welche mit großer Anschaulichkeit vorgetragen werden.

Digitized by Google

Das nächste Kapitel ist der allgemeinen Bedeutung des Hirnstammes gewidmet, dessen Gesamtfunktion sich nur aus den Folgen der totalen Großhirnexstirpation erschließen läßt. Die Darstellung, welche Verf. von großhirnlosen Tieren, speziell von den Goltzschen Hunden entwirft, ist vortrefflich. An der Hand des bisher gesammelten Tatsachenmateriales kommt Verf. zu dem Standpunkt, daß hier die phylogenetische Betrachtungsweise notwendig ist. Bei den niederen Klassen der Wirbeltiere besitzt der Hirnstamm die Funktion eines dem Rückenmark übergeordneten Centralorganes, welches insbesondere eine geordnete Lokomotion ermöglicht. Diese Rolle wird nach oben hin stetig kleiner, bis schließlich beim Menschen alle Suprematie dem Großhirn zufällt.

In dem folgenden Abschnitt über den Einfluß der Sensibilität auf die Bewegung werden die Ergebnisse der experimentellen Pathologie und klinische Beobachtungen dahin gedeutet, daß das Bestehen der peripheren Sensibilität für die Regulierung der spontanen und speziell willkürlichen Bewegung von größter Bedeutung ist, daß aber die Möglichkeit willkürlicher Bewegungen bei deren Ausschaltung nicht vernichtet wird. Auch ohne centripetale Impulse behalten die Extremitäten die Fähigkeit bestimmte Synergien zu leisten, welche im Centralorgan bis zu einem gewissen Grade motorisch präformiert sein müssen.

Auf seinem Spezialgebiet befindet sich Verf. bei der nun anschließenden Darstellung der Kleinhirnfunktionen. Hier kann er mit einer ganzen Reihe eigener anatomischer und experimentell-pathologischer Untersuchungen aufwarten, deren Resultate längst bekannt geworden sind. Im Gegensatz zu Luciani, welcher das Cerebellum als motorisches Verstärkungsorgan auffaßte, vertritt Verf. den Standpunkt, daß dieses Organ der Träger sensorischer, bzw. sensomotorischer Funktionen ist. Ein prinzipieller Gegensatz zwischen der sensiblen Wurzelataxie und der Kleinhirnataxie besteht nicht, wenn auch die klinische Beobachtung am Menschen scheinbar weitgehende Differenzen hervortreten läßt.

Auch in dem folgenden Kapitel über die Leitungsbahnen der Sensibilität zum Großhirn kann Verf. auf eigene Arbeiten hinweisen. Nach seiner Meinung kommen für die Körpersensibilität nur zwei Wege in Betracht: Spinalganglion—Hinterstrang—Hinterstrangskern—Hauptschleife—Thalamus—Großhirnrinde oder Spinalganglion—Clarkesche Säule—Kleinhirnseitenstrangbahn—Kleinhirnrinde—Corpus dentatum—Bindearm—Thalamus—Capsula interna—Großhirnrinde. Ein in den Kommissuren des Rückenmarkes kreuzendes und im Seitenstrange aufwärts strebendes langes System erkennt Verf. nicht an. Da aber die klinische Erfahrung, insbesondere der Brown-Séquardsche Komplex, die Annahme einer im Rückenmark gekreuzt verlaufenden Bahn notwendig macht, so ist es wahrscheinlich, daß dieselbe sich aus einer Kette kurzer Systeme zusammensetzt.

Nach einer recht ausführlichen Einleitung über die phylogenetische Entwicklung des Palliums, seine Cytoarchitektonik und Myelogenese — bei welcher Gelegenheit das bekannte Flechsigsche Grundgesetz kritisch beleuchtet und abgelehnt wird —, geht Verf. zu den Funktionen der Großhirnrinde über und schildert zunächst die Bedeutung der Reizmethode für unsere Kenntnis von der Lage der sogen. motorischen Punkte. Es wird betont, daß durch den elektrischen Reiz nicht nur Kontraktionen einzelner Muskeln, sondern auch spezifische Bewegungskombinationen ausgelöst werden, die entweder in der Rinde selbst lokalisiert sind oder durch einen Anstoß von der Rinde in niederen Centralteilen in Tätigkeit gesetzt werden. Das Experiment und die klinische Erfahrung bei der Jacksonschen Epilepsie weisen darauf hin, daß wahrscheinlich auch die genuine Epilepsie in der Rinde entsteht und dort abläuft. — Es folgen die experimentellen Erfahrungen über die Lokalisation im Hirnmantel nach umschriebenen Verletzungen. Hier hat sich Verf. mit der Projektionslehre Munks zu befassen, welche er, den Argumentationen Hitzigs folgend, in ihrem vollen Umfange nicht

Digitized by Google

anerkennt. Der hohe Wert einzelner Feststellungen dieses Forschers wird dabei aber gebührend betont. Bei der Charakterisierung der sensomotorischen Region wird hervorgehoben, daß je isolierter eine Bewegung erscheint, um so größere Rindengebiete zu dieser Isolierung mitgewirkt haben müssen. Innerhalb dieser Region bestehen bestimmte Felder, deren Zerstörung die Motilität und Sensibilität eines Gliedes besonders stark schädigt; ihre Grenzen überlagern sich aber im allgemeinen mehr oder weniger stark.

Es folgt die Darstellung der cerebralen Lähmungen und Bewegungsstörungen des Menschen, unter denen die Kontraktur ausführlich geschildert wird. Dann wendet sich Verf. wieder einem anatomischen Gebiete, den motorischen Leitungsbahnen, zu. Die direkte Verbindung zwischen Hirnrinde und Rückenmark wird von den Pyramidenbahnen gebildet, welche als Axone der großen Riesenpyramiden der motorischen Region zu betrachten sind. Diese endigen nach Verf.'s Meinung nicht direkt an den motorischen Vorderhornzellen, sondern in der sogen. Zwischenzone und sind mit jenen durch „Schaltneurone" verbunden. Zu dieser Auffassung wird Verf. durch seine Marchi-Präparate hingeleitet, in welchen bei sekundären Degenerationen niemals die charakteristischen Schollen bis ins Vorderhorn verfolgbar sind. Dieses Argument ist aber nicht stichhaltig, weil die Endstrecken der fraglichen Fasern marklos sind und keine nach Marchi färbbaren Zerfallsprodukte liefern.

Die Pyramidenbahn nimmt in der Reihe der Säugetiere bis zum Menschen hinauf immer mehr an Mächtigkeit zu. Bei den tiefer stehenden Säugern kommt neben ihr für die Leitung centrifugaler Impulse das Monakowsche Bündel sehr in Betracht, welches aus dem roten Haubenkern des Mittelhirns entspringt. Der Anschluß der Großhirnrinde an den Nucl. ruber erfolgt aber nicht direkt oder auf dem relativ kurzen Wege über den Thalamus (Probst), sondern auf einem Umwege über das Kleinhirn. Die einzelnen Stationen der Bahn sind: Kortex — innere Kapsel — Hirnschenkelfuß — Brückengrau — Brückenarm — Kleinhirnrinde — Corp. dent. — Bindearm (kreuzend) — roter Kern — Monakowsches Bündel — Rückenmark. Außerdem können für die Leitung motorischer Reize noch die im Deitersschen Kern entspringenden Vorderstrang- und Vorderseitenstrangfasern in Frage kommen, sowie die Vierhügelvorderstrangbahnen und die Fasern aus der Formatio reticul. pontis et med. obl. Bemerkenswert ist, daß Verf. eine Kreuzung der Pyramidenvorderstrangfasern in der Commissura alba des Rückenmarkes strikte in Abrede stellt.

Den Problemen der Aphasie und Apraxie sind dann zwei besondere Kapitel gewidmet, welche zeigen, daß Verf. auch mit diesem Stoff vertraut ist und ihn anschaulich vorzutragen weiß. In einzelnen Punkten wird mancher Leser allerdings anderer Meinung sein, so z. B. in der Beurteilung der transkortikalen motorischen Aphasie und der Alexie.

Den Schluß bildet eine Abhandlung über die Cerebrospinalflüssigkeit, welche als cerebrale Lymphe definiert wird. Sie stammt, wie Injektionsversuche lehren sollen, aus den Gefäßen und der Substanz des Nervensystems. Die Frage nach der Herkunft dieser Flüssigkeit ist aber heutzutage doch noch nicht mit solcher Sicherheit zu beantworten; um so weniger, als unsere Kenntnisse über die Lymphwege in den Centralorganen zum Teil noch recht lückenhaft sind. Wenn Verf. die Plexus chorioidei für unbeteiligt an der Bereitung des Liquor cerebro-spin. erklärt, so unterschätzt er diese Gebilde sehr; zum mindesten hätte er seine Ansicht etwas begründen müssen.

Soll ein Gesamturteil gefällt werden, so wird man das vorliegende Buch als ein sehr gutes bezeichnen müssen. Die Anordnung des Stoffes ist überall eine klare, und die Diktion so lebhaft und gewandt, wie man es in Lehrbüchern leider nur sehr selten findet. Den Vorwurf einer farblosen Kompilation wird man keinem

Digitized by Google

Kapitel machen können; immer weiß Verf. etwas eigenes zu sagen und bei strittigen Fragen seinen Standpunkt mit Temperament zu betonen. Unter diesen Umständen ist es begreiflich, daß mancher verdienstvolle Autor etwas zu kurz kommt, und daß die persönliche Auffassung des Verf.'s mitunter zu stark in den Vordergrund rückt. Aber dieser Nachteil wird durch die Vorzüge reichlich aufgewogen. Dem Lernenden wird das Buch eine vortreffliche Einführung in diesen schwierigen Stoff bieten und dem Kundigen manche wertvolle Anregung.

Pathologie des Nervensystems.

3) **Zur Kenntnis der metastatischen diffusen Sarkomatose der Meningen,** von Privatdozent Dr. H. Stursberg. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXXIII.) Ref.: L. Borchardt (Berlin).

Verf. teilt einen bei der Seltenheit der Affektion bemerkenswerten Fall mit, der beweist, daß auch außerhalb des Nervensystems entstandene Sarkome in ähnlicher Weise wie Karzinome eine über die ganze Pia verbreitete, nur mikroskopisch nachweisbare Metastasierung hervorrufen können, die durchaus der primären Sarkomentwicklung in den weichen Häuten entspricht; es zeigt dieser Fall ferner, daß derartige Tumorbildungen unter den Erscheinungen einer Polyneuritis ohne eine Andeutung von meningitischen Symptomen verlaufen können. Daß hier nicht die zufällige gleichzeitige Entwicklung zweier Tumoren vorlag, beweist die Gleichartigkeit der zelligen Gebilde, auch die analoge Art des Wachstums — nicht unter Bildung von Geschwulstknoten, sondern unter diffus infiltrativer Ausbreitung — der beiden Tumormassen. Das Fehlen der meningitischen Erscheinungen ist schwer zu erklären, ebenso bietet die Deutung des Verhaltens der sensiblen Reizerscheinungen große Schwierigkeiten: die Schmerzen saßen nämlich keineswegs in allen von den Tumormassen ergriffenen Nerven, ferner ließen sie teilweise trotz der Weiterentwicklung des Leidens nach.

4) **Über Meningoencephalitis unter dem Bilde des Delirium acutum verlaufend,** von Privatdozent Dr. Rudolf Finkelnburg. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIII.) Ref.: L. Borchardt (Berlin).

Kasuistische Mitteilung. Bei einem früher gesunden, nur etwas nervösen Knaben entwickeln sich ohne nachweisbare Veranlassung schwere cerebrale Allgemeinerscheinungen, psychische Störungen, die dem klinischen Bilde des Delirium acutum entsprechen. Nach anfangs fieberlosem Verlauf steigt die Temperatur sehr bald beträchtlich an, meningitische Symptome oder Herderscheinungen fehlen vollkommen. Am 19. Krankheitstage Exitus. Die Obduktion ergab eine chronische Leptomeningitis nebst frischen entzündlichen Veränderungen, ferner Entzündungserscheinungen an den Hirngefäßen der centralen Ganglien und der inneren Kapsel. Für Lues oder Tuberkulose fehlte jeder Anhaltspunkt.

5) **Zur Kenntnis der umschriebenen Arachnitis adhaesiva cerebralis,** von S. Placzek und F. Krause. (Berliner klinische Wochenschr. 1907. Nr. 29.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

P. fand bei einer 25jährigen Dame Erbrechen, Kopfschmerz, Schwindel, Veränderungen des Ganges, Taumelgefühl, Neigung nach links zu fallen, fast komplette Lähmung aller äußeren Augenmuskeln beiderseits, vollständige Lähmung der rechten Gesichtshälfte mit Einbeziehung des Stirnastes und diagnostizierte auf Grund des Befundes einen raumbeengenden Tumor in der hinteren Schädelgrube. Krause schloß sich der Ansicht P.'s an. Nach genauer differential-diagnostischer Erwägung des Sitzes wurde von K. zweizeitig operiert und außer einer ungewöhnlichen Verdickung des Schädelknochens, einer Verdickung der harten Hirnhaut und starker Verwachsungen derselben mit der weichen Hirnhaut eine abgekapselte Flüssigkeitsansammlung an der unteren Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre gefunden. Bei der Geringfügigkeit des Befundes glaubte P. nur eine Krankheits-

Digitized by Google

ursache an der Schädelbasis annehmen zu müssen, doch fand sich bei genauem Absuchen derselben kein Anhalt für diese Annahme, auch ließ eine Palpation der Kleinhirnhemisphäre keinerlei Vermutung für den Sitz eines Tumors im Kleinhirn selbst bestehen. Schon am Tage nach der Operation gingen die Erscheinungen zum Teil zurück, das Allgemeinbefinden war ausgezeichnet. 10 Tage jedoch nach der Operation begannen Temperaturen bis 40°, Schüttelfrost, Erbrechen, dabei sehr gutes Wohlbefinden, keine meningitischen Erscheinungen, alle Lähmungssymptome waren geschwunden. Erst nach 3 Monaten wich dieser sonderbare Zustand der Norm und voller Genesung. Es läßt sich nur annehmen, daß das Betasten des Kleinhirns, die Druckwirkung auf Kleinhirn und Medulla oblongata durch den Spatel diese hyperthermischen Zustände verursacht haben. Im zweiten Teil der Arbeit schildert K. detailliert den Operationsverlauf und schließt mit einer Betrachtung über die Entstehung des Leidens, das er als Arachnitis adhaesiva circumscripta bezeichnet. Die übermäßig verdickte Dura, die breiten Verwachsungen zwischen der oberen Kleinhirnfläche und der unteren Seite des Tentoriums sind als Folgen chronisch entzündlicher Vorgänge anzusehen, die cystenartige Flüssigkeitsanhäufung an der inneren unteren Kleinhirnfläche auf entzündliche Verlötungen der Arachnoidalmaschen zurückzuführen und als sekundäre Liquorstauung in den abgeschlossenen Hohlräumen aufzufassen.

6) **Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Meningitis serosa (interna acuta) im Kindesalter**, von Dr. med. Carl Beck. (Jahrb. f. Kinderheilkunde. VIII.) Ref.: Zappert (Wien).

Die primäre seröse Meningitis ist nicht so selten, als es nach Angabe einzelner Autoren zu vermuten wäre. Doch ist ihre Diagnose in vivo recht schwer zu stellen. Als charakteristische Symptome sind hervorzuheben: meningeale Initialsymptome, Verdrießlichkeit, Obstipation, Erbrechen, Vergrößerung des Schädelumfanges (bei kleineren Patienten), Konvulsionen, frühzeitiges Auftreten der Neuritis optica. Fieber und Pulsverlangsamung fehlen oft, Trübung des Sensoriums, Strabismus, Nystagmus sind im weiteren Verlaufe der Krankheit stets vorhanden. Die Lumbalpunktion ergibt eine wasserklare Flüssigkeit mit geringem Eiweißgehalt, ohne Sediment und ohne Bakterien, die unter höherem Drucke entleert wird, als dies der Norm entspricht. Die Krankheit endet nach oft wochen- und monatelangem Verlaufe meist tötlich; von 5 Fällen des Verf.'s genas nur einer. Pathologisch-anatomisch kann man eine Meningitis serosa externa, bei welcher nur Gehirn und Hirnhäute serös durchtränkt sind, und eine Meningitis serosa interna unterscheiden, welche sich durch ein mächtiges Ventrikelexsudat auszeichnet. Histologisch fand sich in allen obduzierten Fällen eine trübe Schwellung und Proliferation des Ependyms, Anhäufung von Rundzellen unter dem Ependym, zellige Infiltration in der Hirn- und Rückenmarkssubstanz und deren Leptomeningen, vornehmlich längs der Gefäße. Ein ätiologisches Moment für die Krankheit ist nicht bekannt; nur in einem Falle wuchsen Staphylokokken und Streptokokken aus der Lumbalflüssigkeit.

7) **Über seröse Meningitis**, von Dr. Riebold. (Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 46.) Ref.: R. Pfeiffer.

Umfassende Darstellung des Krankheitsbildes der serösen Meningitis unter Mitteilung interessanter Krankheitsfälle und unter Hinweis auf die große diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion bei diesem Leiden. Mit Recht betont Verf., daß die seröse Meningitis wohl häufiger anzutreffen ist, als man annimmt, und auch in ganz leichten Formen auftritt. Sehr fraglich erscheint aber dem Referenten die Behauptung, daß „manche jener nicht seltenen Fälle, in denen während der letzten Menstruationstage oder bei einer hartnäckigen Obstipation für mehrere Tage äußerst intensive Kopf- und Nackenschmerzen, bisweilen mit Übelkeit und Erbrechen auftreten, als leichteste (toxische) seröse

Digitized by Google

Meningitis anzusprechen sind". Selten dürften ferner die Fälle sein, wo „einem hartnäckigen, scheinbar habituellen Kopfschmerz und verwandten Zuständen, die vielleicht manchmal unberechtigterweise als neurasthenische aufgefaßt werden, eine chronische seröse Meningitis zugrunde liegt".

8) **Meningitis gonorrhoica,** von K. A. Rombach. (Ned. Tijdschr. v. Gen. II. 1907.) Ref.: Giesbers (Rotterdam).

Kasuistische Mitteilung über einen Patienten, der mit Meningitis ins Krankenhaus kam, ohne daß man zunächst die Ursache finden konnte, bis sich herausstellte, daß bei Druck gonokokkenhaltiges Sekret aus der Urethra hervorzubringen war. Die erste Lumbalpunktion ergab trübe Flüssigkeit ohne Bazillen. In der zweiten viele Leukocyten mit in- und extracellulären Diplokokken, die sich auf Ascitesbouillon züchten ließen. Therapie: wiederholte Lumbalpunktion, Ol. Santali innerlich und kleine Dosen Pyramidon. Heilung.

9) **Über Meningitis cerebrospinalis pseudoepidemica,** von A. Baginsky. (Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 14.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

Verf. sieht nur in dem positiven Nachweis des Meningococcus das Kriterium für die Diagnose der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Die vier von ihm beobachteten Fälle imitierten in den ersten bedeutsamen klinischen Erscheinungen die epidemische Krankheit so vollkommen, daß lediglich der weitere Verlauf, der rasche, günstige Ausgang und vor allem die bakteriologische Untersuchung der Fälle vor diagnostischem Irrtum schützen konnte. Es fanden sich als Erreger Pneumokokken, Diplococcus crassus, Staphylo- und Streptokokken. Derartige Formen spricht Verf. als pseudoepidemische an und hält ihnen gegenüber die strengeren Absonderungsvorschriften für unentbehrlich.

10) **Experimental cerebrospinal meningitis in monkeys,** by Dr. Simon Flexner. (Proceedings of the New York pathological society. VI. Nr. 7 u. 8.) Ref.: Georges L. Dreyfus (Heidelberg).

Verf. injizierte Affen in den Lumbalsack Kulturen von Diplococcus intracellularis und erzeugte so experimentell das Bild der Cerebrospinalmeningitis. Die ersten Symptome der Krankheit zeigen sich nach wenigen Stunden und nehmen an Schwere bis zum Tode, der 12 bis 50 Stunden nach der Einverleibung der Diplokokken eintritt, stetig zu. Die Krankheitserscheinungen sind verschieden schwer, je nach der Dauer der Krankheit. Die Zeit des Lebenbleibens hängt zum Teil von der Menge der injizierten Kokken, zum Teil aber auch von der Widerstandskraft des Individuums ab. Ein Teil der Affen gesundet aber von der künstlich erzeugten Krankheit. Nach abermaligen Injektionen mit sorgsam graduierten Dosen der Kultur wird ein langdauerndes Kranksein gezeitigt, von welchem die Tiere sich aber eventuell doch noch wieder erholen können. Das histologische Bild ist das einer eitrig fibrinösen Meningitis und akuten Encephalitis.

11) **Über Veränderungen der Ganglienzellen des Rückenmark bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica,** von Dr. Ludwig. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXII. 1907.) Ref.: E. Asch.

In einem Fall von epidemischer Genickstarre, der nach 4monatiger Beobachtung im Jahre 1894 zur anatomischen Untersuchung kam, wurde außer den für dieses Leiden charakteristischen Symptomen eine ungewöhnlich starke Abmagerung bemerkt. Es fand sich an den Nerven ein Zerfall der Achsencylinder und in den Muskeln eine deutliche Vermehrung der Kerne im interstitiellen Gewebe, in den Muskelzellen und Unregelmäßigkeit im Kaliber der Fibrillen. Dieser Befund ließ vermuten, daß die Muskelatrophie durch eine Affektion der nervösen Centren des Rückenmarkes hervorgerufen war. In sieben weiteren Fällen, die seitdem anatomisch untersucht werden konnten, wurden die Ganglienzellen des Rückenmarkes einer genauen Prüfung unterworfen. Es fanden sich Veränderungen der chromophilen Substanz und außerdem Schwund des Kerns und Kernkörperchens,

Digitized by Google

Vakuolenbildung im Zellleib und Schwinden der Nisslschen Zellkörperchen. Die klinisch festgestellte Muskelatrophie in Verbindung mit dem Schwund der Ganglienzellen der Vorderhörner weist deutlich auf das anatomische Bild der Poliomyelitis hin, nur besteht der Unterschied wahrscheinlich darin, daß bei der Meningitis cerebrospinalis zunächst die motorischen Zellen der ganzen Spinalachse affiziert werden.

12) **Über Herpes bei Meningitis cerebrospinalis epidemica**, von Einhorn. (Wiener klin. Wochenschr. 1907. S. 700.) Ref.: Pilcz (Wien).

Der Herpesausschlag auf der äußeren Haut zeichnet sich bei der Cerebrospinalmeningitis aus durch ungewöhnliche Mächtigkeit (in einem Falle erstreckte er sich von der Stirn bis zur Mamma), durch große Ausdehnung und relativ lange Eruptionsdauer (6 bis 8 Tage, die Bläschen bleiben nach ihrer Eintrocknung 14 Tage und länger noch kenntlich); die Heilung erfolgt langsamer als bei dem gewöhnlichen Febrilen, mitunter auch mit Narbenbildung (Verf. beobachtete dies zweimal). Isolierte Blaseneruptionen und atypische Lokalisationen sind häufig, d. h. bei der Cerebrospinalmeningitis finden sich Herpeseruptionen oft nur gerade an Stellen, an welchen sie bei anderen fieberhaften Erkrankungen nicht vorzukommen pflegen (Ohrmuschel, ein solitäres Bläschen am Augenlide, am Gaumen usw.).

Bei der Epidemie, welche Verf. zu beobachten Gelegenheit hatte, kamen auch sehr häufig an der Schleimhaut Eruptionen von Herpes vor (am Gaumen, an den Seitenrändern der Zunge usw.).

Auffallende Schmerzen kommen dem Herpes bei der Cerebrospinalmeningitis nicht zu, auch nicht Komplikationen und Folgezustände.

Differentialdiagnostisch kommt die Maul- und Klauenseuche in Betracht, Pemphigus und Herpes laryngis et pharyngis (Glas).

Im Bläscheninhalte fand Verf. Lymphozyten, spärliche Epithelzellen, kleine Gram-positive Diplokokken usw., jedoch niemals die typischen Meningokokken.

Eine prognostische Bedeutung besitzt der Herpes bei der Cerebrospinalmeningitis nach den Erfahrungen des Verf.'s nicht.

13) **Über die Beugekontraktur im Kniegelenk bei Meningitis**, von W. Kernig. (Zeitschr. f. klin. Med. 1907.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

In einer groß angelegten Arbeit bespricht Verf. den Wert des von ihm selbst 1884 beschriebenen und nach ihm benannten Symptoms, auf Grund von nunmehr 208 Fällen. 181 mal oder in 87,0% war das Kernigsche Symptom vorhanden. Auf die richtige Technik kommt bei der Prüfung alles an.

Das Symptom besteht darin, daß, während an dem liegenden Kranken keine Kontraktur an den Beinen vorhanden ist, an dem sitzenden oder aufgerichteten Kranken die Beine im Knie nicht mehr gestreckt werden können; die Kontraktur in den Kniegelenken tritt dann ein, wenn bei Meningitiskranken die Oberschenkel in einem gewissen Grade von Beugung, nämlich etwa in einem rechten Winkel zum Rumpf sich befinden. Bei Kindern, zumal bei ganz jungen Kindern, ist das Symptom entschieden seltener. Es kann dauernd oder nur vorübergehend vorhanden, ferner nur einseitig oder einseitig stärker ausgesprochen sein. Unmittelbar nach der Lumbalpunktion kann es verschwinden. Parallelismus zwischen Knie- und Nackenkontraktur besteht nicht. Ein wichtiger Punkt ist das Verschwinden der Flexionskontraktur, sobald Lähmung eintritt, auf der Seite der Lähmung. Unter 10 Fällen ferner von durch die Sektion konstatierter Leptomeningitis chron. fibrosa, die mit Lues, Tuberkulose und Alkoholismus zusammenhingen, war 9mal die Flexionskontraktur vorhanden.

Verf. meint, daß auf diese Weise wohl das unerwartete Vorkommen des Symptoms bei anderen Krankheiten in einzelnen Fällen zu erklären sein könne.

Auch bei Meningealblutungen wurde es wiederholt beobachtet, ferner bei Urämie, Gehirnabszeß mit sekundärer Meningitis. Wenn bei Otitis und Mastoiditis Kernig positiv ist, ist auch die Meningitis schon eingetreten. Nur in einem von

Digitized by Google

168 Fällen von Typhus abdom. war Kernig positiv, doch bestand in diesem Falle eine Leptomeningitis chron. Dagegen ist Kernig positiv, wenn sich zum Typhus eine eitrige Meningitis gesellt und dann wird die Differentialdiagnose eventuell schwierig.

Die Fälle, in welchen das Symptom bei Gesunden oder anderen Kranken (Tetanusrekonvalescenz, Sonnenstich, Kleinhirntumor, Hirnabszeß ohne Meningitis) gefunden wurde, sind verschwindend selten.

Die echte Flexionskontraktur ist unüberwindbar; gelingt die Streckung, wenn auch unter Schmerzen, so ist Kernig negativ. Das Zurückhalten des Oberkörpers bei der Prüfung hat nichts mit dem Symptom zu tun, es muß im Gegenteil verhütet werden. Zuweilen tritt gleichzeitig eine Beugekontraktur im Ellenbogengelenk auf. Zwischen Flexionskontraktur und den Patellarreflexen bestehen keine Beziehungen.

Das Symptom ist nicht pathognomonisch. Sein Fehlen schließt eine Meningitis nicht aus. Sein Vorhandensein weist in akuten Fällen mit sehr großer, wenn nicht äußerster Wahrscheinlichkeit auf Meningitis hin.

14) **Erfahrungen mit Meningitis cerebrospinalis epidemica bei Kindern in Berlin,** v. Dr. Cassel. (Deutsche med. Woch. 1907. Nr. 44.) Ref.: Kurt Mendel.

In den Jahren 1897 bis 1907 sah Verf. 90 Fälle von Mening. tubercul. (Diagnose durch Lumbalpunktion oder Sektion gesichert) und 20 Fälle von Meningitis cerebrospinalis epidemica. Erstere zeigt im Frühjahr ein gehäuftes Auftreten. Benommenheit, Spannung der Fontanelle, Kontraktur der Nackenmuskeln, Druckschmerz an den Proc. spinosi, namentlich der Halswirbel, Hauthyperästhesie und das Kernigsche Symptom lassen die Meningitis cerebrospinalis diagnostizieren. Das plötzliche Auftreten des Fiebers sowie das Fehlen tuberkulöser Belastung oder des Verkehrs mit Tuberkulösen sprechen gegen die Mening. tuberculosa. Von größter Wichtigkeit für die Diagnose ist aber die Lumbalpunktion, die in keinem Fall unterlassen werden sollte. In 4 Fällen fand Verf. ausnahmslos die typischen Weichselbaumschen Meningokokken. Von 10 Fällen der beiden letzten Jahre starben sieben. Therapie: gute hygienische Bedingungen, allgemeine Körperpflege, heiße Bäder, Lumbalpunktion. Die Gefahr der Übertragung der Genickstarre ist nicht groß. Verf. sah nie eine zweite Erkrankung in derselben Familie, konnte auch nicht nachweisen, daß von einem seiner Fälle anderweitig eine Übertragung stattgefunden hätte.

15) **Über sporadische Meningitis cerebrospinalis epidemica und ihre diagnostische Abgrenzung von anderen meningealen Erkrankungen,** von Hölker. (Berl. klin. Woch. 1907. Nr. 34.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

Verf. bespricht kurz 15 in die II. mediz. Klinik der Charité unter dem Verdacht der epidemischen Genickstarre aufgenommenen Fälle. Bei drei von diesen Kranken ergab die sofortige Untersuchung der Lumbalflüssigkeit das Bestehen rein eitriger Meningitis, ein 4. Fall zeigte Tuberkelbazillen im Punktat, bei 2 Fällen fanden sich am 21. Behandlungstage typische Meningokokken, bei zwei weiteren zeigten sich diese einmal Ende der zweiten und einmal Ende der fünften Woche. Der 9. Fall zeigte zwar Diplokokken im Rückenmarkskanal, die Sektion ergab jedoch eine Meningitis tuberculosa. Bei den noch verbleibenden sechs gab die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit keinen Anhaltspunkt für die Art der meningealen Erkrankung. Lymphocytose im Liquor cerebrospinalis gilt nach Verf. als nicht ausschlaggebend für die Diagnose der syphilitischen bzw. parasyphilitischen oder tuberkulösen Meningitiden, da auch bei Meningitis cerebrospin. epidem. verschiedene Formen weißer Blutkörperchen sich finden.

16) **Über epidemische Cerebrospinalmeningitis,** von Fritz Meyer. (Charité-Annalen. XXXI. S. 35.) Ref.: Heinemann (Berlin).

Verf. bringt zwei Krankengeschichten von Cerebrospinalmeningitis. Die erste ist dadurch interessant, daß es sich (es bestand außerdem rechtsseitige Otitis media

Digitized by Google

mit Übergreifen auf den Processus mastoideus, sowie Beteiligung der Lungen an der Erkrankung) um eine Mischinfektion von Pneumokokken und Meningokokken handelt, doch wurde die Meningitis nur durch die Meningokokken bedingt. Der zweite Fall ist durch die Therapie bemerkenswert. Verf. wandte, gestützt auf die bakteriologischen Ergebnisse Ruppels, Injektionen von Meningokokkenserum an. Außerdem empfiehlt er wiederholte ausgiebige Spinalpunktionen (er entleerte einmal bis zu 60 ccm Liquor cerebrospinalis), und die von Aufrecht in die Therapie eingeführten heißen Bäder (40° C.). Verf. legt einer Hypersensibilität der inneren Oberschenkelpartien großen Wert für die Diagnose der Meningitis bei.

17) **A case of cerebral-spinal meningitis**, by J. Singleton Darling and W. James Wilson. (Brit. med. Journ. 1907. 23. Febr.) Ref.: E. Lehmann.

Bei einem tötlich verlaufenden sporadischen Fall von Cerebrospinalmeningitis wurden durch mehrfache Lumbalpunktionen ein Diplococcus gefunden, der zur Gruppe des Streptococcus faecalis gehört und mit dem „Micrococcus rheumaticus" identisch ist. Näheres im Original.

18) **Meningitis cerebrospinalis. — Heilung**, von Reimann. (Prager medizinische Wochenschr. 1907. Nr. 5.) Ref.: Pilcz (Wien).

Verf. gibt die genaue Krankheitsgeschichte eines Mädchens von $4^1/_2$ Jahren, das ohne nachweisbare Ätiologie an schweren meningealen Symptomen erkrankte, bei welchem, nachdem das kontinuierliche hohe Fieber mit Sopor allmählich nachgelassen hatte, eine ausgeprägte motorische Aphasie zurückblieb, und das schließlich vollständig genas. Eine Lumbalpunktion war nicht vorgenommen worden (!), was Verf. noch zur Bemerkung veranlaßt, die Heilung dieses Falles wäre sonst gewiß auf Rechnung des Lendenstiches gesetzt worden.

Ref. muß gestehen, daß ihm trotz zahlreicher zweifellos meningealer Erscheinungen (Trismus, Clonismen, cri hydrocéphalique, Sopor, Fieber, Nackenstarre, Strabismus usw.) der Fall gerade ob des Fehlens eines Befundes den Liquor cerebrospinalis betreffend keineswegs als einwandsfrei beweisend für die Auffassung: „Meningitis cerebrospinalis-Heilung" erscheint.

19) **Cerebrospinalmeningitis**, by William Elder and Nena Jevers. (Scottish medical and surgical Journal. 1907. März.) Ref.: Georges L. Dreyfus.

Die Verff. beschreiben fünf klassische Fälle von gut beobachteter Cerebrospinalmeningitis. In allen Fällen fand sich in der Lumbalflüssigkeit der Diplococcus intracellularis. de Rienzis Antipneumokokkenserum versagte bei den Kranken, von welchen vier starben, völlig. Die mehrfach wiederholte Lumbalpunktion schien günstig, aber nur vorübergehend, auf das Allgemeinbefinden einzuwirken.

20) **Über die bisherigen Erfahrungen mit dem Meningokokken-Heilserum bei Genickstarrekranken**, von A. Wassermann. (Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 39.) Ref.: Kurt Mendel.

Das Heilserum (von Pferden gewonnen) wurde in Flaschen von je 10 ccm unentgeltlich abgegeben. Über 102 Fälle wurden (zum Teil recht ungenügende) Berichte eingereicht. Von ihnen waren, als mit genügenden Angaben versehen, nur 57 zu verwerten. Von diesen 57 Kranken sind 27 (= 47,3 % Mortalität) gestorben. Ordnet man aber diese Fälle nach dem Zeitpunkt des Einsetzens der Serumtherapie im Verhältnis zum Beginn der Erkrankung, so ergibt sich folgendes:

Am 1. bis 2. Krankheitstage wurde die Serumtherapie eingeleitet bei 14 Kranken; von diesen starben 3 (= 21 %); am 3. Krankheitstage bei 7 Kranken, es starben 2 (= 28,5 %). Am 5. Krankheitstage wurden 7 Fälle behandelt, es starben 2 (= 28 %); am 6. bis 7. Krankheitstage 4, es starben 3 (Mortalität 75 %). Von nun an nimmt die Mortalität, je später die Therapie eintritt, mehr und mehr zu.

Mit jeder Entfernung des Einleitens der Serumtherapie von dem

Digitized by Google

Beginn der Krankheit an nimmt die Sterblichkeit konstant zu, so daß die geringste Sterblichkeit bei derjenigen Gruppe von Fällen sich findet, die möglichst frühzeitig der Serumtherapie unterworfen wurden.

Übereinstimmend wird von den Beobachtern angegeben, daß das Serum (auch für Kinder) unschädlich ist, sowohl subkutan gegeben, wie auch bei Einführung in die Venen oder direkt in den Rückenmarkskanal. Nur zuweilen wurden nesselartige Hautausschläge beobachtet.

Ist die Krankheit in das subakute oder chronische Stadium eingetreten, so hat die Serumtherapie keine Aussicht mehr auf Wirkung.

21) **Der Wert der systematischen Lumbalpunktion in der Behandlung der Cerebrospinalmeningitis**, von J. v. Bókay. (Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 47.) Ref.: Kurt Mendel.

Mit gutem Erfolg wandte Verf. Lumbalpunktionen (Wiederholung derselben in Zwischenräumen von 1 bis 2 bis 3 Tagen, nicht mehr als 30 ccm pro Punktion!) bei 10 Fällen von Cerebrospinalmeningitis an, von denen fünf das erste Lebensjahr noch nicht überschritten hatten. Bei Kindern unter einem Jahr ergibt eine neuerlich gesteigerte Hervorwölbung der Fontanelle die Indikation für die erneute Punktion. Durch die Punktion wird der innere Hirndruck auf mechanischem Wege verringert, ferner gehen aber dabei pathogene Bakterien in größerer Anzahl ab und der Körper wird von toxischen Substanzen befreit.

In 7 Fällen des Verf.'s konnten auch die ausgeführten Lumbalpunktionen den letalen Ausgang nicht verhindern.

22) **Zur Symptomatologie und Pathogenese des erworbenen Hydrocephalus internus**, von L. W. Weber. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XLI. 1906. Ref.: Heinicke (Waldheim).

Nach kurzen einleitenden Bemerkungen über den Hydrocephalus internus, der heutzutage ein eignes, im Verlauf, Symptomenkomplex, anatomischen Befund und selbst in der Diagnose ziemlich fixiertes Krankheitsbild darstellt, macht uns Verf. an der Hand von 6 Krankengeschichten mit einer Reihe von Hydrocephalien bekannt, die klinisch und anatomisch genau analysiert werden konnten.

In einem zweiten Abschnitt behandelt Verf. die Frage, ob die geschilderten Fälle auch klinisch als Hydrocephalien angesprochen werden können.

Das allgemeine Resultat dieser klinisch-diagnostischen Erwägungen faßt Verf. in folgende Sätze zusammen:

Sekundäre und sonstige in Begleitung von nicht raumbeengenden, lokalisierten Gewebsprozessen auftretende Erweiterung eines oder mehrerer Ventrikel mit vermehrter Liquorbildung sind auch klinisch als Hydrocephalien anzusehen, wenn die Folgen des gesteigerten Liquordruckes auch in sicheren klinischen Erscheinungen (sogenannten Allgemeinsymptomen oder schwankenden Herdsymptomen) zu erkennen waren; oder klinisch-diagnostisch ausgedrückt:

Wenn bei langsamem Verlauf neben konstanten Herdsymptomen auch solche von schwankender Intensität und wechselnder Verteilung und außerdem sichere Allgemeinsymptome vorhanden sind, so liegt diagnostisch der Verdacht auf einen einseitigen Hydrocephalus nahe.

In einem weiteren „pathologische Anatomie und Pathogenese" betitelten Kapitel bespricht der Verf. die Frage, wie die bei den Hydrocephalien beobachteten einseitigen oder mehrere Ventrikel betreffenden Erweiterungen zu erklären seien.

Vor allem sind es mechanische Momente, die dazu führen.

I. Eine vermehrte Liquorbildung (hervorgerufen durch Entzündungen, Stauungsvorgänge, oder durch Hydrops ex vacuo).

II. Die Behinderung des Liquorabflusses aus den Ventrikeln (durch lokale

Digitized by Google

Verschlüsse der Ventrikelausgänge, durch eine diffuse chronische Leptomeningitis, durch perivasculäre Zellwucherung in der Hirnsubstanz, durch Funktionsstörung des Duralsinus).

III. Verringerte Widerstandsfähigkeit der Ventrikelwand (durch entzündliche Prozesse oder durch Sklerosen).

Das I. und III. Moment, jedes für sich allein, genügt nicht, um eine Hydrocephalie hervorzurufen, sondern beide müssen zusammen wirken oder mit dem II. kombiniert sein.

In einem 4. Abschnitt beschäftigt sich Verf. damit, wie sich zu diesen Befunden die akuten und angeborenen Hydrocephalien stellen; er findet, daß auch bei diesen diese drei Momente in Betracht kommen; beim angeborenen Hydrocephalus mehr Moment II kombiniert mit Moment III, das schon a priori gegeben ist durch die geringere Widerstandsfähigkeit des fötalen Gehirns.

Nach einer eingehenden Betrachtung über den „idiopathischen Hydrocephalus", worunter Verf. nur Fälle verstanden wissen will, bei denen die mehrfach erwähnten mechanischen Entstehungsbedingungen durch entsprechende pathologisch-anatomische Betrachtungen nicht aufgeklärt werden können, wendet er sich zum Schluß den exogenen für die Entstehung von Hydrocephalien verantwortlich gemachten Schädlichkeiten, als Alkoholismus, physisches und psychisches Trauma, Insolation, Infektion und vasomotorische Fluxion zu, die alle geeignet sind, ätiologisch schädigend zu wirken; bezüglich des psychischen Traumas seien wir zurzeit noch ganz auf Vermutungen angewiesen.

23) **Beitrag zur Frage der chirurgischen Behandlung des Hydrocephalus internus,** von Dr. N. P. Trinkler. (Archiv. f. Kinderh. XXXVII.) Ref.: Zappert.

Nach einer Einleitung, welche die Pathogenese des angeborenen und erworbenen Hydrocephalus zum Inhalt hat, bespricht Verf. die Krankengeschichte eines selbst beobachteten und chirurgisch behandelten Falles. Der jetzt 9jährige Knabe hatte seit seinem 7. Lebensjahre an Kopfschmerzen, Erbrechen, später an Verschlechterung des Sehvermögens und leichten klonischen Krämpfen der Extremitäten zu leiden. In letzter Zeit war auch der Schädel bedeutend gewachsen, bis er den Umfang von 54 cm erreichte; es entstand beginnende Atrophie des Nervus opticus. Die Operation bestand in Anlegung einer Öffnung am Stirnbein und Einführung einer Kanüle 6 cm tief in die Hirnsubstanz. Es entleerte sich sofort, auch später durch die liegen gebliebene Kanüle, reichlich Cerebrospinalflüssigkeit und das Befinden, namentlich das Sehvermögen, besserte sich zusehends. Doch waren nicht alle Besserungssymptome von Dauer, so daß die Punktion noch zweimal wiederholt werden mußte.

Ob eine Dauerheilung erzielt wurde, ist aus der Mitteilung nicht ersichtlich; ebenso ist nicht einzusehen, warum Verf. nicht zuerst die Lumbalpunktion versucht habe, bevor er den immerhin nicht unbedenklichen intracerebralen Eingriff vorgenommen.

24) **Erblindung infolge Tonsillitis phlegmonosa auf dem Wege der Thrombosinusitis cerebralis,** von Generalarzt Dr. K. Seggel. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. 1907.) Ref.: Fritz Mendel.

Bei dem 20jährigen Patienten tritt zugleich mit einer heftigen phlegmonösen Entzündung der rechten Tonsille unter Kopfschmerzen, Schüttelfrost und Erbrechen und mit in der Folge intermittierendem Fieber akut ein rechtsseitiger hochgradiger Exophthalmus mit Schwellung der Lider und Chemosis der Bindehaut auf. Fast gleichzeitig tritt Erblindung und Pupillenstarre dieses Auges ein, worauf die des anderen Auges rasch nachfolgt. Außerdem läßt sich 2 Tage nach Auftreten des rechtsseitigen Exophthalmus bei Schmerzhaftigkeit und Schwellung der gleichen Halsseite ein harter derber Strang fühlen, der seinem Verlaufe nach der Vena jugularis interna entspricht.

Digitized by Google

Die Erblindung läßt sich nach Heubner so erklären, daß von den Blutleitern des Gehirns fast ausschließlich der von lockerem Bindegewebe umgebene Sinus cavernosus imstande sei, einerseits durch Druck seiner prall gefüllten Wandungen, andererseits durch Schwellung des perivenösen Bindegewebes auf die Umgebung zu wirken.

Therapie: Einreibungen mit Unguent. ciner. in den Hals mit vorsichtiger absteigender Massage der Vena jugularis, Eisbeutel, gegen die Kopfschmerzen Phenazetin.

Patient wurde wieder völlig hergestellt, die nahezu völlige Erblindung blieb bestehen unter allmählich zunehmender Sehnervenatrophie.

Psychiatrie.

25) **Ear affections and mental disturbances**, by Emil Amberg. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1906. Sept./Okt.) Ref.: M. Bloch (Berlin).

Nach Mitteilung 11 eigener Beobachtungen und kritischer Würdigung der Literatur kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. Das Ohr beteiligt sich, direkt und indirekt, an der Erzeugung psychischer Störungen.

2. Funktionelle Störungen des Gehörorgans können den normalen Denkprozeß aus dem Gleichgewicht bringen.

3. Die psychischen Störungen können erstens dadurch hervorgerufen werden, daß durch die Erkrankung des Gehörorgans Halluzinationen bzw. Illusionen veranlaßt werden, deren Einfluß je nach der Disposition des befallenen Individuums stärker oder geringer ist.

4. Von Grund aus verschieden sind diejenigen Störungen, die ihre Entstehung toxämischen Zuständen oder Abscessen verdanken, deren primärer Sitz das Ohr bzw. dessen Umgebung ist.

5. Die unter 3 und 4 genannten Störungen können psychische Erkrankungen hervorrufen bzw. schon vorhandene wesentlich verschlimmern.

6. Es ist sehr wahrscheinlich, daß auch ohne eine Prädisposition infolge der schwer belästigenden subjektiven Geräusche zunächst ein Erschöpfungszustand und auf dessen Boden Psychosen zustande kommen können.

7. Diese Zustände haben auch eine hervorragende forensische Bedeutung, die sowohl für Zeugenaussagen im Auge zu behalten ist, als auch nach der medikolegalen Seite hin (Einwilligung zu Operationen usw.) Berücksichtigung erfordert.

8. Geisteskranke sollten einer Untersuchung der Gehörorgane regelmäßig unterzogen werden.

9. Patienten mit psychischen Störungen, die Symptome von seiten des Gehörorgans darbieten, müssen sorgfältiger Untersuchung auch der inneren Organe, besonders der Nieren, unterworfen werden.

10. Chirurgische Eingriffe sind nicht selten von wohltätigem Einfluß bei otogenen Psychosen und sollten daher in geeigneten Fällen stets versucht werden.

26) **Dementia primitiva (praecox). Hebephrenie, Katatonie, Paranoia**, von Dr. Milt. Oeconomakis. (Athen. Druck. Sakellarios, 1907.) Ref.: Kurt Mendel.

Vorliegende Arbeit ist die erste in griechischer Sprache über Dementia praecox.

Verf. gibt zunächst in kurzen Zügen eine Geschichte der Krankheit. Die Herrschaft der französischen Schule, der die griechischen Psychiater bis vor kurzem meistens folgten, stand der schnellen Annahme der Dementia praecox hindernd entgegen. Verf. hat das Verdienst, die Kraepelinschen Anschauungen n Griechenland eingeführt zu haben. Auf seinen Vorschlag hin ist in der Athener

Digitized by Google

Klinik der Terminus „Dementia primitiva“ statt „praecox“ eingeführt, da der Verfasser letzteren für anfechtbar hält.

Die klinische Beschreibung, die der Verf., der Kraepelinschen Dreiformenteilung getreu folgend, gibt, begleiten Schriftproben und Abbildungen seiner Kranken sowie Betrachtungen über eigene Beobachtungen, die er in der Universitäts- und seiner Privatklinik gesammelt hat. Zwei von seinen eigenen Fällen erklärt Verf. für besonders wichtig für die Ätiologie der Krankheit. Bei dem einen Fall fiel ihm besonders eine beträchtliche Schwellung der Nacken- und Halsdrüsen sowie der Schilddrüse auf, deren Auftreten 6 Jahre vor Beginn der Krankheit (Hebephrenie) zurückdatiert; die Schwellung wuchs mit dem Zunehmen der Krankheit und erreichte ihre Höhe mit dem Eintritt der Demenz.

Dem anderen Fall gingen auffällige Störungen der Menstruation voraus, und nach Ausbruch der Krankheit (Paranoide Form) rief jede folgende Menstruation eine beträchtliche Verschärfung der Krankheitssymptome hervor.

Die als vollständig geheilt in der Literatur zitierten Fälle von Dementia praecox sind, nach Verf.'s Ansicht, auf diagnostische Irrtümer und Verwechslungen mit anderen toxischen Zuständen zurückzuführen.

An die Behandlung seines Stoffes schließt Verf. ein reichliches, wohlgeordnetes Verzeichnis der einschlägigen Literatur.

Forensische Psychiatrie.

27) **Beitrag zur forensischen Psychiatrie**, von W. Seiffer. (Charité-Annalen. XXXI. 1907. S. 191.) Ref.: Walter Heinemann (Berlin).

Bericht über zwei zur forensischen Begutachtung überwiesene Patienten. Im ersten Falle handelt es sich um einen 31jährigen Kaufmann, der, des betrügerischen Bankerotts usw. angeklagt, auf dem Boden einer psychopathischen Konstitution eine Paranoia chronica hallucinatoria simuliert. Aus dem ganzen Gebahren des Pat. während seiner Beobachtung geht die Absicht der Simulation hervor; der § 51 des StrGB. konnte in diesem Falle nicht in Anwendung gezogen werden, da es sich nur um eine geistige Minderwertigkeit handelt. Reine Fälle von Simulation einer Geistesstörung, zumal der Paranoia, sind selten. Jedoch muß man stets daran denken, daß bei einem psychopathischen Individuum, das zur Zeit eine Geisteskrankheit heuchelt, späterhin wirklich eine solche ausbrechen kann. Im zweiten Falle handelt es sich um folgendes: der 22jährige Kaufmann R. ist des mehrfachen Betruges angeklagt. Es bestand schon vorher eine psychopathische Konstitution. Während der Untersuchungshaft Ausbruch hysterischer Dämmerzustände und schließlich Übergang in hysterische Dauerpsychose. Auf Grund des § 51 wird das Strafverfahren unterbrochen.

28) **Die pathologische Anschuldigung: Beitrag zur Reform des § 164 des Strafgesetzbuches und des § 56 der Strafprozeßordnung**, von Johannes Bresler (Halle a/S. 1907, 42 S., C. Marhold.) Ref.: Berze (Wien).

Verf. zeigt, bei welchen Formen von Geistesstörung und in welchen geistigen Ausnahmezuständen eine pathologische Anschuldigung möglich ist und wie sie entsteht. Er faßt unter pathologischer Anschuldigung drei Gruppen zusammen: Die wissentlich falsche Anschuldigung auf Grund krankhafter Lügenhaftigkeit oder Triebe (hauptsächlich auf dem Boden des hysterischen Charakters erwachsend), die falsche Anschuldigung auf Grund krankhaft gestörter Wahrnehmung oder Denktätigkeit (Illusionen und Sinnestäuschungen bei Alkoholpsychosen, Eifersuchtswahn der Trinker und auch der Kokainisten, Fieberdelirien, Verfolgungswahn im Rahmen der Paranoia, Querulantenwahn, Zustände von Benommenheit und Betäubung infolge von Kopfverletzungen und Kopferschütterungen, in den wachen Zustand übernommene Traumerlebnisse, Defekte

Digitized by Google

der Beobachtungsgabe und Reproduktionstreue bei Kindern), und die inhaltlich richtige, aber krankhaft motivierte Anschuldigung (Geistesschwäche, ethische Depravation). An der Hand des bekannten Falles von Kreuser zeigt Verf. auch, wie es in allerdings seltenen Fällen bei Paranoischen zu Selbstanklagen und im Falle der Nichtberücksichtigung derselben zu Anschuldigungen der Polizei und der Gerichte kommt, weist besonders darauf hin, daß es „bei einer pathologischen Anschuldigung nicht genügt, die Nichtigkeit der letzteren in bezug auf ein etwaiges Rechtsverfahren erwiesen zu haben, sondern, daß derjenige, welcher eine solche Anschuldigung erhebt, als ein durchaus gemeingefährlicher Geisteskranker zu gelten hat und unschädlich gemacht werden muß". Auch die falsche Anschuldigung durch Kinder wird kurz behandelt; namentlich wird auf jene „schlecht gearteten, wenig anpassungs- und erziehungsfähigen" Kinder hingewiesen, bei denen es sich, wie Verf. sagt, um krankhaft bedingten Selbstbetrug handelt. — Im Anschlusse an diese Ausführungen stellt Verf. eine Reformforderung hinsichtlich des § 164 des deutschen Strafgesetzbuches und eine zweite hinsichtlich des § 56 der deutschen Strafprozeßordnung auf. Die letztere geht dahin, daß der § 56, welcher die eidliche Vernehmung von Geisteskranken oder Schwachsinnigen nicht ausschließt, wenn sie nur von dem Wesen und der Bedeutung des Eides genügende Vorstellung haben, eine Bestimmung, die, wie Verf. zeigt, die erhöhte Gefahr einer irrtümlichen Verurteilung in Fällen pathologischer Anschuldigung mit sich bringt, im Sinne der österreichischen Bestimmungen abgeändert werde, von denen in Betracht kommen: § 151 der StPO., welcher besagt, daß diejenigen Personen nicht als Zeugen abzuhören sind, welche zurzeit, als sie das Zeugnis ablegen sollen, wegen Leibes- oder Gemütsbeschaffenheit außerstande sind, die Wahrheit anzugeben, ferner §170 der StPO., nach welchem an einer erheblichen Schwäche des Wahrnehmungs- oder Erinnerungsvermögens leidende Personen nicht beeidigt werden dürfen, endlich § 140 der früheren österr. ZPO., der eine ähnliche Bestimmung enthält. Was den § 164 des deutschen RStG. betrifft, so findet es Verf. im Hinblick auf die pathologische Anschuldigung bedenklich, daß nach der jetzigen Fassung dieses Paragraphen zur Verfolgung auf Grund desselben die falsche Anschuldigung einer bestimmten oder wenigstens erkennbar bezeichneten Person vorliegen muß, somit in Fällen pathologischer Anschuldigung ohne Bezeichnung des Täters für die Behörde mangels eines strafbaren Tatbestandes kein Anlaß zur Intervention vorliegt; da der anschuldigende Geisteskranke aber in vielen Fällen als gemeingefährlich angesehen werden muß, hält Verf. eine Änderung des § 164 für nötig, welche „die Möglichkeit, Ermittelungen über den Geisteszustand eines geisteskranken Anzeigenden einzuleiten und eventuell seine Internierung und Unschädlichmachung herbeizuführen", auch dann bietet, wenn es der Anzeiger unterlassen hat, eine bestimmte Person in kenntlicher Weise als Täter zu bezeichnen.

III. Aus den Gesellschaften.

Deutsche Gesellschaft für Urologie in Wien.

Oktober 1907.

Referent: Otto Marburg (Wien).

Herr L. v. Frankl-Hochwart (Wien): **Zur Differentialdiagnose der juvenilen Blasenstörungen (zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der spinalen Blasenstörung).** Vortr. berichtet über zwei Fälle klinischer Beobachtungen von juveniler Blasenstörungen, die in ihrem Aspekt den spinalen glichen. Als Ursache derselben war anscheinend zunächst kongenitale Klappenbildung anzusehen: eine interessante Wendung bekam die Sache, als Vortr. in einem der Fälle in der Lage war, post mortem das Rückenmark zu untersuchen. In einem Falle handelte es sich um einen 17jähr. Hilfsarbeiter, der bis auf Erscheinungen

Digitized by Google

einer leichten Apicitis immer gesund war, und der Mitte August 1906 unter paralytischem Harnträufeln erkrankte. Das willkürliche Urinieren war sehr erschwert, der Harndrang herabgesetzt, der Residualharn ziemlich bedeutend. Der Katheter stieß auf ein Hindernis, passierte aber dann leicht. Die cystoskopische Untersuchung ergab Trabekelbildung, sowie an der unteren Übergangsfalte ein kleines, lappenartiges Gebilde. Die Prostata war klein, die Blase war zeitweilig expressibel; Sexualentwicklung hatte nie stattgefunden. Im zweiten Falle handelte es sich um einen 15jähr. Schuhmacher, der als Kind enuretisch war und enuretische Geschwister hatte. Anfang August 1906 erkrankte er unter Schmerzen an der Glans penis sowie an Harnträufeln. Die Beobachtung ergab kontinuierliches Harnträufeln, fast völliges Unvermögen zu urinieren, starken Residualharn, Albuminurie, Leukocytose, vereinzelte granulierte Cylinder, Expressibilität der Blase, welche durch die Bauchdecken als ein großer Tumor tastbar war. Bald kam es zu Kopfschmerzen, Erbrechen, Sensoriumtrübung, zum Exitus. Bei der Nekropsie fand sich Schrumpfniere, Hydronephrose, Hypertrophie der Blasenwand, etwas vergrößerte halbmondförmige Klappe unterhalb des Caput galinaginis, Ureterendilatation. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ergab Erweiterung des Centralkanales, der im 5. Lumbalsegment verdoppelt erscheint. Die Untersuchung des Sakralmarkes zeigt Veränderungen der dorsolateralen Zellgruppe, die im 2. Sacralis angedeutet, im 3. und 4. Sacralis sehr ausgesprochen ist. Die Veränderungen bewegen sich im Rahmen der axonalen Degeneration. Die Betrachtung der Fälle zeigt Übereinstimmung mit den Beschreibungen, wie sie bei derartigen Störungen in neuerer Zeit öfters gegeben wurden. Die Individuen waren schwächlich, die Sexualentwicklung hatte nicht stattgefunden. Hingegen trat zurzeit der geschlechtlichen Reife Dysurie mit Retention sowie paralytisches Harnträufeln auf, daneben die bisher bei derartigen Fällen noch nicht beschriebene Expressibilität. Der Nervenbefund war beide Male völlig negativ. Die Kleinheit der Klappe in unseren Fällen sowie auch in denen mancher anderer Autoren schien aber nicht hinzureichen, um die schweren Miktionsanomalien zu erklären. Man könnte in dem nekroskopisch untersuchten Falle in der Erweiterung des Centralkanales eine weitere Disposition erblicken; viel wichtiger aber erscheinen die Veränderungen in den Vorderhornzellen. Es ist möglich, daß wir es hier mit einer Art von cirkumskripter Poliomyelitis des Vesico-Sexualcentrums zu tun haben, und daß der Klappe nur die Bedeutung eines akzidentellen Momentes zukommt. Hat ja doch Blum nach Vortr. in einem ähnlichen Falle von Miktionsanomalie bei einem Knaben einen negativen Lokalbefund erhoben, daneben aber eine Verdoppelung des Centralkanales, sowie ähnliche Veränderungen im Sakralmark, wie sie Vortr. schon beschrieben. Es ist ja bekannt, daß die alte Lehre vom spinalen rektovesikalen Centrum in neuerer Zeit durch die Untersuchungen von Goltz-Ewald, Nussbaum, Nawrocky und Skabischewski, Wlasow, Fröhlich und Vortr. insofern eine Erweiterung erfahren hat, daß nebst dem spinalen noch ein ganglionäres Centrum angenommen werden müsse. L. R. Müller vertrat in neuerer Zeit die Ansicht, daß es überhaupt nur ein ganglionäres und kein spinales Blasencentrum gebe. Die mitgeteilten Fälle zeigen aber, daß das Rückenmarkscentrum nun wohl mit Sicherheit nachgewiesen ist.

IV. Personalien.

Unser sehr verehrter Mitarbeiter Herr Dr. C. Hudovernig habilitierte sich in Budapest.

In Breslau starb, 63 Jahre alt, der Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Ludwig Hirt, Chefarzt der städt. Armenhäuser daselbst. Von seinen neurologischen Schriften sind besonders bekannt geworden seine „Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten“ (Wien 1892 und 1894), sowie sein „Lehrbuch der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie“ (Wien 1893).

Digitized by Google

Register 1907.

I. Originalaufsätze.

		Seite
1.	Zur Kenntnis der sogen. angeborenen Muskelschlaffheit, Muskelschwäche (Myohypotonia, Myatonia congenita), von Prof. M. Bernhardt	2
2.	Ein Fall von genuiner Epilepsie mit darauffolgender Dementia paralytica, von Dr. Pelz	14
3.	Schweißanomalien bei Rückenmarkskrankheiten, von H. Higier	19
4.	Beiträge zur Entwicklung des Säugergehirns. Lage und Ausdehnung des Bewegungscentrums der Maus, von Dr. Döllken. Mit Beihilfe von Frau Trude Döllken	50
5.	Neuritis, verursacht durch Creosotum phosphoricum, von Dr. W. G. Huet	60
6.	Zur Frage der Hysterie bei Tieren, von Prof. H. Dexler	98
7.	Über Gewebsveränderungen im Gehirn luetischer Neugeborener, von Otto Ranke 112.	157
8.	Zur Wahrung meiner Priorität in Sachen der Kontinuitätslehre des Centralnervensystems, von Prof. B. Haller	118
9.	Zur Funktion der Schweißsekretion, von Prof. Dr. A. Adamkiewicz	123
10.	Ein Fall von wiederholter transitorischer halluzinatorischer Verwirrtheit bei Tetanie, von Michael Lapinsky	146
11.	Zur Phänomenologie der cerebralen Hemiplegie, von Dr. Z. Bychowski	154
12.	Über den Mechanismus und die Lokalisation der psychischen Vorgänge, von Prof. Ernst Jendrássik 194.	254
13.	Zur Ätiologie und spezifischen Therapie des Morbus Basedowii nach praktischen Versuchen mit Antithyreoidin-Moebius, von Dr. med. Rattner	201
14.	Horizontale Bulbusschwingungen bei Lidschluß, eine bisher nicht beschriebene Art von Mitbewegungen, von Prof. Dr. Hermann Schlesinger	242
15.	Zur Pathologie der kontinuierlichen rhythmischen Krämpfe der Schlingmuskulatur (2 Fälle von Erweichungsherden im Kleinhirn), von Privatdozent Dr. Klien	245
16.	Ein Fall von Landryscher Paralyse kombiniert mit Hysterie, das Bild eines ascendierenden Rückenmarkstumors vortäuschend, von Dr. L. Jacob 264.	299
17.	Über nur unter besonderen Bedingungen eintretenden statischen Tremor, von A. Pick	290
18.	Über einen weiteren Fall von zeitweisem Fehlen der Patellarreflexe bei Hysterie, von Dr. Wigand	293
19.	Bemerkungen über die Fibrillogenie und ihre Beziehungen zur Myelogenie mit besonderer Berücksichtigung des Cortex cerebri, von K. Brodmann	338
20.	Über scheinbare Fehldiagnosen bei Tumoren der motorischen Region des Großhirns nebst Beiträgen zur Kasuistik des Status hemiepilepticus bei Arteriosclerosis cerebri und bei genuiner Epilepsie, von Dr. G. Stertz 349.	393
21.	Beiträge zum intramedullären Verlaufe von hinteren Wurzeln des Conus medullaris, von L. Jacobsohn	386
22.	Über Schmerzempfindlichkeit der Gesichtsknochen bei Degenerierten, von Priv.-Doz. M. Schaikewicz	391
23.	Das Kausalverhältnis zwischen Syphilis und progressivem Nervenschwund, von Max Loewenthal	434
24.	Über Myasthenia gravis, von Prof. Dr. Alessandro Borgherini	445
25.	Die Sehnenreflexe angestrengter Körperteile. Untersuchungen an Marathonläufern, von Milt. Oeconomakis 498.	563
26.	Ein handliches Dynamometer, von Prof. Dr. Maximilian Sternberg	503
27.	Ein Fall von Heterotopie des Nucleus arciformis, von Dr. G. Catola	505

Digitized by Google

Seite

28. Myatonia congenita, Myohypotonia, von William G. Spiller 508
29. Kurze Bemerkungen über Fibrillogenie im Centralnervensystem des Menschen zur Arbeit Brodmanns: „Bemerkungen über die Fibrillogenie und ihre Beziehungen zur Myelogenie mit besonderer Berücksichtigung des Cortex cerebri", von Dr. Nic. Gierlich 511
30. Zur Etymologie der Ausdrücke: „Crampus" und „Krampf", von Medizinalrat Dr. P. Näcke 546
31. Über den Schlaf, von Dr. Paul Kronthal 553
32. Über die Ausfallserscheinungen nach Läsionen des Centralnervensystems, von Max Rothmann 594
33. Zum Andenken an Emanuel Mendel, von Th. Ziehen 642
34. Ein Fall von dauernder hysterischer „Retentio urinae", von J. Raimist . . . 646
35. Über Reizungen des Kleinhirns, von A. Lourié 652
36. Beitrag zur Frage der „sukzessiven" Kombination von Psychosen, von Dr. Blum 662
37. Der Doppelmotor im Gehirn, von Prof. Dr. Albert Adamkiewicz 690
38. Über Bahnung der Patellarreflexe, von Dr. Karl Kroner 700
39. Über ein abnormes Bündel des menschlichen Rhombencephalon. Kurze Mitteilung von Prof. Karl Schaffer 738
40. Über Akinesia algera, von M. Schaikewicz 741
41. Familiäre Tabes auf erblich-degenerativer Grundlage, von Privatdozent Dr. W. Strohmayer 754
42. Über den Eintritt der Sehbahn in die Hirnrinde des Menschen, von Dr. med. et phil. Erwin Niessl v. Mayendorf 786
43. Ein Fall von linksseitiger Apraxie und Agraphie, von Dr. Otto Maas 789
44. Das Vorkommen von Wadenkrämpfen im orientalischen Gebiete in alter und neuer Zeit. Mediko-historische und folkloristische Studie, von Medizinalrat Dr. P. Näcke 792
45. Phylogenetische Verlagerungen der motorischen Oblongatakerne, ihre Ursache und Bedeutung, von C. U. Ariëns Kappers 834
46. Fall von Hypophysistumor mit Röntgen-Photogramm, von Privatdozent Dr. Schuster 841
47. Zur Freilegung der Hypophysis, von Dr. Ludwig Löwe 842
48. Ein Fall von Hemiatrophia facialis progressiva mit Augennervensymptomen, von Dr. Siegfried Salomon 846
49. Ein Fall von Alexie und Agraphie nach Trauma, von Dozent Dr. Alessandro Marina. 881
50. Über mangelnde Wahrnehmung (Autoanästhesie) der Blindheit bei cerebralen Erkrankungen, von Prof. Dr. Emil Redlich und Dr. Giulio Bonvicini . . . 945
51. Über das Verhalten des proximalsten (extramedullären und -pialen) Teiles der hinteren Wurzeln bei Degeneration und Regeneration, von Prof. Dr. G. Bikeles 951
52. Kurze Bemerkungen zu der Freudschen Lehre über die sexuelle Ätiologie der Neurosen, von Hofrat Dr. A. Friedländer 953
53. Ein Fall von rhythmischen, kontinuierlichen Krämpfen der Schling- und Respirationsmuskulatur auf der Basis einer funktionellen Neurose (traumatische Neurose), von Dr. E. Ernst 954
54. Über operative Behandlung der Tumoren der Hypophysisgegend, von A. Freiherrn v. Eiselsberg und L. v. Frankl-Hochwart 994
55. Akute multiple Sklerose oder disseminierte Myelitis? Von E. Stadelmann und M. Lewandowsky 1001
56. Ist die Erkrankung des Sehapparates für die Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und chronischer cerebrospinaler Lues von maßgebender Bedeutung? Ein kasuistischer Beitrag von Dr. M. van Oordt 1005
57. Otogener Hirnabsceß. Mitgeteilt von Prof. Karl Schaffer 1042
58. Über das Fehlen des Achillesphänomens, von Dr. Georg Flatau 1052
59. Zur sakralen Form der Sclerosis multiplex, von H. Oppenheim 1106
60. Über die Hervorrufung von Schmerzen bei Ischias durch Hyperextension der Extremität und über die Unfähigkeit beide Beine zu strecken, von Prof. Dr. W. v. Bechterew 1107
61. Traumatische Rückenmarksblutung bei beginnender Tabes dorsalis, von Dr. Giovanni Saiz 1110
62. Vaguslähmung (vorzugsweise Kehlkopfmuskellähmung) bei Syringobulbie. Vorläufige Mitteilung von Dr. N. S. Iwanow 1115
63. Über das verschiedene Verhalten der Neurofibrillen in den Fortsätzen und dem Zellleib der motorischen Ganglienzellen, von Dr. med. Nic. Gierlich 1154
64. Über einen früheren Fall von Heterotopie des Nucleus arcuatus, von Priv.-Doz. Dr. Milt. Oeconomakis 1158
65. Hämangiom im Pons Varoli, von Dr. Takakazu Nambu 1162

Digitized by Google

II. Namenregister.

(Die mit * bezeichneten Ziffern bedeuten: Literaturangaben. — Die in Parenthese eingeklammerten Zahlen bedeuten: Bemerkung in der Diskussion.)

Abels: *783.
Abraham: Sexuelle Jugendträumen u. Dem. praecox 534. *880.
Abruzzetti: Cerebellare Ataxie 135.
Abt: *189.
Acchioté: *878.
Adam: Paralyse durch elektr. Starkstrom 36.
Adamkiewicz: Schweißsekretion 123.
Doppelmotor im Gehirn 690.
Adler: *190. *493. *494.
Minderwertigk. von Organen 869.
Agostini: *879.
Fibrill. Substanz der Nervenzellen bei Geisteskranken 1012. *1037.
Alagna: *189.
Albertoni: *188.
Myasthenie 671.
Albrecht: Entweichungen Geisteskranker 286. *336. *496.
Arteriosklerot. Geistesstörung 729. *880.
Alessi: *334. *879.
Alexander: (423). (475). *781.
Ali Cohen: *332.
Alix: Entzündung der Nervenwurzeln bei einer Stute 760.
Allan: *189.
Allen: *333.
Allen Starr: *189. *879.
d'Allocco: *493. *494.
Alquier: Syringomyelie 71.
Gland. parathyreoid. 215.
Blutungen unter der Pia bei Epilepsie 330. *333. *334. *493. *782.
Pottsche Krankheit u. Myelitis 812. *878.
Pottsche Krankheit 1022.
Alquin: *493.
Alt: Syphilit. Antistoffe bei Paralyse 35. *190. *335. *496.
Familienpflege 984 u. 992. (986). *1037.
Altavilla: *192.
Altmann: *189. *333.
Cystische Mißbildung des Rückenmarkes 572.
Alzheimer: Anatom. Untersuchungen bei Epilepsie 470. (472). *877. (1137). (1141).
Amberg: *191.
Amberg: Ohraffektion u. Geisteskrankheit 1177.
Amblard: *780.
Andenino: *334.
Anders: *334.
André-Thomas: *493.
Friedreichsche Krankheit 766. *1037.
Anfimow: Blutungen unter der Pia bei Epilepsie 330.
Angell: Hypästhesie u. Hypalgesie 361.
Angelozzi: *877.
Angiolella: *880.
Anglade: *495. *880. (1093).
Meningocerebellitis bei Paralyse 1145.
Antheaume: *496.
Graphische Stereotypie 725.
Period. Psychosen 1034. *1040.
Hyperhidrose bei Dementia praecox 1146.
Kantharidennephr. u. Alkoholdelir 1146.
Anton: (237). (240). (471). (920). *1040.
Geistiger Infantilismus 1079.
Antonini: *784.
Antonino: *192.
Apelt: *333.
Apert: Nystagmus 679.
Archambault: *492.
Archangelsky: *493.
Argutinsky: *190.
Armand-Delille: Poliomyelitis 669.
Arnaud: Psychasthenie u. Delir 1146.
Aronheim: Basedow 223.
Arsimoles: Gravidität bei Epilepsie 317.
Aschaffenburg: *192.
Hysterie 933. *1039.
Ascherson: *782.
Ascoli: *332.
v. Aster: *191.
Atwood: *1040.
Aubineau: Nystagmus-Myoklonie 592.
Audenino: *192.
Epilept. Mörder 321. *334. *335. *784.
Auerbach: *780. *876. (917). (961).
Akromegalie u. Myxödem 1015.
v. Auffenberg: *784.
Aufrecht: Behandlung des Del. tremens 908. *1039.
Avellis: *191.
Awtokratow: *1039.

Bab: *335.
v. Babarczi-Schwartzer: Beschränkte Zurechnungsfähigkeit 183.
Babel: *335.
Babes: *493. *1038.
Babinski: *190.
Skopolamin bei Chorea 330. *782. (1091).
Babonneix: *781.
Chron. Rheumat. d. Wirbelsäule 1018. *1036.
Bacaloglu: *190.
Baccarani: *1038.
Bach: *331. *493. *877.
Pathologie der Pupille 974.
Bachon: Nerv. Komplikat. bei Infektionskrankheiten 707.
Baer: Trunksucht 681.
Baginsky: *495. *780.
Mening. cerebrospin. pseudoepidem. 1171.
Bahr: *493.
Bailey: *334.
Unfallnervenkrankh. 515.
Baillart: *495.
Baisch: *333.
Balduzzi: *1037.
Ballantyne: *1037.
Ballet: *192.
Zurechnungsfähigkeit 1032 (1034). (1035).
Balli: *188.
Bälz: Besessenheit 92. *879.
Bamberger: *878.
Bär: *334.
Baranyi: (478).
Läsion des Vestibularapparates 478 u. 870.
Bard: *493.
Idiotie 524.
Babinskischer Reflex 858. *877.
Barham: *782.
Barker: *493.
Barlow: *332.
Barnes: *877.
Barr: Extraduraler Absceß 175.
Barraquer: Atrophie des Unterhautzellgewes 1072.
Barrucio-Wichmann: *782.
Bartels: Geschw. der Hypophysengegend 274. *333.
Baschieri: *333.

Digitized by Google

Bassenge: Krebsgeschwulst des Kreuzbeins 580.
Basta: *1039.
Batten: Ataxie bei Kindern 135. *493. *781.
Baudouin: *493. *494. *879.
Bauer: Incontinentia urinae inf. infantiler Hysterie 364.
Wirkung der X-Strahlen auf Hirn- u. Rückenmark 1093.
Baum: *334. *1038.
Baumann (muß heißen: Baumgarten): Beschränkte Zurechnungsfähigkeit 186.
Baumann: *191.
Baumgarten: Beschränkte Zurechnungsfähigkeit 186. *1038.
Bäumler: (628).
Bayard: *494.
Bayerthal: Schädelumfang u. Intelligenz 1058.
Pseudobulbärparal. 1088.
Schulärztliche Erfahrungen 1145.
Beaujard: *781.
Bebe: *190.
v. Bechterew: Schädeltrauma 187. *190. *335.
Automat. Schreiben 724. *783. *877. *879.
Objektive Psychologie 987.
Ankylose der Wirbelsäule 1020.
Ischiasphänomen 1107.
Beck: Deckung von Schädeldefekten 175.
Schädelinhalt u. Hirngew. 213. *331.
Meningitis serosa im Kindesalter 1170.
Becker: *188. *191. *382.
Aneurysma der Carotis 381.
Simulation von Unfallkrank. 535.
Sklerodermie 619.
Neuroglia 632.
Beevor: *493. *780.
Beijermann: *1038.
Belitzki: Rindencentrum u. Speichelsekretion 270.
Belkowski: Syphilit. Erkrank. der Extremitätengef. 815.
Belletrud: Geschmacksillusion 1147.
Bellini: *880.
Bendersky: *784. *1040.
Benedikt: Metamere Sensibilitätsstörungen 411. *493.
Bennion: *494.
Benussi: *879.
Bércel: Facialislähmung bei Geburt 461.
Berdez: *332.
Bergamasco: *493.
Berger: *334.
Athetose 1062.
Neuralgie oder Zahnschmerz 1124.
Bergmark: *782.
Berliner: Hirntumor 535.
Diplopie 1144.
Bernhard: (379).
Bernhardt, M.: Myatonia congenita 2. Basedow 217. *334.
Spina bifida 355.
Nervenpfropfung b. Facialislähmung 462. *493.
Trauma u. Arterienerkrank. 518. (537). (615).
Markhaltige Nervenfasern in Netzhaut 708. *780. *784.
— P.: Hyster. Geistesstör. bei einer Epileptischen 83.
Bernheim: Myxödem 225. *332. *780. (1090).
Theorie der Tabes 1095. (1100).
Bernheimer: *331.
Bernstein: Landrysche Paralyse 459.
Bertoldi: *880.
Bertolotti: *188.
Berze: § 2 ÖStG. 730 (1104).
Besnôit: Chorea electrica beim Lamm 1063.
Bessmer: *191.
Grundlagen der Seelenstörungen 910.
Besta: *191.
Blutserum der Epileptiker 315.
Blutdruck der Epileptiker 315. *334. *496. *782.
Huntingtonsche Chorea 1066.
Bethe: *493.
Färberische Differenzen verschiedener Fasersysteme 632.
Regener. der Nervenfasern 664.
Sauerstoff u. Reflexerregbarkeit 1011.
Bettmann: Pruritus b. Herpes zoster 458.
Bevan-Lewis: *495.
Beyer: (628).
Bezzola: *783.
Biach: Centralkanal b. Säugetieren 166.
Bianchi: *331. *493.
Hirnrinde des Huhns 848.
Alkohol u. Nervenkrankheit 903.
Bianchini: *335.
Biancone: Verdoppelung der Persönlichkeit 368.
Biedert: Das Kind 271.
Bielschowsky: *332.
Bielschowsky: Epithelgeschw. der Adergeflechte des Hirns 453.
Bihler: *191.
Hyster. Geistesstörungen 367.
Bikeles: Hintere Wurzeln bei De- u. Regeneration 951.
Binet: *335.
Bing: *189.
Binswanger: (471). (932).
Herderschein. bei Epilepsie 938.
Bioglio: *494. *781.
Birnbaum: Degenerative Phantasten 380. *783. *1040.
Bittorf: *190. *879.
de Blasio: *192. *784.
Bleibtreu: *494.
Bles: *192.
Bleuler: *335.
Affektivität, Suggestibilität, Paranoia 1029.
Bliss, Epidem. mult. Neuritis 455.
Bloch (Wien): Lepra 75.
— E.: *331. *334.
Willkürl. Erweiterung der Pupillen 355.
Neuronlehre 667.
— J.: *335.
Sexualleben unserer Zeit 415.
Blum: *192.
Successive Kombination von Psychosen 662.
Blumer: Psychasthenie 367.
Bockenheimer: Tetanusbehandlung 382.
Bodington: *783.
Boedeker: Krankhafte psych. Reaktion auf einen somat. Krankheitsprozeß 688.
Boege: *1040.
de Boer: Gegensätzl. Begriffe 943.
Boettiger: (46). (774). (775). (777). (778).
Bogen: *780. *878.
v. Bókay: Lumbalpunktion bei Cerebrospinalmeningitis 1175.
Bökelmann: *334.
Bolle: *879.
Bolognese: *189.
Bolte: Assoziationsversuche 543.
Bolten: *335. *1039.
v. Boltenstern: *192.
Bolton: *192. *496.
Bond: *876.
Bonfigli: *782. *878.
Bonhoeffer: *784.
Degenerationspsychosen 1127.
Bonjour: Epilept. u. hyster. Krisen 1099.

Digitized by Google

Bonne: Cerebellare Hemiagenesie 134. *780. *1039.
Hirnrinde 1055.
Bonnier: Augenmuskellähmung nach Lumbalinjektion 459. *782.
Bonniot: Tetanus 330.
Bontemps: (87).
Bonvicini: Alexie 873.
Mangelnde Wahrnehm. der Blindheit 945.
Booth: *878.
Borchardt, M.: Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels 173 u. 537. *332. (538). *1037.
Borgherini: Myasthenie 239 u. 445.
Boruttau: *331. *1040.
Bosányi: Ischias 1126.
Boschi: Pottsche Paraplegie 580.
Bosse: *493.
Bouchaud: Predigerhand bei Paralyse 38. *192.
Atoxyl bei Paralyse 1146.
Bouché: Ätiol. der Friedreichschen Krankheit 30.
Boudet: *333.
Poliomyelitis 669.
Boughton: Oculomotorius bei Ratten u. Katzen 22.
Bouman: *334.
Bourdin: *496.
Bourilhet: Tuberk. Ophthalmoreaktion bei Geisteskr. 1147.
Bourneville: *191. *495.
Idiotie 524.
Le Boutillier: *494.
Bouygues: *190.
Bovet: *783.
Bowlby: *495.
Bra: Mikroben bei Epilepsie 315. *878.
Bradách: Selbstverstümmlung 908.
Bradshaw: Syringomyelie 75.
Bramwell: *332.
Brassert: *493.
Halswirbelfraktur u. reflekt. Pupillenstarre 853.
Bratz: (472).
Bregman: Abscеß der Varolschen Brücke 175. *189.
Rückenmarksgeschwülste 584.
Diplegia facialis 874.
Rhinorrhoea cerebrospinalis 874.
Myotonie u. Myoklonie 875.
Bregmann: *878.
Bresler: Petit mal 319. *335.
Proponal 865. *879.
Greisenalter u. Kriminalität 1030.
Bresler: Patholog. Anschuldigung 1178.
Brettschneider: *1038.
Breuer: *783.
Breukink: *1037.
Briand: Tuberkulose in Anstalten 1076.
O'Brien: *880.
Brissard: *335.
Brissaud: Trauma u. Paralyse 35. *335. *782.
Kyphose bei einem Tuberkulösen 1024. *1038.
Broadbent: *877.
Brock: *876.
Brodmann: Fibrillogenie u. Myelogenie 338. (685).
Scheitellappen 1130. (1133).
Brodski: Tabes bei Weibern 27.
Broschniowski: *1037.
Brouardel: Opium, Morphium, Kokain 901.
Brower: *335.
Browning: Famil. progr. Muskelatrophie 676. *783.
Brubacher: *780.
Bruce: *493.
Brühl: *190.
Brünings: *780.
Bruns (Hannover): Hirn- u. Rückenmarkschirurgie 539. (917).
Rückenmarkshautgeschw. 959. (961). (963).
Geschwülste des Nervensystems 1077.
— O.: Neuralgien bei Melancholie 864. *880.
Brustein: *192.
Bryant: *191.
Buch: Globusgefühl u. Aura 360.
van den Buch: *332.
Buchholz: (734).
Bücking: *496.
Bucura: *780.
Büdingen: *1039.
Bühler: *879.
Bull: *780.
Bullard: *334.
Diffuse Gliose 408. *1038.
Bum: (239). *334.
Ischiastherapie 1126.
Bumke: *188.
Zwangsvorgänge 327.
Pupillenstarre im hyster. Anfall 362.
Pupillencentren in der Med. oblong. 631.
Pathologie der Pupille 974. *1037.
Burr: *493. *495. *880. *1037.
Busch: *495.
Buschan: *331. *880.
Gehirn u. Kultur 896.
Butler: *493.
Buttino: *334.
Nervöse Initialsymptome der Syphilis 808.
Buzzard: *493. *780. *781. *876.
Bychowski: Cerebrale Hemiplegie 154.
Reflexe 939. *1037.

Cabannes: *192.
Cagiati: Halbseitige Hypertrophie 514. *783.
Cagnetto: *494.
Callewaert: *494.
Traumat. Hysterie 521.
Mac Callum: *190.
Cameron: *331.
Camp: *783. *877.
Paral. agit. 1060.
Campbell: *492. *496.
Doppelseitige gummöse Erkrankung der Nucl. caudati 776. (778).
Camus: *192. *783.
Manisch-depressives Irresein 861.
Cenestopathien 1145.
Cans: *335.
Alkoholismus, Nikotinismus u. Paralyse 905. *1039.
Cappuccio: *879.
Carleton: *878.
Caro: *782.
Carusi: *336.
Cassel: *191.
Meningitis cerebrospin. bei Kindern 1173.
Cassirer: Erkrankung spinocerebellarer Fasern 370. (536). *780. *878.
Ther. der Erkr. der Cauda equina 960. (961).
Católa: Paralyse u. Spirochäta 35. *190.
Heterotopie des Nucleus arciformis 505.
Mult. Sklerose u. Syphilis 804.
Catsaras: Katatonische Erscheinungen 932.
Cavazzani: *190.
Rückenmarksläsion u. Pupillenreflex 852.
Cave: *1039.
Ceni: *188. *191.
Blutserum der Epileptiker 315. *782.
Cerletti: *190. *782.
Injektion von Hypophysissaft 1013.
Chabrol: *1038.
Chalupecky: *878.
Champy: Vorderhörner bei Arthropathien 1097.

Digitized by Google

de Champtassin: *1039.
Chanutina: *190.
de la Chapelle: *334.
Charon: *880.
Charpentier: Kleinschrittgang 329.
Kriminalpsychologie 943. (982). (1096).
Chartier: *190.
Syringomyelie 328. *334.
Ascendierende Neuritis 455.
Syphilit. Osteitis bei Tabes 764. *781. *878.
Chaumier: Verwirrtheit, Glykosurie bei Achondroplasie 1146.
Cheatle: *1036.
Chiadini: Friedreichsche Krankheit 31.
Chiari: Corpora amylacea des Centralnervensystems979.
Chiodi: *189.
Chirardini: *495.
Chirone: *1040.
Chisholm: *189.
Chotzen: *334. *782. *880.
Morphiumabstinenz 902.
Atypische Alkoholpsychosen 906.
Transitor. Alkoholpsychosen 906.
Chudovszky: *493.
Chvostek: *782. *878.
Ciaccio: Neubildung von Nervenzellen 69. *188.
Cimbal: (42). *333.
Citron: Komplementbindungsversuche 763. *1038.
Claparède: *189.
Zeugenaussage 272.
Agnosie u. Asymbolie 709. *783. *879. *880. (1091).
Clark: *877. *879. *1040.
Clarke: *192. *877. *1039.
Claude: Erkrank. der Pyramidenbahn 78. *190. *494. *877.
Akromegalie 1016. *1038.
Hysterie 1088.
Cleary: *493.
Cleghorn: *782.
de Clérambault: *335.
Psych. Infektion 1028.
Cloëtta: *877.
Coats: Encephalocele 668.
Cohen: *879.
Cohn, S.: *1037.
— T.: *336.
Cohnstamm: Hypnot. Behandl. von Menstruationsstör. 635.
Collett: *1037.
Collins: *332. *780.
Colombo: *336.
Comby: Hyster. Fieber beim Kind 364.
del Conte: *1036.
Cook: *493.
Coombs: *879.
Coppioli: *780.
Cornelius: *189. *191. *781.
Cornell: *1040.
Corner: *189.
Cortesi: *1037.
Courbon: *335. *495.
Courtellemont: Famil. spast. Paraplegie 1097.
Cox: *783.
Degeneration 1129.
Mc Crae: *333.
Cramer: (474). (529).
Cysticerken im Gehirn 541. (628).
Chorea 1064.
Crämer: *334.
Crothers: *191. *495.
Cruchet: Hemispasmus facialis 461. *494.
Cullerre: *1039.
Myopathie + Myotonie 1097.
Curschmann: Kontralaterale Mitbewegungen 128.
Karzinose des Centralnervensystems 172. *188. *190. *191.
Vasomotor. u. troph. Neurosen 633.
Torticollis bei Labyrinthcrkrankung 923. (923). *1038. *1039.
Cushing: *189. *333.
Hypophysistumor 1014.
v. Cyon: *876.
v. Czyhlarz: *782.

Daeubler: *1040.
Damman: *879.
Dammann: *335.
Dana: *188. *494.
Dannemann: (529).
Sicherheitswachen 535.
Darcanne: Psychosen kardialen Urspr. 1146.
Darkschewitsch: Perverser Geschlechtstrieb 828.
Darling: *493.
Cerebrospinalmening. 1174.
Darnall: *333.
Darré: Hered. Syphilis 807.
Davenport: *332.
Davidsohn: *189.
Davie: Hirntumor 174.
Davies: *1036.
Debray: *331.
Decroly: *335. *879.
Degand: *335. *879.
Deganello: *188.
Dege: *333.
Degenkolb: (95).
Kombin. von Seelenstörung mit Hysterie 1085.
Dehio: Dauerbäder 1084.
Dejerine: *493. *494.
Friedreichsche Krankheit 766. *877. *878. *1037. (1093). (1100).
Delbrück: Alkohol u. Paralyse 905. *1039.
Delille: *333.
Delius: *191.
Delmas: *495.
Denker: *1036.
Denks: *1037.
Denslow: *877.
Deny: *783.
Manisch-depressives Irresein 861.
Dercum: Kleinhirnsarkom 133. *192. *494.
Dernini: *333.
Descomps: *494.
Syphil. Osteitis bei Tabes 764. *781.
Mening. cer.-spin. 1095.
Determann: *880.
Deutsch: Kretinenbehandlung 231. *1040.
Deutschländer: (46).
Devaux: Hirnabsceß 176.
van Deventer: Pflegepersonal in den Anstalten 980. (981).
Dewey: *191.
Dexler: Hysterie bei Tieren 98. *191.
Nervensystem des Elephas indicus 1165.
Diefendorf: *192.
Diesing: *333. *878.
Dieterle: *190.
Dietz: *1040.
Dinkler: Perniciöse Anämie mit spinalen Störungen 620.
Ditthorn: *493.
Dixon: *331. *782. *879.
Alkohol u. Blutkreislauf 903. *1036.
Dobrschansky: Motor. Phänomen bei Paralyse 88. *192. *496.
Paralyse mit 14jähriger Remission 824. *880.
Dobson: *334.
Doerr: *333.
Dogiel: *493.
Döllken: Bewegungscentrum der Maus 50. *334.
Die ersten Nervenbahnen im Großhirn 926. (927). (1079).
Halluzination. u. Gedankenlautwerden 1086.
Don: *876.
Donald: *780.
Donath: Poriomanie 319. *333. (481). (488). *494. *782. *878.

Digitized by Google

Donegana: *878.
Donitrenko: *493.
Douglas: *191. *493.
Drastich: Der geistig Minderwertige in der Armee 80.
Drenkhahn: *335.
Dreyer: *190. *879.
Dreyfus: Ätiologie der Paralyse 34. *192.
Melancholie 631 u. 1028.
Inanition 726. *880.
Drinkwater: *1039.
Dromard: Basedow 221.
Drosihn: *495.
Dubar: *334.
Aphasie 717.
Dubois: *495.
Augensymptome bei Paralyse 821.
Dubuse: Nystagmus 679.
Ducosté: *495. *783.
Paralyse 821.
Fugues 861. *1040.
Dudgeon: *190.
Toxämische Diphtherie 707. *877.
Duhem: *495.
Dujarier: *879.
Düller: *1037.
Dunger: Uräm. Neuritis 457.
Dunin: *190.
Neurasthenie 856.
Dunn: *189.
Dupraz: *190.
Dupré: Hirnabsceß 176. *192. *783.
Paralyse u. andere Demenzformen 931. (1035).
Myosklerose bei Greisen 1098.
Cenestopathien 1145.
Durante: *188. *780.
Dürck: Beri-Beri 979.
Dustin: *496.

Easterbrook: *191.
Sanatoriumbehandl. 985.
Eastman: *782.
Ebstein: Chirurgie des prakt. Arztes 81. *331. *333. *334.
— E.: Grabbes Krankheit 682.
— W.: Schopenhauer 682.
Inspektion, Palpation, Perkussion, Auskultat. 1078.
Eccard: *879.
Edgeworth: *332.
Edinger: Gehirn des Amphioxus 22. *334.
Nervenaufbrauch 637. *781. *876. *1036.
Egger: *332. (627).
Agnosie 708. *876.
Ehrcke: Schlafmittel 865.
Eichelberg: Delirium tremens 776. *879.
Eichhorst: *189.
Pathol. u. Ther. der Nervenkrankh. 1077.
Eijkmann: *494.
Einhorn: *877.
Herpes bei Mening. cerebrospin. 1172.
Eisath: Arteriosklerot. Hirnerkr. 728. *780. *877. 1037*.
v. Eiselsberg: Knöcherne Tumoren des Schädeldachs 169.
Hypophysistumoren 964 u. 994.
Eiselt: *1039.
Elder: *780.
Cerebrospinalmening. 1174.
Elliott: *1036.
Elmiger: *191.
Paralyse im Kanton Luzern 819.
Ely: *334.
Emin: *1037.
Engel: *333.
Engelen: Tränenfließen nach Facialislähmung 461.
Engelken: (474).
Engelmann: (91). *188.
Ennen: *1040.
Epstein: Aufnahmebeding. in Irrenanstalten 430. *496.
Erb: *334. *494.
Syphilogene Erkr. des Centralnervensystems 622. (631).
Poliomyel. 669.
Intermitt. Hinken 669. *878.
Erben: Simulation u. Übertreibung 515.
Ataktische Tabiker 971.
Erdheim: Tetania parathyreopriva 277. *331. *334.
Erichsen: *190.
Ernst: Rhytm. Krämpfe der Schling- u. Respirationsmuskul. 954.
Escherich: (94). (95).
Hirnembolie bei postdiphther. Herzschwäche 408. *780.
Eschle: *495. *783.
Grundzüge der Psychiatrie 826.
Eshner: *780.
Esser: Rückenmarkshautgeschwulst 583. *781. *782.
Etienne: Arthropathie bei Paralyse 39. *879. *1037.
Vorderhörner bei Arthropathien 1097.
Zonaart. Ecchymosen 1098.
Eulenburg: Epilepsiebehandlung 322. *334. *783. *879.
Eve: *1037.
Ewald, R.: Labyrinth-Tonus 929.
v. Eysselt-Klimpély: Kretinenbehandlung 230. *334.

Fabinyi: Famil. Irrenpflege 429.
Fackenheim: *880.
Fahr: Endotheliom im linken Stirnhirn 771.
Fairbanks: *782.
Cerebrale Syphilis bei Kindern 809.
Fales: *782.
Falk: *189.
Falkenberg: *1040.
Fankhauser: *495.
Farrar: Dementia praecox 141.
Federici: *332.
Federschmidt: *878.
Feer: Blutsverwandtschaft der Eltern 1026. *1037.
Feilchenfeld: *879.
Feix: *190.
Untersuchung des Patellar- u. Achillesreflexes 856.
Fejér: *877.
Feldmann: (630).
Félicine: Hyster. Psychoneurosen 367.
Fellner: *783.
Fennell: *783.
Féré: Träume der Epileptiker 318.
Psych. u. phys. Antipathien 325. *495. *880.
Ferenczi: Tabes mit Neuritis 28.
Sexuelle Übergangszustände 417.
Feri: Akustikuskerne 475.
Fermi: *1036.
Fernet: *191.
Ferrannini *877. *879.
Ferrari: Erziehung geistig zurückgebliebener Kinder 985.
Ferris: *1040.
Fialovski: Trunkenheit vom forensisch-ärztl. Gesichtspunkte 909.
Ficai: *1037.
Fick: *1038.
Finckh: Hitzepsychosen 231. *335.
Paralysenähnl. Krankheitsbilder 811.
Finkelnburg: Meningoencephalitis 1169.
Finkelstein: (95).
Finny: *782. *878.
Maniakal. Chorea 1065.
Finzi: *877.
Fisch: Landrysche Paralyse 459.
Fischel: *876.

Digitized by Google

Fischer, J.: Aufnahmefähigkeit moderner Anstalten 491.
— M.: Herzneurosen u. Basedow 223. *784.
— Oskar: Hirnrinde bei Paralyse 36 u. 973.
Hyster. Dysmegalopsie 237.
Maskfaserausfall bei Paralyse 240. *333. *494.
Muskelzuckungen bei Paralyse 823. (917). (921).
Fischl: *334.
Period. Erbrechen u. kindliche Hysterie 364.
Fischler: Alkoholinjekt. bei Neuralgie u. Neuritis 639. *1038.
Fisher: *336. *496.
Flashman: Gehirn der Marsupialier 167.
Flatau, E.: Tumor mediastini u. des Rückenmarkes 587.
— G.: Ponsblutung 615.
Achillesreflex 972 u. 1052.
Flatau *332. *333. *334.
Extramedulläre Rückenmarkstumoren 581.
Hirntumor 875.
Flechsig: Hörsphäre 1078. (1079).
Fleig: *877.
Flexner: *189.
Cerebrospinalmeningitis bei Affen 1171.
Florian: Chron. Trophödem 330. *878.
Fodor: (478).
Fonck: *493.
Forest: Myelitis nach Angina 78.
Forli: *781. *1038.
Fornet: Serodiagnose bei Lues, Tabes. Paral. 762. *1039.
Forssner: *781.
Forster: Funktion der Glia 537. (539). (613).
Affekt bei Paranoia 933.
Förster: Erkr. der Pyramidenbahn 76.
Behandl. von Stör. des Nervensystems auf syphil. Grundl. 815.
Försterling: (687).
Forsyth: *494. *876.
de Fortunité: *192.
Augensymptome bei Paralyse 822.
Fournial: Babinski bei Paralyse 40. *335.
Fowler: *333.
Fraenkel (Hamburg): Schweizer-Käse-Gehirn 84.
Rückenmarkserkr. durch Meningokokken verursacht 735.
Fragnito: *492.
Français: Syringomyelie 73 u. 74. *332.
Psychosen kardialen Urspr. 1146.
Frank, O.: *876.
Franke: (734). (735).
Fränkel, E.: Chron. ankylos. Wirbelsäulenversteifung 1021. *1038.
— J.: Infantile cerebr. Hemiplegie 136.
Frankenhäuser: *336.
v. Frankl-Hochwart: *335. (476). (477). (478).
Tetanie 867. (870). (871). (923). (966). (974). (975).
Hypophysistumoren 964 u. 994.
Juvenile Blasenstörungen 1179.
Franz: *331. *780. *878.
Fratini: *190. *191. *783.
Frazier: *189. *332.
Frenkel (Heiden): Übungstherapie 29. *496.
Freund: Sklerodermie u. Basedow 218. *494. *782.
Frey: Reflexepilepsie 311. *879. *1039.
Fridenberg: *879.
Friedenreich: *332.
Friedländer, J.: *1039.
Friedländer: *784.
Sexuelle Ätiol. der Neurosen 953.
Friedmann: Zwangsvorstellungen 680. *783.
Künstl. Abort wegen psych. Krankh. 1136.
Friedrich: *336.
Fries: Epilepsie mit Tetanie 476.
Froehlich: *781. *1038.
Froin: Akromegalie 275.
Frommer: Parathyreoideale Insuffizienz 277. *334.
Fry: *781.
Pottsche Krankheit 1023.
Fuchs: (239).
Reflexepilepsie 311. *333.
Facialislähmung 462.
Traumat. Ptosis 476.
Funktionelle Sprachstörung 478. *494. *1039.
Ton. Krämpfe des Rumpfes 1061.
Psychiatrie u. Mneme 1135.
Fürbringer: *495.
Behandlung der Impotenz 866.
Fürnrohr: *189.
Röntgen-Strahlen in der Neurologie 370. *876. *1039.
Fürstenau: *189.
Galvagni: *781.
Ganser: *495.
Behandlung des Delir. trem. 908.
Gantz: Rekurrenslähmung bei Vit. cordis 463.
Gara: *878.
Ischiassymptom 1125.
Garbini: *334.
Gardner: Friedreichsche Krankheit 31.
Gaskell: Entw. des Centralnerv. bei Vertebraten 989.
Gasne: Schädelbruch beim Kind 519.
di Gaspero: Psych. Infantilismus 860. *1039.
Gaujoux: *877.
Gaupp: *191. *334. *495. (628). (1137).
Gaussel: Kleinhirnaffektion u. Augenbewegungen 133. *190.
Akromegalie 275. *333.
Geelvink: Trunksucht 531.
van Gehuchten: Anatomie 800.
Mechanismus der Reflexe 991.
Geinitz: *188.
Geist: *189. *783.
Geitlin: *189. *332.
Gejerstam: *333.
Geltond: *878.
Gemelli: *780. *1038.
Gendron: *332.
Kaumuskeln bei Hemiplegie 409.
Gerber: *1038.
Gerhardt: *334.
Géronne: *334.
Getzowa: *878.
Giachetti: *496. *781.
Gianelli: *331. *492. *877.
Facialisursprungskern 1119.
Gierke: *782.
Gierlich: *333.
Infantiler Kernschwund 406.
Fibrillogenie 511.
Neurale Muskelatrophie 636.
Period. Paranoia 727. *1036.
Neurofibrillen in den Fortsätzen u. im Zellleib 1154.
Gildemeister: *493.
Gimlette: *190.
Gindes: *1037.
Giraud: (1033).
Glinski: *333.
Godelstein: *189.
Goett: *334.
Goldberg: *1039.
Goldflam: *334.
Famil. Ankyl. der Fingergelenke 674.
Goldscheider: *190.
Physikalische Therapie 419. *496.

Digitized by Google

Goldscheider: Psychoreflekt. Krankheitssymptome 515. *780. *784.
Goldstein: Polioencephal. infer. 407.
Amnest. Aphasie 719. *781.
Alkoholpsychosen 905. *1039.
Goodall: *192.
Gordinier: *876.
Gordon: Salzlose Diät bei Epilepsie 323. *333. *494. *876. *877.
Paradoxer Beugereflex 858. *1038.
Gould: *191. *332.
Gourevitch: *189.
Gowers: *333. *334. *878. *1037.
Hemiatr. faciei 1072.
Grabley: Luftbäder 925.
Grabower: *188.
Grabowski: Zygomaticus- u. Infraorbitalneuralg. 1124.
Gradig: Entwicklungsstör. in Kleinhirn usw. 132.
Gramegna: *333.
Grasset: Schutz gegen die Geisteskranken 287.
Monoplegie 409. *493.
Sprachfunktion 713. *780. (1033).
Grassmann: *493.
Graves: Sensibilitätsstörung am Warzenhof 361. *1039.
Chorea u. Tic 1064
Grawitz: Senile Atrophie der Augenmuskeln 460.
Graziani: Pottsche Paraplegie 580.
Greenbaum: *878.
Greene: Tuberkulose in Anstalten 1076.
Gregor: *494.
Korsakoffsche Psychose 907.
Stupor 1083.
Grenet: Akromegalie u. Diabetes 329.
Grenier de Cardenal: Tabes u. Schanker 26.
Griffith: *781.
Grills: Eine Hirnhemisphäre für beide Körperseiten 129.
Grimme: Prophylaxe der Hausepidemien in d. Anstalt 542.
Grinker: *334. *782.
Grober: Neurit. Plexuslähm. 463.
Grohmann: *192.
Gross: Tetanie u. weibl. Sexualapparat 278. *784.
Sekundäre Funktion 943.
Grossmann: *190.
Ischiasbehandl. 239.
Trigeminus u. Vagus 270.
Spina bifida 572. *780.
Grund: *332. (630). *1037.
Grützner: *331.
Guerra Coppioli: *877.
Guévara: *781.
Mult. Sklerose 803.
Guillain: Syringomyelie 71.
Syringobulbie 72.
Tremor mercurialis 458. *495.
Guinon: Diphther. Lähmung 456.
Gundobin: *879.
Gurewitsch: Dipsomanie 908.
Gurwitsch: *494.
Guthrie: Künstl. Cirkulation u. Hirntätigkeit 895.
Guttmann: Rekurrensparalyse 463.
Untersuchung des Patellarreflexes 856.
Gutzmann: *192.
Behandlung der Aphasie 424.
Hören u. Begreifen 940.
Gy: *782.

Haardt: *880.
Haase: Hyster. Laryngismus 364.
Hackländer: *334.
Aufnahme opt. Reize 535.
Haenel: (920). (1079).
Ataktische Gehstörung 1081. (1082).
Hager: Jodpräparate 816.
Hajek: *781.
Halborn: *189.
Hall: *494. *782.
Haller: Kontinuitätslehre 118. *188.
Hallervorden: *335.
Halliburton: *780. *876.
Halliday: *878.
Hallós: Pseudodelir. tremens 489.
Trinkerbehandlung 491.
Halsted: *1038.
van Hamel: Geisteskr. Verbrecher 981.
Hammer: *333.
Tabes 764.
Hammond: *332.
Hamoir: Rindertuberkul. 610.
Hampe: *335. *495.
Sprachsinn 525.
Harbitz: *189.
Harnack: *876.
Harper: *780.
Harris: *493. *494.
Harrison: Peripher. Nerven 125. *331.
Hartenberg: *334.
Psychother. bei Neurasthen. 1100.
Hartmann: Motor. Großhirnfunktionen 238. *493.
Hartmann: Größe der Muskelarbeit u. geistige Arbeit 530.
Apraxielehre 721. *878.
Asymbolie, Apraxie, Aphasie 935.
Operable Hirnerkrankungen 962. (963).
Maß der psych. Tätigkeit 1102 (1102).
Harttung: Behandl. von Störungen des Nervensyst. auf syphil. Grundl. 815. *879.
Harvey: *1039.
Hasebrock: (48).
Hasenknopf: Plötzliche Erblindung im Kindesalter 362.
Hashimoto: Schußverl. periph. Nerven 467.
Haškovec: Basedow 218.
Exophthalmus bei Basedow 219. *333. *335.
Hatcher: *880.
Hatschek: Nucleus ruber 870.
Hay: *878.
Ischiastherapie 1126.
Haymann: *496.
Angeborener Verbrecher 729.
Head: Gefühlsempfindungsbahnen 705. *781.
Heber: Elektrotherapie 41.
Hecht: *494.
Hegar: *336.
Hegler: *335.
Hegyi: Dem. praec. 492.
Heilbronner: Paralyse 37. *189. *192. *334.
Gehäufte kleine Anfälle 365. (471). (473).
Agrammatismus 718.
Melancholie 864. *879. (920). (973). (975). *1037. *1040.
Heine: Otitische Hirnerkrank. 175.
Heinemann: *879.
Aufrechter Gang des Menschen 897.
— W.: Hemiatrophia faciei 1072.
Heinze: Basedow 224.
Heiser: *878.
Heitz: *189.
Hintere Wurzeln 758.
Held: Entwickl. der Ganglienzellen u. Bau der Neuroglia 1079.
Heller: *190.
Beschäftigungstherapie bei abnormen Kindern 591. *783.
Hellpach: (630). *1037.
Das Unbewußte 1087.
Hempel: *1036.
Henkel: *495.

Digitized by Google

Henneberg: *832.
Intelligenzprüfung 378. (732).
Henry: *783.
Henschen: *781.
Henze: *192.
Hercz: Forens. Bedeutung der Hysterie 491.
Hermann: *783.
Herring: *331.
Sensible Leitung im Rückenmark 571.
Hertel: *333.
Herxheimer: *1036.
Herz: *334. *496. *880.
Herzog: Vibrationsgefühl 168. *189.
Hesdörffer: *1038.
Hess: (91). (144). *189. *335. (773). (775). (975).
Heubner: (94).
Heuking: *190.
Heumann: *336.
Hevesi: Sehnenplastik 139.
Hewlett: *1038.
Hey: *784.
Heyde: Carcinose des Centralnervensystems 172.
Heymans: *191. *783. (942).
Klassifikation der Charaktere 944.
Heyn: Ätiol. der Idiotie 522.
v. Hibler: *1037.
Higier: Schweißanomalien bei Rückenmarkskrankh. 19. *334.
Famil. amaurot. Idiotie 675.
Hilbert: Stichverletzung des Rückenmarks 78.
Hildebrandt: Ependymäre Gliome 173. *189.
Hillenberg: *1039.
Hilty: *189. *332.
Hirose: Erythromelalgie 285.
Hirsch, K.: Medianusverletz. 466.
Hirschberg, A.: *333.
— R.: Therapie der Tabes 1097. (1145).
Hirschfeld: *192.
Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen 416. *879.
Hirschl: (477).
Medianusverletzung 477.
Dem. praec. u. Syphilis 871. (871).
His: (629).
Hitschmann: (871).
Hnátek: *190.
Raynaud 283.
Hoche: Folgen der Unfallgesetzgebungen 625. (631).
Hochheim: *493.
Hock: *494.
Hockauf: *336.
Hodgson: *1037.
Hoefmayr: *333.
Zungenneuralgie 1125.
Hoehl: Turmschädel-Röntgenogramme 1081. (1082).
Hoffmann, A.: *190.
Hoffmann (Düsseldorf): (627).
Hofmann, F. B.: *1036.
— J.: *192.
Högel: (1149).
Hohlbeck: *191.
Hohnbaum: *192.
Hoke: *495.
Holden: Frühdiagnose der Paralyse 37.
Hölker: *1037.
Sporadische Cerebrospinalmeningitis 1173.
Hollander: *783.
Holmes: *191.
Famil. amaur. Idiotie 675. *780.
Sekundäre Degener. 898.
Holmgren: Struma 220.
v. Holst: *336. *783. *878. *1038.
Holterbach: *880.
Holub: Wir u. die Öffentlichkeit 1101.
Homburger: Faserige pathol. Neuroglia 1139.
Homén: *191. *334.
Hönck: Sympathicus bei Erkr. des Wurmfortsatzes 282. *494.
Höniger: (966).
Honigmann: Kriegsneurosen 425.
Honl: *332.
Hoorweg: *1036.
Hoover: *1038.
Hopf: *1040.
Hopkins: *494.
Hoppe: Behandl. der Geisteskranken 81. *189. *192.
Proponal bei Epilepsie 324. *334. *493. *1039.
Horoszkiewicz: *189.
Horsley: *781.
Horstmann: *335.
Horváth: Cerebrale Kinderlähmung 138.
Hösel: *192.
Strafrechtl. Zurechnungsfähigkeit der Hysterischen 368.
Hovorka: *1039.
Howard: *878.
Hübener: *1037.
Hübner: *334.
Pupillenreaktion 353.
Involutionsmelancholie 531. *1038. *1040.
Hudovernig: *190. *192. *1036.
Huet: Neuritis durch Creosot 60.
Hüfler: *192.
Huguenin: Wurzel des N. IX u. X 1119.
Huismans: *191.
Famil. amaur. Idiotie 427 u. 676.
Hulles: Sensible Wurzeln der Med. oblong. 757.
Hummel: *190.
Hummelsheim: Pupillenstud. 852.
Hunt: *493. *1038.
Hunter: *781.
Wirbelsäulenversteif. 1022.
Hutinel: *1036.
Hyslop: *1039.

Ibba: *191.
Idelsohn: *783.
Ikegami: Ursprung d. Lungenvagus 756. *780.
Ilberg: Geisteskrankheiten 827. *879.
Imhofer: Ohrmuschel bei Schwachsinnigen 526.
Imura: *191.
Infeld: (237). *1037.
Ingbert: *495.
Muskeldystrophie 1070.
Ingegnieros: *189.
Ingram: *782.
Ireland: *191. *783.
Zunahme von Nerven- und Geisteskrankh. 985.
Isakowitz: Traumat. Abducenslähmung 518.
Isemer: *495.
Ishihara: *189.
Schluckreflex 609.
Issaïlowitch-Duscian: *190.
Isserlin: *880. *1039.
István: Myoklonie 1062.
Ivezić: *784.
Iwanow: Vaguslähmung bei Syringobulbie 1115.

Jach: Laevulosurie u. Paralyse 40. *335.
Jackson: *780. *781.
Jacob: Landrysche Paralyse u. Hysterie 264 u. 299.
Jacobi: Tetanie u. Schilddrüse 488. *494.
Jacobs: *783.
Jacobsohn, L.: Hintere Wurzeln des Conus medullaris 386. *493. (535). (613). (686). (1130).
— Ludwig: Sexuelle Enthaltsamkeit 416. *783.
Jacoby: *781. *878.
Jacquin: *495. *880.
Jadassohn: *494.
Jagitta: Ursprung des Lungenvagus 756.

Digitized by Google

Jahrmärker: *1040.
Jakowenko: *494.
v. Jaksch: Manganintoxikation 424.
Jalaber: Myopathie und Myotonie 1097.
Janet: Entstehen der Hysterie 933.
Jankura: *877.
Janowski: *781.
Interkostalneuralgie 1125.
Jansens: Hypermnesie bei Imbecillität 591.
Jansky: *782. *1040.
Jardini: *493. *780.
Jasper: *332.
Jastrow: *783.
Jastrowitz: *1038.
v. Jauregg: *190.
Behandl. des endem. Kretinismus 227. *494. *783.
Mariner Kretinismus 226. (238). (240).
Kretin. Hund 475. (476). (478).
Unzurechnungsfähigkeitsparagraph 872.
Jedlička: Operat. Ther. der Epilepsie 325.
Jelgersma: Bildung u. Nervenaffektionen 929.
Hirndurchschnitte 931.
Hysterie 933.
Jelliffe: *782.
Jellinek: Elektr. Unfälle. 182. *336. *782.
Jendrássik: Psych. Vorgänge 194 u. 254.
Jenkel: Heterotopie d. Rückenmarks 383.
Jevers: *780.
Cerebrospinalmeningitis 1174.
Jezierski: *782.
Jodl: Wahrnehmung u. Vorstellung 942. (943).
Joffroy: *495. *880. (1033).
Jogischess: *1038.
Jollasse: Hypophysistumor 734.
Jolly, W. A.: Funktion der Schilddrüse 214.
Jonas: Allochirie 939.
Jones: *191. *333.
Mikrocephalie 405. *493.
Taktile Aphasie 709. *781. *783. *1038. *1040.
Jordan: Ligatur der Carotis 381.
Joteko: *495.
Joulia: *784.
Jourdan: *192.
Syphilis u. Paralyse 770.
Juliusburger: (143).
Behandl. der forens. Alkoholisten 236.
Jung: *191. *334. *495. *496.
Hysterie 933. *1036. *1039.
Juquelier: *1040.

Kaan: (1149).
Kaes: *492.
Großhirnrinde 703.
Kagi: *192.
Kahane: *880.
Kalb: *877. *878.
Kalischer: Schläfenlappenfunktion 309.
Kalmus: *335.
Kalt: *334.
Kämmerer: *1038.
te Kamp: *877.
Kappers: Verlagerungen der motorischen Oblongatakerne 834. 939.
Karplus: Variabilität u. Vererbung am Centralnervensystem 167.
Kattwinkel: *1038.
Kauffmann: *189. *783.
Angstpsychose u. Diabetes 1082.
Kausch: *782.
Kayser: *1040.
Keen: *494.
Kellner: *334.
Kentzler: Tetanus traumaticus 31.
Rückenmark nach Blutinjektion 573.
Kephallinos: Gelenkrheumat., Chorea u. Endocarditis 1064.
Kern: *495.
Kernig: *877. *1037.
Kernigsches Symptom 1172.
Kerris: 1040.
v. Kétly: Tabes u. Syphilisbehandlung 26. *333.
Myasthenie 672.
Kilvington: *1036.
Kindler: Physik. Beh. der Tabes 765. *781.
King: *334. *781.
Kirby: *335.
Kitagawa: *188.
Klare: *333.
Kleist: Motilitätspsychos. 534.
Kortikale Apraxie 721. *877.
Klempner: *189,
Klien: Rhythm. Krämpfe der Schlingmuskulatur 245.
Gesichtsfeldeinengung 363. *494.
v. Klimpely: *494.
Kling: Rückenmarkstumoren 585. *781.
Klinke: *783.
Klippel: *493. *1038.
Kluge: Fürsorgeerziehung 527. (529).
Knapp: Worttaubheit 532.
Syphil. Sensibilitätsstör. am Rumpf 813.
Knauer: Paralyse? 37.
Pseudotumor 636.
Knauth: *493.
Kneidl: Idiotie 522.
Knobel: Dysenterie in Anstalten 1076.
Knust: *334. *495.
Familiäre Fürsorgepflege für Trinker 909.
Koch: *783.
Köcher: *190.
Kochmann: *188.
Koelichen: *332.
Tumor mediastini u. des Rückenmarks 587.
Syringomyelie 875.
Kohn: *784. *878.
Kohnstamm: Vagusursprünge 403.
Behandl. der Verstopfung 427. *779. (922). (924).
Med. oblong. 967.
van der Kolk: Hypermnesie bei Imbecillität 591.
Kollarits: *495. *1038.
Kölpin: Syringomyelie 71. *191.
Erweichung in d. Med. oblong. 670.
Kohts: Kleinhirntumor 134.
Kollarits: *876.
Konrád: Unterbring. Geisteskr. in Ungarn 430.
Retrograde Amnesie 490. *782. *1040.
Kopczyński: Jacksonsche Epilepsie 874.
Einseitige Erkr. sämtl. Hirnnerven 874. *877.
Koplik: *780.
Köppen: Idiotie mit cerebr. Kinderlähmung 136. *879. *1039.
Simulation bei Geisteskranken 1076.
Kornfeld: Sklerodermie u. Basedow 217. *335.
v. Kornya: *335.
Korolkow: Jodipin 816.
Kosaka: *1036.
Köster: Tumor der Rückenmarkshäute 582. *781.
Fehlen der Patellarreflexe bei Hysterie 857. *877. *878.
Kotzenberg: *1039.
Kouindjy: *333.
Kovalevsky: Epilepsie u. Migräne 314. *335.
Kraepelin: Lehrbuch der Psychiatrie 177. (474).
Krajewski: Schußverletz. des Rückenmarks 873.
Král: Angstzustände 366.
Kramell: Reflexepilepsie 311.

Digitized by Google

Kramer: *781. (1102).
Krause: *879.
Krause, A.: Chron. Steifigk. der Wirbelsäule 1020.
Krause, F.: *332. *333. Rückenmarkslähmungen 383 u. 424. Chir. Ther. der Hirnkrankh. 916. (918). (963). (967). *1037. Arachnitis adhaesiva cerebr. 1169.
Krauss: Neurotische Muskelatr. 1071.
Krehl: *334.
Kren: *190.
Kreuser: *335.
Kreuzfuchs: *782.
Krieger: *878.
Krogh: *189.
Krohne: *498.
Krokiewicz: *494.
Kron: *876. (968). (971). *1039.
Kroner: Bahnung der Patellarreflexe 700.
Krönig: *190. Kunstgriff zur Erzeugung des Kniereflexes 856.
Krönlein: Exstirpation eines Hirnglioms 174. *332.
Kronthal: *188. Schlaf 553. Neutralzellen 667.
Kroph: *493.
Krotes: Pflegerausbildung in Amerika 980.
Krough: *190.
Krückmann: (974). (975).
v. Krüdener: *332.
Krüger: *335. *496. Bromural 865.
Kryński: Jacksonsche Epilepsie 874.
Kubo: *331.
Kuhn: Diät bei Tetanie der Kinder 282.
Kühne: Bezold-Edelmannsche Tonreihe 965. (967).
Kühner: *880.
Kulemann: *192.
Kummer: *1039.
Kunow: Verdeutschung 683.
v. Kunowski: *784. Entlass. geisteskr. Rechtsbrecher 826.
Kürbitz: *190.
Kurella: Gesundheitsschäd. am Telephon 516.
Küster: *495.
Kutner: Polyneurit. Psychosen 457. Transkortikale Tastlähmung 708. *780. *781. Reflexe im Schlaf 857.
Kutscher: *189. *332.
Kutscher: Mikrocephalus u. Encephalocele 801. *876. *1037.
Kwascha: *191.

Labhardt: Nerven in der Substanz des Uterus 166.
Lachmund: *335. *877. Klon. Gaumenkrampf 1060.
Ladame: *332. Diffuse Hirnsyphilis 1095.
Laehr: Beschäftigungsther. f. Nervenkr. 239. *336. Heilerfolg der Anstalten für Nervenkranke 369.
v. Lagiewski: Chron. ankyl. Wirbelsäulenentz. 1021.
Lagriffe: *192.
Laignel-Lavastine: *189. *192. Neuronophagie 310. *331. *493. *783.
Lambrior: Amyotr. Lateralskler. 78. *189. Emotionelle Gelbsucht 365.
Laminière: *1037.
Lamy: *493. Pseudobulbärparalyse 671. *877. *1037.
Landesberg: *494.
Landois: *493.
de Lange: Anatomie 930.
Lange, F.: Huntingtonsche Chorea 1066.
— J.: Neuralgiebehandlung 423.
Langelaan: *877.
Langenbach: *1037.
Langmead: *780.
Lapicque: *331. *1036.
Lapinsky: Tabes 27. Hallucinat. Verwirrth. bei Tetanie 146. *189. *191. *493. Reflexe nach Rückenmarksdurchtrennung 576 u. 577. *781. Läsionen der hinteren Wurzeln 1011.
Lappois: Spinale Syphilis 611.
Lapponi: *191.
Laquer, B: *334. Krankheiten im Brauergewerbe 517. Trunksucht 681. *879. Alkoholismus im Orient 904.
— L.: *192 (529). (631). *783. *784. *1039.
Laqueur: *190. *1040.
Lardy: *878.
Larionoff: *331. Feine Struktur u. Färbungsmethode des Hirns 894. *1036.
Laroche: Tremor mercurialis 458. *496.
Lasalle: *492.
Lasarew: *1038.
Latreille: Meningocerebellitis bei Paralyse 1145.
Lattes: *192. *784. *877.
Lauschner: Quinquaudsches Zeichen 904.
Läwen: *331. *334.
Lazar: Hilfsschule f. Schwachsinnige 1152.
Lazarus: *189. (732).
Léal: *1040.
Lechner: *495.
Lecomte: *332.
Ledderhose: *191.
Lederer: *1036.
Leers: *191. Exhibitionismus 978.
Lehmann: *782.
Lehndorff: *1038.
Lehrmann: *1040.
Léjonne: Erkrank. der Pyramidenbahn 78. *190. Syringomyelie 328. *332. *334. Ascendierende Neuritis u. Rheumatismus 455. Myasthenie 673. *781. *877. *878. *1038.
Lemaître: *783.
Lemberger: *1036.
Lemoine: *191. Eisen bei Neurasthenie 421.
Lemos: Infantilismus 225. Melanch. anxiosa 1028.
v. Lenhossék *331.
Lenoble: Nystagmus-Myoclonie 592.
Lépine: *333. *1037.
Leppmann, A.: Zwangsvorstellungen 613. *1039. *1040.
— F.: *191.
Lerchenthal: *333.
Léri: *189. *880.
Leroy: Kleptomanie bei Hysterie 1147.
Lesem: *191.
Leszynsky: *1037.
Leubuscher: *782.
Leuven: Basedow 223.
Levaditi: *496. Syphil. Antikörper bei Paral. u. Tabes 817. *1040.
Levassort: Basedow 221.
Levi: *780. *877.
— E.: Myasthenie 671. Hintere Rückenmarkswurzeln 757.
— L.: Schilddrüsenneurasthenie 329.
Levi-Bianchini: *191. Katameniale Epilepsie 317.
Lévi: *333. *1038. (1096). Schilddrüsennervosität 1099 (1100).
Levinsohn: *493. *780.

Digitized by Google

Levinsohn: Lidreflexe 852.
Lévy: *494.
Lewandowsky: Athétose double 137. *331. (589).
Apraxie des Lidschlusses 720. *877.
Farbensinn bei Herderkr. im Hirn 938.
Akute multiple Sklerose 1101. *1037.
Funktionen des centralen Nervensystems 1165.
Lewin, J.: *190.
Lewis: *188.
Lewit: *190
Lewitt: Geschlechtliche Enthaltsamkeit 416.
Ley: Niederländ. Pflege 980. (984).
v. Leyden: Krebsgeschwulst des Kreuzbeins 580.
Kompressionsmyel. 1024.
Lhermitte: *332. *333. *781. *1038.
Libensky: Spontanfrakturen 75.
Lieben: *188.
Liebers: *494.
Liebrecht: (41). (772).
Liebscher: Liquor cerebrospin. bei Geisteskranken 82.
„Ganser" 238. *335. *878.
Liefmann: *192.
Liepmann: Sensorische Aphasie 143. (234). (236).
Aphasie u. Apraxie 473. (474). (687). *877.
Asymbolie, Apraxie, Aphasie 935. (937).
Ligouzat: *780.
Likudi: *192.
Lilienstein: (972).
Linhart: *880.
Link: Muskelton 639.
Linsmayer: (478).
Lipschitz: *333.
Aberrierende Bündel bei Facialislähm. 380. *1038.
Lissmann: Fußrückenreflex 859. *877.
Lissowsky: *494.
Resektion des 2. u. 3. Trigeminusastes 1124.
Littlejohn: *1039.
Lloyd: *331.
Loeb: *493.
Loehlein: *1037.
Loewe: Operation an der Hypophysis 615 u. 842.
Loewenthal: Tetaniebehandlung 281. *334. *1038.
— Max: Syphilis und progr. Nervenschwund 434.
Loewy: *335.
Löffler: (1149). (1150).
Lohmann: *331.
Lombroso: *335. *495. *784. *879.
Lomer: Witterungseinflüsse bei Epilepsie 316. *495. *782. *783.
Schädelmaße u. Beruf 1058.
van Londen: *190.
Long: *781. *878.
Cerebrale Agenesie 1094.
Tabes 1096.
Longard: Moral insanity 914.
Lorenzi: *879.
Lortat-Jacob: *494.
Lorthiois *192.
Augensymptome bei Paralyse 822.
Lourié: Reizungen des Kleinhirns 652.
Löwe: Freilegung der Hypophysis 615 u. 842.
Löwenstein: *782.
Löwenthal: (968).
Löwy: *190.
Lucas: *331.
Lüders: Syringomyelie 74.
Ludwig: *877.
Rückenmark bei Mening. cerebrospin. 1171.
Lugaro: *188.
Lugenbühl: Myaton. congen. 1067.
Lugiat: *191.
Lugiato: *496.
Lukács: Myoklonie 1062.
Lundgreen: *333.
Lunn: Hirntumor 173.
Lutaud: Idiotie 524.

Maas: Hyster. Sprachstörung 363.
Artikulationsstörung 409. *493.
Multiple Tumoren 731.
Apraxie u. Agraphie 789.
Mabon: Freiluftbehandl. 984.
Macdonald: *189.
Elektrokution 938.
Behandl. Geisteskr. i. Staate New-York 990.
Macewen: *189.
Mackenzie: *877.
Mackey: *191.
Mackintosh: Mult. Sklerose 805.
Macnamara: Landrysche Paralyse 459.
Maeder: *335. *879.
Magnus: Basedow 224. *333. *877.
Magri: *332.
Mahaim: Aphasie 1093. (1094)
Maillard: Hirntumor 172.
Majano: Verdoppelung der Persönlichkeit 368.
Makaroff: *876.
Malling: *334.
Malloizel: *879.
Malm: *495.
Manasse: *1039.
Mandel: Irrenabteilungen 431.
Paranoide Psychosen der Trinker 907.
Mann, L.: *495. *496.
Myotonie 677.
Elektromedicin. Apparat 866. *879.
Contract. bei Hemiplegie 938. (966.)
Mann (Mannheim): Psych. Aufgaben der Gemeinden 1135.
v. Manteuffel: Ärztl. Tätigk. auf dem Schlachtfeld 521.
Mantoux: *781.
Hypothermie inf. Migräne bei Tuberkulösen 1123.
Marandon de Montyel: *192.
Zwillingsirresein 415.
Marbe: *190.
Reflexe bei Hemiplegie 427. *784.
Marburg: Hypertrophie des Gehirns 169. (239). (240). *331.
Altersveränderungen der Hirnrinde 475. *781.
Marchand: *191. *332.
Entzünd. der Nervenwurzeln bei einer Stute 760.
Hypothermie 1145.
Marcowich: *332.
Marcus: Verwirrtheitszust. auf syphil. Boden 933.
Marguliés: Ideator. Apraxie 720. *780. *1039.
Mariani: *335.
Marie, A.: *496.
Syphil. Antikörper bei Paral. u. Tabes 817.
Geisteskrankh. nach Kopfverl. 983.
Familienpflege 984 u. 992. *1040.
Geisteskr. u. Tuberk. 1075.
Tuberk. Ophthalmoreakt. b. Geisteskranken 1147.
— P.: Syphilit. Araber u. Paralyse 35.
Mal perforant u. Paralyse 39. *189. *192.
Demenz 286. *335.
Ponsblutung 411.
Eunuchen u. Erotismus 418. *493. *495.
Subkortikale Aphasie 710.
Aphasiefrage 712.
Funktion der Sprache 714.
Seniles Gehirn 715.
Brocasche Aphasie 715 u. 716.
Erweichungsherd in F_3 716.
Marina: Alexie u. Agraphie nach Trauma 882.

Digitized by Google

Marinesco: *333. *493.
Regeneration des Rückenmarks 574.
Nervenregeneration 665. *780. *876.
Kerne des Vagus 894.* 1036. *1037.
Ganglien u. hintere Wurzeln bei Tabes 1096.
Marrassini: *781.
Marriera: Leitung der Anstalstalten u. Staatsaufsicht 983.
Marro: *784.
Martin: *495. *878. *1040.
Chorea gravidarum 1066.
Martini: *189.
Marx: *192. (376). *879.
Masini: Epilept. Mörder 322. *784.
Masiny: *189.
Mason: *495.
Massaglia: Parathyreoidectomirte Hunde 513.
Massálongo: *1039.
Massei: *333.
Massenti: Entfernung d. Schilddrüse 215.
Matiegka: Hirn u. Beschäftigung 23.
Mattauschek: *782.
Hysterischer Dämmerzustand 870.
Rasseneigentümlichkeiten Bosniens u. der Herzegowina 921.
di Mattei: *781. *1036.
Neurofibrillennetz u. Verfäulnis 1059.
Matthies: *496.
Maurer: *782.
Maxweiler: *495.
v. Mayendorf: *332.
Leitung vom opt. zum kinästhet. Rindencentrum 722.
Eintritt der Sehbahn in die Hirnrinde 786. *877. *1037.
Mayer: Basedow 223. *333. (1102). (1103).
Mayor: *880.
Mayr: Magensaftsekretion bei Geisteskranken 1073 u. 1102. (1103).
Mayweg: *1039.
Meçzkowski: Aneurysmen der Hirnarterien 412.
Medea: *190.
Parenchymat. Neuritis 454.
Neuritis bei Geisteskr. 457.
Meeus: Myotonie 677.
Familienpflege 992.
Meier, G.: Serumdiagnostik bei Lues 818.
Meisl: *495.
Meltzer: *331.
Vagusreizung 849.
Meltzer: Optikusatrophie u. Turmschädel 1081. (1082).
Mende: *333.
Spondylitis tuberc. 1026.
Mendel, E.: (143). *335.
Revision des § 51 372. (377).
Gicht u. Psychose 681.
— K.: Nekrolog 593. (615). *879. (1130)
Mendelsohn: Diät bei Tetanie der Kinder 282.
Mendicini Bono: 1091.
Mennell *493.
Mercadé: *495.
Mercier: *191.
Geschmacksillusion 1147.
Mercklin: *335.
Mergler: *1039.
v. Mering: *496.
Merk: *878.
Merzbacher: Körnchenzellen 472.
Famil. Erkr. des Centralnervensystems 1139.
v. Meyer: *1039.
Meyer, E.: *191. *494.
Hysterie u. Invalidität 515. (529).
Amyotr. Lateralsklerose mit Hirncysticerken 590.
Path. Anat. der Paralyse 770. *781. *788.
Nervensystem Syphilitischer 808.
Paral. u. Lues cer.-spin. 819. (920). (921). *1039 *1040.
— F.: Cerebrospinalmeningitis 1173.
— G.: *1039.
— O. B.: Fußrückenreflex 859. *1038.
— S.: *332.
Der Schmerz 683.
Meyers: Asyle in großen Städten 982.
Meynier: *333.
Myoklonie 1062.
Mezie: *495.
Mickle: *192.
Mignot: *496.
Graph. Stereotypie 725.
Augenstörungen bei Paralyse 822. *880. *1040.
Atoxyl bei Paralyse 1146.
Hyperhidrose bei Dem. praecox 1146.
Kantharidennephritis u. Alkoholdelir 1146.
Milhit: Hirntumor 172.
Miller: *877.
Mills: *188. *191. *332.
Sensibilitätslokalis. i. d. Hirnrinde 1010.
Milner: Raynaud 285.
Minea: *333.
Minea: Regener. des Rückenmarkes 574. 1037.
Ganglien u. hintere Wurz. bei Tabes 1096.
Mingazzini: *331. *333. *492. *781. (922). (965).
Transkortikale Aphasie 969. (973). (975).
Spondylose rhizomél. 1021.
Minkowski: *1037.
Minnich: (487).
Minor: *876.
Quinquaudsches Zeichen 904.
Miodowski: *332.
Mirallié *332.
Kaumuskeln bei Hemiplegie 409.
Myopathie u. Myotonie 1097.
v. Miram: *188. *190.
Mitchell: *782.
Mittermaier: *496.
Miura: Beri-Beri 458.
Miyake: Altersveränderungen der Hirnrinde 168. *1040.
Möbius: Schumanns Krankheit 232. *335. *495.
Moeli: Anstaltsbauten 82.
Zurechnungsfähige Minderwertige 233. (235). (236.) (374). (379).
Moffitt: Lepra u. Syringomyelie 75.
Moher: *880.
Mohr: Zeichnungen von Geisteskranken 414. *495.
Mohrmann: *1038.
Moll, A.: *336, *783.
Mollard: *783.
Möller: (687). *780.
v. Monakow: *332. (918). (922).
Asymbolie, Apraxie, Aphasie 934.
Mondino: *494.
Reflex bei Facialiskontraktur 855.
Mondio: *782.
Mönkemöller: *335.
Geisteskrankheit in Satire, Sprichwort u. Humor 868. *876.
Monro: *190.
de Montel: *876.
Monteverdi: *191.
Montier: Ponsblutung 411.
Brocasche Aphasie 715 u. 716.
Erweichungsherd in F_3 716.
Kyphose bei einem Tuberkul. 1024.
Monzardo: *784.
Moon: *191.
Moravcsik: (186).
Motor. Eigentüml. d. Geisteskrank. 428. (480). (490).
Mörchen: *190.
Moreira: *1039, *1040.

Digitized by Google

Morel: Geisteskranke Verbrecher 981. (984).
Morelli: *332.
Morgan: *334.
Morgenroth: *783.
Syphil. Antikörper b. Paralyse 818.
Moriyasu: Fibrillen bei Paralyse 819. *1040.
Moritz: Duchene-Erbsche Lähmung 465.
Morselli: *332. *493.
Tuberkulose u. Geisleskrankheit 1075.
Moriz: (628).
Morro: Psychol. der Pubertät 940.
Morton Prince: Dissociation einer Persönlichkeit 215. *332.
Plötzl. Bekehrung 1059.
Tic. 1063.
Moschcowitz: *190. *494.
Moses: *335.
Idiotenfürsorge 534.
Hilfsschule: 591.
v. Mosetig-Moorhof: *1040
Moskowicz: *878.
Mosny: *879.
Mossaglia: *190.
Mosse: Basedow 220, *494.
Motschutkowsky: *190.
Ätiol. der Tabes 761.
Mott: *191.
Beschälkrankheit 573. *780. *781. *782. *783.
Chron. Geistesstör. durch Alkohol 930.
Hirnrinde bei Halbaffen 939. *1037.
Moutier: *189.
Moxon: *332.
Muggia: *880.
Müller, Arthur: Kopfform u. Geburtsmechanism. 1009.
— (Augsburg): Empfindung in unsern inneren Organen 959.
— Ed.: *332.
Friedreichsche Krankheit 767. *781.
Paraplegie nach Tollwutschutzimpfung 1080.
— L. R.: *333. *782.
— O.: *780.
Müller-Kannberg: *1038.
Munk: Funktionen des Kleinhirns 214. *492.
Munson: *878.
Münsterberg: *783.
Murat: *332.
Muratoff: Nebennieren bei periodischem Irresein 727.
Murphy: *781.
Muskens: Fürsorge für Epileptische 986.
Muskens: Exstirp. des Flocculus 1030.
Muthmann: *879.
Mygind: *190.

Nachsidow: *192.
Näcke: Ein Knabe als Prediger 80.
Verbrechen u. Homosexualität 141.
Entartung der romanischen Völker 285. *333.
„Crampus" u. „Krampf" 546.
Wadenkrämpfe im oriental. Gebiete 792.
Familienmord 977.
Kontrastträume 1012. *1040.
Plötzl. Bekehrungen 1058. (1082).
Nadedje: *332.
Nagelschmidt: Hochfrequenzströme 867. *1040.
Nageotte: Nervenregeneration 24. *780.
Naka: Erkrank. der Pyramidenbahn 77. *189. *493.
Path. Anat. der Paral. agit. 1060.
Nambu: *493.
Mult. Sklerose 803.
Lues cerebrospin. 812. *879.
Hämangiom im Pons 1162.
Narbut: *1038.
Nedwill: *332.
Negro: *190. *333. *494.
Kleinhirnlokalisation 571.
Abadiesches Symptom 765. *781.
Neisser: *191. (378).
Erbliches Zittern 679. *880.
Hirnpunktion 915. (918).
Nepallek: Centrale Typose 476.
Nerlich: *334.
Neter: *191.
Neu: *189. *1039.
v. Neumann: Lepra 75.
Neumann, E.: *1036.
— Max: Paralyse 34.
Otitische Facialisparesen 461. (1137).
Neumark: *333.
Neurath: Angeb. Oculomotoriuslähmung 475. *780. *877.
Newmark: *334.
Ascendierende Lähmung 589.
Familiäre spast. Paraplegie 676.
Mc Nicholl: *495.
Nickolauer: *1038.
Nicolaïdes: *780.
Nielsen: *493.
Nienhaus: *878.
Veronalvergiftung 900.
Niessl: (920). *1037. (1079).
Nikitin: Psychomotor. Centren beim Schaf 70.
Gehirn u. Milchabsonderung 187.
Nissl: Hirnrindenschichtung 1142.
Nitzsche: Chron. Manie 532.
Noack: Epilept. Schwachsinn 320.
Noïca: *189. *332. *333.
Reflexe bei Hemiplegie 427.
Spastische Tetraplegie 578.
Taktile Aphasie 709. *781.
Knochenreflexe 851 u. 852.
Nolan: *192.
Noll: *1036.
Nolte: *784.
Nonne: Pseudosystemerkr. im Rückenm. bei Alc. chron. 41. (85).
Mening. cerebrospin. 86.
Ponstumor 86. (92).
Primäre kombin. Systemerkrankung 144. *333.
Spast. Spinalparalyse 624. (628). (733). (735). (774). (961).
Differentialdiagn. des Tumor cerebri 961.
Norris: *878.
v. Notthaft: *880. *1040.
Nouet: Schwangerschaftsdelir 1146.

Oberndorfer: *780.
Oberndörffer: Hirnabsceß 175. *189.
Stoffwechsel bei Akromegalie 731.
Obersteiner: (475).
Oberwarth: Turmschädel 405. *1039.
Obraszoff: *783.
O'Brien: *880.
O'Cónnor: *189.
Oeconomakis: Marathonläufer u. ihre Sehnenreflexe 498 u. 563.
Heterotopie des Nucleus arcuatus 1158.
Dementia praecox 1177.
Oehler: *1038.
Oesterreich: *191. *495. *783. *879.
Oettinger: *334.
Offergeld: *333.
Retroflexio uteri u. Ischias 1125.
Ohanessian: *191.
Ohlmacher: *189.
Ohm: Gastr. Krisen 29.
Liquor cerebrospin. 413.
Einseit. reflektor. Pupillenstarre 852. *1038.
Olivier: *191.

Digitized by Google

Olivier: Hypothermie 1145.
Onufrowicz: Epilepsie u. Myopathie 314.
van Oordt: *496.
Scler. mult. od. Lues cerebr.-spin. 637 u. 1005.
Oppenheim(Freiburg): Rückenmark bei Paralyse 1138.
— H.: Bornasche Krankheit 274. *332.
Nervenkrankheit u. Lektüre 358.
Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülste 536. (537).
Rückenmarkstumor 538. 934. (539). (615). *780. (918). (961). (963).
Prognose der Nervenkrankh. 968. *1037.
Sakrale Form der mult. Sklerose 1106 u. 1130. (1130).
Oppert: *1038.
Orbison: *877.
Orr: *780.
Toxinwirkung auf Hirn- u. Rückenmarksnerven 932.
Orschansky: *334.
Ortali: *189.
v. Orzechowsky: Rückenmark nach Amputation 574.
Kernteilungen in den Vorderhornzellen 612.
Osann: *189.
Bulbärparalyse bei Lipomatose 670.
Osborne: *334. *1036.
Oschima: *781.
Osler: *780.
Ossig: *781.
Röntgenbild der Halswirbelsäule 1017.
Ovazza: *189.

Paderstein: *878.
Pagani: Pottsche Krankheit mit Kernigschem Zeichen 1023.
Pagano: *331.
Pal: Akromegalie 276.
Palágyi: Reaktionszeit 491.
Palmer: *189.
Pánczél: *781.
Pándy: (481).
Gehirn mit lobärer Sklerose 482.
Luet. Psychosen 486. (487). (488).
Frühzeit. Gehirndefekte 488.
Psychiatr. Seltenheiten 490.
Luet. Brown-Séquard-Lähmung 814.
Panella: *188.
Pankratz: (1149).
Pansier: Augensymptome bei Paralyse 821. *1039.
Pansini: *189.
Panski: Diplegia facialis 462.
Paoli: Blut bei Dem. praecox 913.
Papadia: *782.
Pappenheim: *494.
Paroxysmale Fieberzustände bei Paralyse 823. *880.
Parant: *880.
Pardo: *783.
Parhon: *190.
Melancholie 231.
Chron. Trophödem 330. *332. *782. *878.
Vaguskerne 894.
Riesenwuchs 1014.
Experimentelle Tetanie 1099.
Parrot: Augensymptome bei Paralyse 822. *880.
Parry: *879.
Parsons: Encephalocele 668.
Famil. amaur. Idiotie 675. *878.
Pascal: *335. *783.
Pastine: *190.
Pater: Diphther. Lähmung 456.
Patrick: *878.
Patrizi: Physiologie des Kleinhirns 131.
Paul: Cerebrale Elemente der Reflexe 850.
Paulesco: *878.
Paull: *336.
Pawlowskaja: Psych. Erkr. nach polit. Ereign. 81.
Payr: *333.
Malum suboccipitale 1025.
Pazeller: Unblutige Nervendehnung 1127.
La Pegna: Lumbalpunktion bei Geisteskranken 32. *335.
Peiser: *333.
Peixoto: *1039.
Pel: Myasthenie 424.
Pelletier: Mal perforant u. Paralyse 39.
Pelnár: Raynaud 284.
Pelz: Epilepsie u. Dementia paral. 14. *494. *495.
Period. Bewußtseinsstörung nach Trauma 518.
Myotonie 678.
Penafiel: *1040.
Penta: *192.
Peritz: *334.
Neurasthen. Kopfschmerz. 358. *1038.
Neuralgie, Myalgie 1120.
Perkins: *877.
Perpère: *495.
Perrero: *190.
Friedreich sche Krankheit u. Hérédoataxie céréb. 769.
Perrin: Arthropathie bei Paralyse 39.
Perroncito: *331.
Pershing: *878.
Perwuschin: Spondylitis tuberc. 829.
Petitjean: *783.
Perry: Akromegalie 276.
Perusini: *190.
Peters: Familienpflege 992.
Petersen-Borstel: Gasvergift. u. Geisteskrankh. 899.
Peterson: *1036.
Petit: *332.
Mult. Sklerose 806.
Petrazzani: *782.
Petrén: *335. *782.
Pexa: Encephalomyelitis 407. *1039.
Peyri: *879.
Pfeifer: *493. (917).
Cysticercus cerebri 969.
Pfeiffer: *878.
Pfersdorff: Rededrang 634.
Manisch-depressiv. Irresein 1142.
Pfister: *332.
v. Pfungen: Kortikales Darmcentrum 453.
Piccard: *1038.
Pick, A.: Stat. Tremor 296. *335.
Störungen motor. Funktionen 357. *493. *494.
Folgeerschein. von Krampfanfällen 824.
Umschriebene Hirnatrophie 832 u. 990.
Konventionelle Fixierung d. Kniephänomens 855. *877.
Asymbolie, Apraxie, Aphasie 934. (974). (976). (1149). (1150).
Pickenbach: *1038.
Pieraccini: *188.
Pighini: *192. *495.
Blut bei Dementia praecox 913.
Pike: *331.
Künstl. Cirkulation u. Hirntätigkeit 895.
Pilcz: (238). (477).
Argyll-Robertson 853. (871). *1038. *1040. (1103).
Piltz: Sensibilität bei Paralyse 237.
Pineles: Tetaniestar 280. *494.
Kopfschmerz 1122.
Pinkhof: (980).
Pirie: *493.
v. Pirquet: Galv. Unters. am Säugling 95.
Anod. Übererregb. der Säuglinge 468. *492.
Placzek: *1037.
Arachnitis adhaesiva cerebr. 1169.
Plantenga: *334.
Plaut: *335.

Digitized by Google

Plaut: Serolog. Luesnachweis 762. *1039. *1040.
Plavec: *781.
Ophthalmopleg. Migräne 1122.
Plehn: *782.
Podestà: *191.
Seel. Erkr. in der Marine 725. *1040.
Poggio: *493.
Polimanti: *331.
Frontallappen 404. *492.
Pollack: *191.
Pollak: Entwicklungsanomalien d. Centralnervensyst. 572.
Polland: Vasomotorencentrum 216. *494.
Pomeroy: *783. *879.
Pope: *877.
Popp: Veronalvergiftung 901.
Porot: *332.
Spinale Syphilis 611.
Porter: *878.
Poscharissky: *493.
Posey: *1037.
Posner: *880.
Potts: *1037.
Pötzl: (477).
Delirium acutum 870. (871).
Atypische Paralyse 872.
Alexie 873. (1103).
Poynton: *191.
Famil. amaur. Idiotie 675.
Prandi: *781.
Preindlsberger: *333.
Preiser: (48).
Prengowski: *331.
Luft- u. Wasser-Luftdouchen 420. *496.
Preobraschensky: Akute Ataxie 407.
Pretori: (975).
Prévost: Experimentelle Epilepsie 1031.
Prince: s. Morton Prince.
Pringle: *780.
Probst: *335.
Prunier: *878.
Pruschinin: *190.
Exstirp. des Gang. Gass. u. Gesichtssensibil. 1124.
Purser: *780.
Puscarin: Amyotr. Lateralskler. 78. *189.
Püschmann: Kleinhirnbrückenwinkelgeschwulst 173.
Pussep: Nikotin u. Blutkreislauf im Gehirn 903.
Putnam: Kleinhirntumor 133. *191.
Epilepsie u. Hysterie 315.
Hysterie 368 (932).
Landrysche Paralyse 939.
Neuritis mult. 939.
Myasthenie 939.

Quensel: Großhirnfaserung 402. (1137).
Zelldegeneration nach Hirnstammverletzung 1138.
Quosig: Tetanie intestinalen Ursprungs 279.

Rabinowitsch: *494.
Rachmaninow: *782.
Todesfälle bei Chorea 1065.
Rachmanow: Färbung der Neurofibrillen 188.
Neurofibrillen u. chromatophile Substanz 895.
Racine: Analgesie d. Achillessehne bei Tabes 28.
Radmann: Chirurg. Beh. der Cerebrospinalmening. 978.
Raecke: Epilept. Irresein 321. *782.
Forens. Bedeut. der mult. Sklerose 807. *1038. *1039.
Raffan: *783.
Muskelatrophie Charcot-Marie 1071.
Raimann: (477). *879.
Melancholie mit Angriff auf ein fremdes Leben 1103. (1104). (1149).
Raimist: Hyster. Retentio urinae 646.
v. Raisz: (432).
Ramón y Cajal: Traum. Degen. der Achsencyl. 934.
Ranke: Gehirn luet. Neugeborener 112 u. 157. *335. (1141).
Foetale Erkrankungen 1142.
Ranschburg: (481). (488.) *495.
Ransom: *190.
Ranson: *188.
Ratner: Paralysis agitans 427.
Rattner: Basedow-Behandlung 201.
Bornyval 420.
Rauschke: *190.
Ravaut: Hered. Syphilis 807.
Raviart: *192. *334.
Aphasie 717.
Augensymptome bei Paralyse 822.
Rawlings: Meningomyelitis 78. *781.
Raymond: Syringobulbie 72.
Syringomyelie 73 u. 74. *332.
Akute Encephalitis 407.
Heredität u. Apoplexie 408.
Diphther. Lähmung 456.
Plexuslähmung 464. *494.
Myasthenie 673. *780. *781.
Mult. Sklerose 803.
Chron. Rheumat. d. Wirbelsäule 1018. *1038. (1090).
Rayneau: Schwangerschaftsdelir 1146.
Rebizzi: *188.
Redlich: *191. (240).
Gigantismus infantilis 277.
Ätiol. der Epilepsie 312.
Halbseitenerschein. bei Epilepsie 316.
Epilepsiebehandl. 322. (476). (477). (478). (918).
Mangel d. Selbstwahrnehm. des Defektes bei cerebral bedingter Blindheit 919 u. 945. (921). (964).
Epilepsie mit Aphasie 1151.
Redmann: *1037.
van Reekom: (981).
Régis: Trauma u. Paralyse 35. *335.
Traumat. Neurose bei Arterioskl. 521. *782. (1034). (1035).
Jean-Jacques Rousseau 1145.
Rehfisch: *188.
Rehm: Manisch-depress. Irresein 530.
Rehn: *333.
Reich: Alog. Aphasie 83. (235). (236). (379). (471). (535). (683). *779.
Chem. Bestandteile des Nervenmarks 1118.
Areflexie der Cornea bei Stirnhirntumor 1133.
Reich, N.: Nervendehnung 1127.
Reichard: *780.
Reichardt: Gewicht d. Kleinhirns 130. *493. *879.
Reicher: Kinematographie in d. Neurologie 496, 965 u. 977.
Reid: *335.
Nystagmus d. Bergleute 802.
Reik: *878.
Reimann: *493.
Cerebrospinalmeningitis 1174.
Reinke: *1036.
Reiss: Paranoide Symptome b. Degenerierten 1143.
Reissert: *190.
Remak: (537).
Bleilähmung 899. *1038. *1039.
Rémond: *880.
Rémont: *192.
Renaud: *493.
Rendu: *191.
Epilepsiebehandlung 323.
van Renterghem: Psychotherapie 986.
Rentoul: *192.
Réthi: *783.
Reuter: Ersatzmittel des Jodkalium 816.
Revenstorf: *879.
Rhein: *332.

Digitized by Google

Révész: *1039.
Rhese: Innere Ohr nach Kopferschütterung 520.
Ribierre: Myosklerose bei Greisen 1098.
Ribot: *783.
Ricca: *783.
Ricci: *191.
Richard: *188.
Richardson: *334. *494.
Richartz: Tetanie bei Magenerweiterung 278.
Ridnik: *494.
Riebold: *332.
Seröse Meningitis 1170.
Riedel: *783.
Kopfschmerz 1121.
Rieländer: Mikrocephalus u. Encephalocele 801. *876.
Rietschel: Spasmus nutans 1061.
Riggs: *332. *780.
van Rijnberk: *781.
Tonus des Cerebellum 930.
Riklin: *335. *1039.
Rimbaud: *878.
Rinne: *191.
Operative Behandl. der Epilepsie 324.
Ris: *783.
Paralyse u. Syphilis 817.
Riva: *331. *781. *876.
Rossenda: *494.
Kleinhirnlokalisation 571. *781.
Seltene Symptome der Paralyse 823.
Robarts: *493.
Robert: Babinski bei Paralyse 40. *335. *1038.
Robert-Simon: *782.
Robertson: Paralyse 36. *880. *1037.
Robin: Hyperchlorhydrie bei Epilepsie 317.
Robinovitch: *492. *876. (1098).
Robinowitsch: Elektr. Strom 938 u. 1098.
Tod durch denselben 938.
Blutdruck bei der elektr. Epilepsie 1098.
Robins: *877.
Robinson: *1039.
da Rocha: *192.
Man.-depr. Irresein 915.
Rochard: *1039.
Rockwell: *784.
Rodhe: *333.
Atyp. mult. Sklerose 806.
Rodiet: *335.
Augensymptome bei Paralyse 821.
Alkoholismus, Nikotinismus u. Paralyse 905. *1039.
Rodriguez: Polyneurit. Psychose 457.
Roemheld: *783.
Korsakowsche Symptomenkomplex bei Hirnlues 810.
Roger: *878.
Rogers: *190.
Rohde: Vererbungsproblem 972. *1039.
Rohleder: *783.
Rohn: *332.
Roith: *492. *780.
Rolet: *192. *335.
Rolleston: *190.
Rombach: Meningitis gonorrhoica 1171.
Romberg: *190.
Neurasthenie 356.
v. Römer: Albadasche Theorie zur Erklär. psychol. Probleme 943.
Richten des Geschützes 944.
Roncoroni: *188. *. 35. *779. *782.
La Roque: *878.
Rosanoff: Diät bei Epilepsie 322.
Rose: *190.
Rosenbach: *494.
Verstärkung des Kniephänomens 856.
Rosenberg: *191.
Heschlsche Windungen 685.
Myatonia congenita 1067.
Rosenblath: *332.
Rosenfeld: Vasomotor. Neurose 634. *1037. *1039.
Serodiagnose 1140 (1141).
Rosenheck: *1038.
Rosenheim: *1036.
Rosenstein: *333.
Rosenthal: *336. *781.
Rosenwasser: *1039.
Rossi: *335. *492. *493. *780. *781.
Sehfunktion 801.
Durchschneidung hinterer Wurzeln 849. *877. *879.
Fibrilläre Subst. d. Nervenzellen bei Geisteskrankh. 1012. *1037.
Kortik. motor. Centren 1094.
Rota: *335.
Rothmann: *333.
Hemiplegie 371. (539).
Ausfallserschein. nach Läsion des Centralnervensystems 594. *876. (917).
Hintere Vierhügel 922. (923). (961). (966). (968). (971). (1079). (1131). (1132).
de Rothschild: Schilddrüsenneurasthenie 329 u. 1099. *1038.
Rotstadt: Myasthenie 875.
Progr. Muskelatrophien 1068.
Roubier: *189.
Roubinowitsch: Maladie des tics 1063.
Rougé: *496.
Rous: *781.
Rousset: Exhibitionismus 419.
Roussy: *1037.
Kortikale motor. Centren 1094.
Roux: *189.
Hintere Wurzeln 758.
Rovighi: *189.
Rows: *780.
Toxinewirkung auf Hirn- u. Rückenmarksnerven 932.
Roxo: *192.
Roy: Akromegalie 275.
Royer: *495.
Royet: Neurasth. u. Nasenrachenerkr. 1099.
Rugh: *190.
Rühlmann: (976).
Rumpf: *494.
Runck: *784.
Rundle: *1037.
Russel: *332. *494.
Ruysch: (981). (982).
Irrenpflege 983. (984). (985).
Rybakoff: Cirkuläre Formen der Paralyse 40.
Geisteskrankh. u. polit. Ereignisse 139. *191. *334. *879.
van Rynberk: *877. *878.
Rystedt: Solitärtuberkel im Rückenmark 586. *781.

Sabatier: *1039.
Sachartschenko: Psych. Stör. bei Myotonie 678.
Morphiumabstinenz 902.
Sachs: *189. *332. *335. (476).
Muskeltransplant. b. Kinderlähmung 670. *782.
Saenger: (42). (45).
Morb. Addison 85.
Neur. opt. retrobulbaris 85. (88). (91). *332.
Stauungspapille bei Hirnblutung 732.
Kleinhirnfunktion 733. (775). (778).
Hypophysistumor 779. 939.
Juvenile Tabes oder Taboparalyse 779. (920). (923). (961). (964).
Herdsymptome bei diffusen Hirnerkr. 964.
Saigo: Altersveränderung. der Ganglienzellen im Hirn 1119.
Saiz: *496. *783.
Ätiologie der Manie 862.
Plethysmograph. Unters. bei affektiven Psychosen 863. *880.

Digitized by Google

Saiz: Traumat. Rückenmarksblutung bei Tabes 1110.
Sakelaru: *333.
Sala: *191.
Salager: *1039.
Salajer: *192.
Salecker: Combin. Strangdegeneration 589, *781.
Salgó: *192.
Sexuelle Perversität 418.
Therapie des Alkoholismus 479. (482). (483). (487). (488).
Salle: *189.
Aufsteig. Myelitis 577.
La Salle-Archambault: Associationsfasern 608.
Salmon: Hirnblutung b. Kind 409. *877.
Salomon: Hemiatrophia faciei 614 u. 846.
Saltykow: *1036.
Samter: Operativ geheilte Serratuslähmung 382. *878.
Sand: Simulation 515.
Sander: (83).
Sandner: *1040.
Sandri: *496.
Blut bei Dementia praecox 913.
Sanna Salaris: *495.
Sante de Sanctis: Dementia praecox 181.
Geistige Schwächezust. 523.
Santini: *333.
Sarbó: (482). (490). *782.
Sarvonat: *878.
Sauvineau: *334.
Ptosis bei Hysterie 361.
Hysterische Mydriasis 362. *494.
Savage: *783.
Savill: Neurasthenie 370. *494. *878.
Scaffidi: *1036.
Scarpini: *188.
Schäfer: *192.
Schaffer: *192.
Affekte 429. (483).
Infantile spast. Hemiplegie 483.
Famil. amaur. Idiotie 485 u. 674 u. 925.
Kopftetanus 487 u. 489.
Abnormes Bündel d. Rhombencephalon 738.
Otogener Hirnabsceß 1042.
Schaikewicz: Schmerzempfindlichkeit der Gesichtsknochen bei Degeneranten 391.
Akinesia algera 741.
Schaikewitsch: *191.
Schanz: *877.
Chirurg.-orthopäd. behandelte Lähmungen 967.
Schanz: Insufficientia vertebrae 1017. *1038.
Scharling: *1036.
Scheel: *1039.
Schereschewsky: Serodiagnose bei Lues, Tabes, Paral. 762. *1039.
Scheven: *781.
Schiefferdecker: *188.
Schiff: Raynaud 284.
Schilling: Spondylitis 1024.
Schirbach *192.
Opium-Brombehandl. bei Epilepsie 323.
Schlesinger: Schwachbegabte Schulkinder 522.
Sprachstörungen derselben. 525.
— E.: *493. *495. *879.
— H.: *189.
Bulbusschwingungen bei Lidschluß 242. (476). (478).
Blaseneruptionen an d. Haut 850. *877. *1037.
Paroxysmelle Tachykardie 1120.
Schloffer: *878.
Operation bei Hypophysistumor 1016 u. 1017.
Schlöss: Geistige Defektzust. 237. *495.
Ätiol. der psych. Defektzust. 521.
Schlösser: Alkoholeinspritzung bei Neuralgien 422.
Schlub: *493. *1039.
Schmidt, A.: *877.
— C.: (924).
— Fr.: *878.
— H.: *877. *1038.
— J.: Eisenbahnkr. des Rindes 668.
Schmidt-Rimpler: *332.
Schmiergeld: *878.
Schmolck: *494.
Schmoller: *335.
Schneider: *495. *879.
Veronalvergiftung 900.
Schnitzer: *1039.
Schnyder: *782.
Hysterie 1089.
Schob: Path. Anat. der mult. Sklerose 802. *1038.
Schoenborn: *877.
Scholz: Kretinengehirne 225. *332. *1040.
Schönhals: Neurasthenie u. Hysterie bei den Arbeitern 356.
Schöppler: *332.
Schrameck: Augensymptome bei Paralyse 822. *880.
Schreiber: *879.
Schröder, P.: *192. *782. *878.
Arterioskler. Demenz 926.
Schröder, P.: Chron. Geistesstörungen durch Alkohol 931.
v. Schuckmann: Bildchenbenennungsmethode 725. *783.
Schüle: (1137).
Schüller: Atyp. Verlaufsformen der Tabes 26. (238). (239).
Keimdrüsen u. Centralorg. bei Schwachsinn 240.
Halisterese der Schädelknochen 478. *782.
Atyp. Paralyse 872. (921).
Schädelröntgenographie 963. (964). (965).
Geistesstör. im Kindesalter 1151. (1103).
Schultz, J. H.: Blut bei Nerven- und Geisteskranken 911. *1037.
— W: *780.
Schultze, E.: *495.
— F.: *877. *1038.
— Fr.: Neuralgien 421. (424).
Psych. Unterr. in Greifswald 469. *494. (631). *781. *878.
— K.: *782.
— O.: *878.
Schulze: Stupidität 686. (688).
Schunkow: *878.
Schupfer: *494.
Schuster: *334. (539).
Sensibilitätsleit. im Rückenmark des Hundes 706. (732).
Hypophysistumor 841. (963).
Antisyphilit. Behandl. in der Anamnese 970. (971).
Dystrophia adiposo-genitalis 1152.
Schütte: *190.
Schütze: Landrysche Paralyse nach Typhus 459.
Schuyter: Pädologie 943.
v. Schwab: *335. *1039.
Schwabe: *192.
Schwalbe, E.: Entwicklungsstör. im Kleinhirn 132.
— J.: Chirurgie des prakt. Arztes 81.
Therap. Technik 233.* 336.
Schwarz: *782.
Akute Ataxie 969. *1036.
Schweiger: Kleinhirnsklerose 132.
de Schweinitz: *332.
Schweizer: *1038.
Schwerdt: *878.
Sędziak: *494.
Seelig: (529).
Segale: *334.
Seggel: Thrombosinusitis 1176.
Séglas: Petit mal 318. *494. *784.

Digitized by Google

Séglas: Kataton. Symptome bei Paralyse 824.
Segre: *783.
Beweg. während d. Schlafes 1060.
Séguin: *495.
Idiotiebehandl. 527.
Seiffer: *1040.
Forensische Psychiatrie 1178.
Seitz: *879. *1037.
Sénéchal: *1039.
Senet: Nyctophobie 366.
Senger: *332.
Serbsky: Mischformen 326.
Sérieux: *783.
Paralyse 821.
Sézary: *495.
Shanahan: *878.
Epilepsie u. Akromegalie 1016. *1039.
Shaw: *783.
Psych. Prozesse b. Verbrech. 981.
Shepherd: *190.
Sheppard: *781.
Sherren: Ischiadicusnaht 467. *494.
Sherrington: *781.
Shimamura: Katayamakrankheit 405.
Shimer: *782.
Shoemaker: *336.
Show: *495.
Shukowski: Amyotr. Lateralsklerose 79.
Shuttlewort: Pflegepersonal 980.
Sibelius: *190.
Sicard: Wirkung d. X-Strahlen auf Hirn u. Rückenmark 1093.
Mening. cer.-spin. 1095.
Sidis: *879.
Siebeck: *780.
Siebold: Ätiologie d. Epilepsie 313.
Siefert: *335.
Siegel: *878.
Interkostalneuralgie 1125.
Siegert: Myxödem 224.
Siemens: Ärztl. Nachwuchs f. Anstalten 474. *880.
Siemerling: Augenmuskellähmung 406. *782.
Sigerist: Inkomplette Formen von Tabes 26.
Signorelli: *190.
Sigwart: *191.
Silbermann: *782.
Simon: Caries vertebralis bei ankyl. Entz. der Wirbelsäule 579. *781.
Simpson: *331.
Sensible Leitungsbahn im Rückenmark 571.
Sinclair: *332.
Sinkler: *333.
Sioli: Beobachtungsabteil. für Jugendliche 528. (529). *782.
Trinkerfürsorge 909.
Sippel: Mißbildete Knaben 674.
Sitsen: *333.
Myasthenie 673.
Sjövall: *781.
Skljar: Geisteskrankh. u. politische Ereignisse 139.
Sklodowski: Basedow-Behandlung 224.
Sleeswijk: Psycholog. Denken 940.
Sloan: *880.
Smitt: *880.
Smurthwaite: *335.
Snyder: *780.
Soca: Krückenlähmung 465.
Sokalsky: *496.
Akute Psychosen 1028.
Solley: *333.
Sollier: *783. *878.
Affekte 941. (1091). (1100).
v. Sólyom: Prozeßrechtliche Fragen 186.
Somers: *190.
Somerville: *494.
Sommer: *189.
Geistesschwäche bei psychogener Neurose 367.
Mord u. Selbstmord 469.
Familienforschung 474. *496.
Elektr. Eigenströme 535. (535).
Diagnostik u. Therapie der psych. u. nerv. Krankheiten 859. (942).
Vorgeschichte der Psychopathen 944. *1039. (1084).
Genealogie Göthes 1085.
Sommerville: Basedow 222.
Soprana: *1036.
Sorrentino: *189.
Souček: Neuritis mult. nach Keuchhusten 456.
Soukhanoff: *335.
Hyster. Psychoneurosen 367. *494.
Morphiumabstinenz 902.
Souques: Motor. Aphasie 716.
Soury: *780.
Southard: *189.
Soutzo: *783. *784.
Spaet: *335.
Spearman: *335.
Specht: *879. *1040.
Spielmeyer: Pathologie der Tabes 25. *333. *492.
Stützsubstanz des Centralnervensystems 512.
Schlafkrankh. u. Paralyse 529.
Spielmeyer: Experimentelle Tabes bei Hunden 760.
Atoxyl bei Paralyse 825. *880. *1040.
Dourine der Tiere 1141.
Spiller: Meningomyelitis 78. *189. *190. *332. *494. *495.
Myatonia congenita 508. *877.
Muskelatrophie Charcot-Marie 1070.
Spirtow: Farbige Beleuchtung u. Blutdruck 896.
Spitzka: Gehirn Powells 308.
Sresnewski: Knierefiex u. Schreck 856.
Stadelmann: *334. *494. *782.
Erlebnis u. Psychose 924.
— E.: Akute mult. Sklerose 1001.
Stalberg: *877.
Starck: Hirngeschwülste 619.
Starlinger: Beschäftigungstherapie bei Geisteskr. 239. *880.
Pflegerfrage 1101.
Starý: Tetanie bei Magenkr. u. Typhus 279.
Stauder: Epileptif. Krämpfe bei Diabetes 317.
Stcherbak: *780.
Vibrationen u. Nervensystem 849. *877.
Stechow: *877.
Stein: (481).
Störungen im Hörnervenapparat 520. *1040.
Gehörshalluzination durch Cerumenpfropf 1129.
Steiner: Verlauf der Paralyse 40.
Steinert: Muskelatrophie bei supranukleär. Lähmungen 410. *780.
Störungen im okulomotor. Apparat 976.
Steinhaus: *878.
Steinhausen: Hitzschlag 516 u. 977.
Mechanik des Zitterns 927.
Stemmermann: *783.
Stender: *495.
Sterling: *333.
Extramedulläre Rückenmarkstumoren 581.
Hirntumor 875.
Progr. Muskel- u. Knochenerkrankung 939.
Stern: *331.
Picksches Bündel 478. *493.
— S.: Psychognosie 513.
Endziele aller bewußten Menschenarbeit 928.
Sternberg: Dynamometer 427 u. 503.

Digitized by Google

Stertz: *189.
Tumoren der motor. Region 349 u. 393. *783.
Syphilit. Antikörper bei Paralyse 818.
Steven: *189.
Stewart: *189. *331. *332.
Facialislähmung 462.
Künstliche Cirkulation u. Hirntätigkeit 895.
Steyerthal: Torticoll. spasmod. 1061.
Sticker: (426).
Stieder: Uranismus 417.
Stier: Begutachtung akuter Trunkenheitszustände 142. (143). *495. *1039.
Stierlin: *1038.
Stiller: *876.
Stites: *334.
Stockmans: (981)
Stoddart: *879.
Stoeltzner: *190.
Kindertetanie 278 u. 280.
Stoenesco: *495.
Stoïcesco: *190.
Stowell: *191.
Stradiotti: *494.
Straehelin: *780.
Strangman: *878.
Stransky: *192. (239).
A. Tilkowsky † 288. (477). *783.
Paralysefrage 820. (871).
Medianus bei Paranoia 873. (1102). (1103). (1104). (1149). (1151).
Periph. Nerven bei Geistesstörungen 1152.
Strasburger: *190.
Bauchmuskellähmung 612.
Strasser: Hirnpräparation 70. *784.
Physikal. Therapie 866. *878. *880.
Strassmann: Familienmord 977.
Stratton: *189.
Strauss, M.: Rankenneurom 454. *878.
Sträussler: Regener. im Rückenmark 240. (921).
Strobl: *335.
Strohmayer: Tabes auf erblich-degenerativer Grundlage 754.
Strominger: Knochenreflex 851.
Strubell: *192.
Strümpell: *879.
Stscherbakow: Nervenganglien in der Gebärmutterwand 165. *188.
Stucky: *335.
Stumpf: *331.
Stursberg: Extramedullärer Tumor 584. *781. *1037.
Stursberg: Sarkomatose der Meningen 1169.
Suchanoff: *192.
Sudeck: Muskelatrophie 44. *879.
Sussana: *188.
Sutherland: *331. *783.
Sutter: Gynäkol. Erkrank. u. Neurosen 413. *494.
Syme: *191.
Szigeti: (432).

Takasu: Kleinhirnrinde 132. Idiotie 524. *879.
Talbot: *495.
Tandler: *782.
Geckogehirn 1103.
Tanon: Akromegalie u. Diabetes 329.
Tasawa: *783.
Taty: Verwirrtheit, Glykosurie bei Achondroplasie 1146.
Taylor: Somnolentia 319. *494.
Pottsche Krankheit 579.
Friedreichsche Krankheit 769. *1037.
Telegdy: (432).
Telliffe: *1040.
Terrien: Nachahmung u. Hysterie 359.
Phobien 366. (1090).
Terrier: *495. *879.
Tetzner: *334. *493.
Thalwitzer: *191.
Epileptiker als Autofahrer 321.
Thayer: *334.
Chorea 1065.
Theobald: *496.
Thévenet: *189.
Thiele: Senile Atrophie der Augenmuskeln 460.
Thiemich: Eklampt. Säuglinge 94.
Thierfelder: *188.
Thies: Tabes u. Gravidität 27.
Thomalla: *190.
Thomas: *494. *781. *878. (1094). (1096).
Migräne u. Hemianopsie 1122.
Thomayer: *1038.
Thompson: *332. *333.
Gefühlsempfindungsbahnen 705. *781.
Thomson: *189. *780. *1037.
Thorel: *781.
Thrap-Meyer: Basedow 222.
Thursch: *192.
Tiberti: *334.
Tiedemann: *190.
Lues cerebrospin. 812. *879.
Tigges: *783.
Tilipkievitz: *877.
Tillgren: *780.
Tillisch: *879.
Tilmann: *782.
Tilney: Myasthenie 613. *781.
Timme: *1037.
Timpano: Neurasthenie 358.
Phobie 366. *494.
Tinkelmann: Querulator. Psychosen 542.
Tintemann: *1040.
Többen: Chorea 1064.
Tobias: Physikal. Behandl. d. Tabes 765. *781.
Tobler: Lymphocytose bei kongenit. Syphilis 807. *1039.
Myatonia congenita 1068.
Todde: *191.
Isolyse bei Hysterie u. Epilepsie 316.
Tokuoka: Schußverletzung periph. Nerven 467.
Tomaschny: Alkoholversuche bei zweifelhaften Geisteszuständen 182. *191.
Tombinson: *335.
Tomellini: *880.
Tommasi: *783.
v. Torday: Basedow-Behandlung 224. *333.
Törne: Hyster. Aphonie 363.
Török: Analyse des Juckens 484. *1036.
Torrington: Syringomyelie mit Neur. opt. 74.
Tóth: *782.
Tournay: Idiotie 524.
Tovo: *335.
Towbin: *494.
Trendelenburg: Durchschneidung hinterer Wurzeln bei Vögeln 23 u. 758.
Pupillencentren in der Med. oblong. 631. *1037.
Trépsat: Fußödem bei Imbezillen 526.
Trinkler: Hydrocephalus internus 1176.
Trolard: Fascia dentata 69. *188.
Trömner: *191.
Senile Abasie 735. (772).
Abasie 772. (775). (777).
Poliomyelitis nach Vaccination 778.
Hypnotherapie 923.
Truelle: *1040.
Tschagowez: Galvan. Wechselstrom 271.
v. Tschermak: *1036.
Tschisch: Geisteskrankh. bei Prostituierten 825.
Tsuchida: *331.
Tsumoda: Katayama-Krankheit 405.
Tucker: *877.
Tuckett: Ganglion supremum des Sympathicus 282.

Digitized by Google

Tuczek: Idiotenforschung 527.
Türkel: (1149). (1150).
Turner: *494.
Epilepsie 730.
Turnowsky: Kontraktur nach Ablaktation 1062.
Tuschida: *188.

Übertis: *332.
Uchermann: *877.
Uexküll: *780.
Ugolotti: Infantile Cerebroplegie 138. *188.
Uhlich: *336.
Uhthoff: Hirnsinusthrombose 974.
Hypophysisaffektion 1015.
Ultz: *1040.
Umber: Neurofibromatose 89.
Unger: *332.
Epithelgeschwülste der Adergeflechte des Hirns 453.
Unna: *878.
Upson: *335.
Urban: *333. *495.
Urbantschitsch: *191.
Reflexepilepsie 311.
Uréché: Experimentelle Tetanie 1099.
Urquhart: *783.
Urstein: *191.
Uspenski: *1040.

Vagedes: *1037.
van Valkenburg: *1038.
Vargas: Pottsche Krankheit 1023.
Variot: *332. *493.
Vaschide: *191.
Brom 323.
Psychologie bei Aphasie 709. *877.
Vasilin: *1038.
de Vecchi: *780.
Veillard: Mult. Sklerose 806.
v. d. Velden: *188. *496.
Bromural 865.
Veraguth: Objekt. Nachweis von Hyperästhesien u. Anästhesien 426.
Psychogalvan. Reflexphänomen 850 u. 969. *877.
di Verce: *783.
v. Verebély: *782.
Verger: Tabes u. Schanker 26. *1038.
Vermes: Basedow 222.
Vernet: *1037.
Versé: *781.
Vestberg: Psychosen in einer Familie 679.
Vetlesen: *784.
v. Vietinghoff-Scheel: *191.
Vilanova: *780.
Vinaj: *1040.
Vincent: Funktion der Schilddrüse 214.
Vitali: *1040.
van Vleuten: Apraxie 234. *332. *1037.
Vocke-Eglfing: *495. *880.
Vogt, H.: Famil. Mikrocephalie 70. *189. *192. *335.
Epilepsie 471. (472). *1040.
Mongolismus 1073.
— (Berlin): (1132). (1133).
Voisin, R.: *191.
Neuronophagie 810. *331. *493.
— J. u. R.: Epilepsiebehandlung 323.
Voivenel: *880.
Volland: *191.
Geburtsstörungen u. Epilepsie 318.
Volpi-Ghirardini: *877.
Völsch: *331. *876.
Vorberg: Paralyse u. Syphilis 34.
Vorhees: *878.
Vorkastner: Operation bei Jacksonscher Epilepsie 174.
Kombination hyster. u. organischer Symptome 380.
Vasomot. Neurasthenie 684.
Vorschütz: *879.
Voss: *332.
v. Voss: *190.
de Vries: *495.

Wachsmuth: *880.
Wagner: *1040.
v. Wagner: *190.
Behandl. des endem. Kretinismus 227.
Mariner Kretinismus 226. (238). (240).
Kretin. Hund 475. (476). (478). *494. *783. (871).
Unzurechnungsfähigkeitsparagraph 872 u. 1147. (1101).
Ärzteaustausch 1102. (1103). (1149). (1150). (1151).
Waldenburg: (944).
Walker: *783.
Wall: *780.
Wallenberg: *1036.
Walton: Operation bei Hirntumoren 174. *332. *333. *335.
Schädelbasisbruch 519.
Famil Atrophie von peron. Typus 674.
Cerebr. Element der Reflexe 850. *1039.
Wandel: *333.
Wandel: Störungen im Gebiet des N. medianus 466.
Wanke: *335.
Heilung der Neurasthenie 1084.
Warncke: Med. oblong. 968. *1036.
Warrington: *333.
Wassermann, M.: Serumdiagnostik bei Lues 818.
Wassermann: *335. *1039.
Meningokokken-Heilserum 1174.
Wassermeyer: Pupillen bei Geisteskranken 914. *1039.
Waterman: Kleinhirntumor 133.
Epilepsie u. Hysterie 315.
Watermann: *334.
Waterston: *493.
Watson: *780.
Wayenburg: (933).
Webb: *494.
Weber: Hirntumoren 170.
— E.: *1036.
— Ernst: *188. *331.
Gefäßerweiternde u. verengernde Nerven für das Hirn 1010. *1036.
— L. W.: *332. *335. *495. *781.
Argyll-Robertson 854.
Diagnostik 899. *1037.
Hydrocephalus internus 1175.
Wedenski: Psych. Störungen bei Myotonie 678.
Wegelin: *333.
Akute mult. Sklerose 806.
Wehrli: Rindenblindheit 723.
Weidanz: *495.
Weigert, R.: Kalkgehalt des Gehirns 404.
Weiler: Arbeitsschreiber bei Unfallkranken 529.
Weinberg: *188. *493.
„Doppelbildungen" am Gehirn 570.
Weisenburg: *188. *332. *780.
Sensibilitätslokalisat. in der Hirnrinde 1010.
Weiss: *192. *1038.
Exstirp. des Gangl. Gasseri 1124.
Weissenburg: Syringomyelie mit Neur. opt. 74.
Kontrakturen 77.
Wendenburg: *334.
Werner: *192. *496.
Wernich: *782.
Wertheim Salomonson: Elektrodiagramm 933.
Westenhoeffer: *189.
Westermann: *1037. *1039.
Westhoff: *335.
Westphal: *496.

Digitized by Google

Westphal: Pupillenstarre bei Hysterie 855.
Akromegalie 1015. *1038.
van Westrienen: *189.
Wette: *495.
Weygandt: *495.
Schwachsinnige Schulkinder 525.
Amnestische Aphasie 616. (629).
Cerebrospinalflüssigkeit bei Tabes 762. *783.
White: *784.
Wholey: *494.
Wicart: *877.
Wickel: Neuronal 866. *1040.
Wickman: Akute Poliomyelitis 612. *781.
Widal: Akromegalie 275.
Wiebrecht: Tetaniebehandlung 281. *334. *1038.
Wieland: *879.
Angeborener partieller Riesenwuchs 1069.
Wiersma: *191. *783.
Wiesel: (478).
Wiesinger: Sarkom der Dura 42.
Wigand: Fehlen der Patellarreflexe bei Hysterie 293. *879.
Wiki: Cerebrale Agenesie 1094.
Wilbrand: *332.
Wilbrandt: *1037.
Wiljamowski: *879.
Wille: *784.
Williams: *1037.
Williamson: Degeneration der hinteren Wurzeln 25. *781. *879. *1037. *1038.
Wilm: *496.
Wilmanns: *1040.
Gefängnispsychosen 1086.
Wilms: Lumballähmung bei hyster. Kontrakturen 421.
Wilson: *493. *780. *1039.
Cerebrospinalmeningitis 1174.
Wimmer: *332. *493.
Traumat. Spätapoplexie 517. *783.
Syphilit. Spinalparalyse 814. *877. *879.
Windscheid: Unfallneurosen 626. *783.
Winkler: Labyrinth-Tonus 930.
Winocouroff: *879. *1037. *1039.
Dystr. musc. progr. famil. 1070.
Winternitz: *1040.
Winterstein: *188.
Wintersteiner: (476). (478).
Augenspiegelbefunde bei Psychosen 1103.
Witasek: *495.
Witry: *334.
Witte: Akromegalie 276.
Witthauer: *496.
Wittmaack: *333.
Wohlberg: *192.
Wolfe: *1040.
Wolff: Psychiatr. aus Syrien 533.
— M.: Hypophysensarkom beim Pferd 1013.
Wolfrum: (975).
Wolfsohn: *1040.
Heredität bei Dem. praecox 1074.
Wolfstein: Vagusursprünge 403. *779.
Wollenberg: (1137).
Wollenweber: *493.
Woltär: Fugues 320. *494.
Woode: *1038.
Woods: *333. *495.
v. Wosinski: Anstaltsbeh. der Epileptiker 324. (432). *494.
Wulffen: Schillers Räuber u. Ibsens Nora 273. *335.
Wyler: *192.
Wyllie: *493.
Wynaendts-Francken, Träume bei Männern u. Frauen 941.
Wynter: *782.

Yagita: Seitenstrangkern 124. *331. *780. *1036.
Yanniris: Paralyse u. Alkoholpsychose in Griechenland 1146.
Yoshikawa: *334.
Idiotie mit Erweichungsherd in den Centralganglien 414.
Yoshimoto: *332. *333. *334.

Zabriski: *780.
Zacharias: *493.
Geburt bei Tabes 765.
Zalplachta: *496.
Dementia praecox 609.
Zalplacta: *782.
Riesenwuchs 1014.
Zanietowski: Kondensatormethode 467.
Zanon: *495.
Zbinden: *335.
Nervosität 355.
Zenner: *782.
Zerner: Hyster. Erschein. im Sekundärstad. der Syphilis 809.
Zickel: Elektrotherapie 41.
Ziehen: Hirntumor u. Hirnthrombose 171. *189. *191. (374). (379).
Facialislähmung 460. *495. (537).
Zum Andenken an E. Mendel 642 u. 731. (686). (687). (731).
Untersuchung des Intellektes 989.
Wahnvorstellungen 1072.
Ziemssen: Heilung der Ischias 976.
Zimmer: *1038.
Zingerle: *192.
Kretinengehirne 225.
Zipkin: *189.
Ziveri: *877. *879.
Zöllner: Hypophysentumor 1143.
Zörnlaib: Veronalvergiftung 900.
Zuckerkandl: Übergangswindungen 124. *335.
Zülzer: *878.
Zupnik: *189. *332.
Zwaardemaker: *1086.
Zweig: *494.
Zwonitzky: *188.
Wärmeregulierung durch die Hautgefäße 453.

III. Sachregister.

(Die mit * bezeichneten Zahlen bedeuten: Literaturverzeichnis.)

Abadiesches Symptom bei Tabes 28 u. 765.
Abasie 772. 773. 774. 775. — senile 735.
Abnormes Bündel des Rhombencephalon 738.
Abort, künstl. bei psychischer Krankheit 1136. 1137.
Abstinenzbewegung 481. 482.
Achillesreflexe, Untersuch. derselben 856. — Fehlen derselben 972 u. 1052.

Digitized by Google

Achillessehne, Analgesie 28 u. 765.
Achondroplasie, Verwirrtheit u. Glycosurie dabei 1146.
Achsencylinder, traumatische Degeneration derselben 934.
Acusticuskerne 475.
Addisonsche Krankheit 85.
Adipos. dolor. *495.
Affekte 429. — bei Paranoia 933. — Lange-Jamessche Theorie derselben 941.
Affektepilepsie 471.
Affektivität 1029.
Agenesie cerebrale 1094.
Agnosie 708. 709.
Agrammatismus 718.
Agraphie *189. 717. 723. — u. Apraxie 789. — nach Trauma 882.
Akinesia algera 741.
Akranie *332.
Akromegalie *190. *494. *782. 275 (2). 276 (2). 1015 (2). — Stoffwechsel dabei 731. — und Myxödem 1015. — und Epilepsie 1016. — ohne Riesenwuchs 1016. — mit Infantilismus 276. — und Diabetes 329.
Alexie *877. 723. 873. — nach Trauma 882.
Alkohol u. Blutkreislauf 903. — u. Nervenkrankheiten 903. — u. Paralyse 905.
Alkoholismus *191. *334. *495. *782. *879. *1039. 531. 681. — s. auch Delir. tremens. — akuter, cf. Trunkenheit. — chron. Fugues dabei 861. — im Orient 904. — u. progr. Paralyse 905. — Rückenmarkserkrankung 41. — in Griechenland 1146. — forensisch 236. 491. 909. — Therapie 479. 491. — famil. Fürsorgepflege 909. — Trinkerfürsorge bei Frankfurt 909.
Alkoholparalyse 906.
Alkoholpsychosen 905. 930. — atypische 906. — transitor. 906. — paranoide 907.
Alkoholversuche als diagnost. Hilfsmittel 182.
Allochirie 939.
Alogie 234.
Altersveränder. der Hirnrinde 475. — der Ganglienzellen des Hirns 1119.
Amaurose, hysterische 362.
Amnesie, retrograde 490.
Amnestische Aphasie siehe Aphasie.
Anatomie des Nervensystems 800.
Angstpsychosen 366. — und Diabetes 1082.
Anidrosis, cf. Schweißanomal.
Ankylos. Entz. der Wirbelsäule, cf. Spondyl. rhizom.
Anschuldigung, patholog. 1178.
Anstalten s. Irrenanstalten.
Antipathien bei Degenerierten 325.
Antisyphil. Behandl. in Anamnese der metasyphil. Erkrankten 970.
Antithyreoidin (Möbius) 201. 222. 223 (2). 224 (2).
Aphasie *189. *332. *493. *780. *877. *1037. 409 (2). 424. 473. 606. 710. 711. 713. 714. 715. 716. 717. 934. 935. 937. 1093. — Psychologie dabei 709. — Geschichtliches 711. — alogische 83. — amnestische 321. 616. 717. 719. 1044. 1049. — motorische 409. 715 (2). 716 (3). 717. 719. — subkortikale 710. — transkortikale 719. — sensorische 143. 457. 717. 723. 969 (2). — taktile 708. 709 (3). — u. Epilepsie 1151.
Aphasiebehandl. 424.
Aphonie, hysterische 363.
Apoplexie *382. *493. *1037, cf. Hemiplegie, Hämorrhag. cerebr.
Apraxie, einseitige motorische *493. *877. *1037. 234. 371. 473. 606. 721. 934. 935. — des Lidschlusses 720. — ideatorische 720. — kortikale 721. — u. Agraphie 789.
Arachnitis adhaes. cerebr. 1169.
Arachnoiditis spin. 424.
Areflexie der Cornea und Stirnhirntumor 1133.
Argyll-Robertson, prognost. Bedeutung 853. 854. — und Trauma 518. 521.
Arteriosklerose des Centralnerv. *493. — des Rückenmarks *493. — und Hirnerkrankungen 728. — und Geistesstörung 729.
Arteriosklerot. Demenz, Hirnrinde dabei 926.
Arthropathie bei Tabes, Vorderhörner hierbei 1097.
Ärzteaustausch zwischen Kliniken u. Anstalten 1102.
Assoziation gegensätzlich. Begriffe 943.
Assoziationsfasern 608.
Assoziationsfeld, hinteres von Flechsig 308.
Assoziationsversuche *1039 543.
Asyle in großen Städten 982.
Asymbolie 83. 709. 934. 935. 937.
Ataxie 1081. — in Kindheit 135. — cerebellare 131. 135. — akute 407. 969. — bei Tabes 971. — typische Form atakt. Gehstörung 1081.
Athetose 1062.
Athetosis duplex 137.
Aufbrauchtheorie *876. 637.
Aufrechter Gang 897.
Auge, Neurologie *332.
Augenbewegungen *331.
Augenmuskeln, cf. Deviation, konjugierte 976. — senile Atrophie derselben 460.
Augenmuskellähmung, path. Anat. derselben 406. — und Hirnlokalisation 976.
Ausfallserscheinungen nach Läsionen des Centralnervensystems 594.
Auskultation 1078.
Autoanästhesie 945.
Avellisches Syndrom 72.
Aussage, Psychologie ders. 525.
Automatische Bewegung. 724.

Babinskischer Reflex 40. 144. 859 (2). — im Schlaf 857. — u. peripherische Faktoren 858.
Balken, Agenesie 134. — Funktion 238. — Tumor 947.
Basedowsche Krankheit *190. *333. *494. *782. *878. *1038. 217. 218. 220. 221. — Exophthalmus 219. — Halsrippen 217. — Herzneurose 223. — bei Eheleuten 217. — u. Sklerodomie 217. 218. — und Psychose 221. — Therapie 201. 222 (3). 223 (3). 224 (4).
Bauchmuskellähmung 612.
Begreifen und Hören 940.
Bekehrungen, plötzliche 1058. 1059.
Beleuchtung, farbige u. Blutdruck 896.
Bellsches Phänomen 243. 537.
v. Bergmann, Ernst † 336.
Beri-Beri *190. *494. *782. *878. *1038. 457. 458. — Path. Anat. 979.
Beruf u. Schädelmaße 1058.
Beschäftigungstherapie bei abnormen Kindern 591.
Beschälkrankheit 573.
Besessenheit 92.
Bewegungscentren s. motor. Centren.

Digitized by Google

Bezold-Edelmannsche Tonreihe 965.
Bildchenbenennungsmethode 725.
Bildung als prädisponierende Ursache für Nervenaffektionen 929.
Blasencentrum 1180.
Blaseneruptionen bei central. Affekt. des Nervensyst. 850.
Blasenstörungen, juvenile 1180.
Bleilähmung *1039. 638. 899.
Blindheit, Mangel der Selbstwahrnehm. des Defektes bei cerebral bedingter 919 u. 945.
Blut bei Nerven- u. Geisteskranken 911. — bei Dementia praecox 913 (2).
Blutgefäße, Syphilis 114. — u. vasomotor. Neurosen 633.
Blutserum bei Epileptikern 315. 316 (3).
Blutsverwandtschaft 237. 1026.
Bornasche Krankheit 274.
Bornyval *496. 420.
Brom 322. 323 (2).
Bromopan 322.
Bromural 865.
Brown-Séquardscher Symptomenkomplex 383. 814.
Bulbärparalyse *189. *332. *781. — cf. Medulla oblong., Myasthenie, Pseudobulbärparalyse. — bei Lipomatose 670.
Bulbus olfact. *492.
Bulbusschwingungen als Mitbewegung 242.

Carotis, Aneurysma arteriovenosum 381. — Ligatur 381.
Caudaaffektion *190. — Therapie derselben 960. 961.
Cenestopathien 1145.
Centralkanal, Bau desselben 166. — Verdoppelung desselben 572.
Centralnervensystem, Kontinuitätslehre 118. — Funktionen desselben 1165. — Hemmungen unter Wirkung des galvanischen Wechselstroms 271. — Variabilität u. Vererbung 167.
Centralwindungen, Erregbarkeit derselben 917.
Charaktere, Klassifikation derselben 944.
Chiasma, Cystofibrom 173.
Chirurgie der Gehirnkrankh. ausschl. der Geschwülste 916.
Chorea *191. *334. *782. *1039. 1065. — u. Gelenkrheumat. 1064. — u. Tic 1064. — Pathogenese derselben 1064. — maniakalische 1065. — Todesfälle bei Chorea 1065. — Chorea gravidarum 1066. — Huntingtonsche 1066 (2). — electrica beim Lamm 1063. — Skopolamin dabei 330.
Chromatophile Substanz 895.
Cirkuläres Irresein, Ätiol. desselben 862.
Consanguinität 237. 1026.
Contrakturen *333. 77. — bei Erkrankung der Pyramidenbahn 76. — Therapie 138.
Conus medull., hintere Wurzeln desselben 386.
Corpora amylacea 979.
Corpora quadrigemina, deviirt. Conjugation 132.
Corpus callosum, cf. Balken, restiforme 124.
„Crampus" 546.
Creosotum phosphoricum, Neuritis dadurch 60.
Cysticerken im Hirn 541. 590. 969.
Cytodiagnose, cf. Liqu. cerebrospinalis.

Dämmerzustand, hyst. 870.
Darmcentrum, kortikales 453.
Dauerbäder 1084.
Defektzustände, psych. 521.
Degeneration 1129.
Degeneration, sekundäre 898. 1138.
Degenerationspsychosen 1127. 1129.
Degenerierte, paranoide Symptomenkompl. bei ihnen 1143. — Antipathie bei diesen 325. — Schmerzempfindl. der Gesichtsknoch. bei ihnen 391. — Parästhesien 1145.
Delirium und Psychasthenie 1146. — Schwangerschaftsdelir. 1146. — acutum *496. 870. — u. Meningoencephal. 1169. — hallucin. bei Tetanie 146. — Pseudodelirium trem. 489. — tremens, u. Selbstverstümmelung 908. — und Kantharidennephritis 1146. — Mortalität u. Behandl. 776. — Behandl. desselben *1039. 908 (2).
Dementia 286. — arteriosklerotica 926.
Dementia paralytica, cf. Paralys. progr.
Dementia praecox *496. *783. *880. *1040. 141. 178. 181. 492. 679. 687. 1177. — Blut dabei 913 (2). — in Syrien 533. — u. sexuelle Jugendträumen 534. — Fugues dabei 861. — u. Syphilis 871. — Heredität 1074. — Pathol. Anat. 609. — Hyperhidrose 1146.
Dementia senilis, Fugues dabei 861.
Denken, psychologisches 940.
Dercumsche Krankheit *335.
Deviation, konjugierte, der Augenmuskeln 132.
Diabetes u. Akromegalie 329. — u. Angstpsychose 1082.
Diagnostik psych. u. nervöser Krankh. 859. — der Nervenkrankh. 899.
Diaschisis 597.
Diphtherie. Veränder. dabei 707.
Diplopie 1144.
Dipsomanie 908. — u. Trauma 518.
Doppelbilder 1144.
„Doppelbildungen" am Gehirn 570.
Doppelmotor im Gehirn 690.
Dourine 573. 1141.
Dura mater, cerebrale, Sarkom derselben 42.
Dynamometer 427. 503.
Dysenterie in Anstalten 1076.
Dysmegalopsie, hyster. 237. 238.
Dystroph. adiposo-genitalis 997. 1152.

Eisenbahnkrankheit des Rindes 668.
Elektrizität, cf. Galvanischer Wechselstrom.
Elektrische Eigenströme im Körper 535.
Elektrische Gesundheitsschäd. am Telephon 516.
Elektrischer Starkstrom und progr. Paralyse 36. — und Gefühllosigkeit 938. — und Tod 938. 1098.
Elektrodiagnostik 467. — im Säuglingsalter 95. 468. — bei geheiltem Tetanus 330.
Elektrodiagramm 933.
Elektrokution 938. 1098.
Elektromedizin. Apparat 866.
Elektrotherapie *1040. 41.
Elephas indicus, Centralnervensystem 1165.
Empfindungen in unseren inneren Organen 959.
Encephalitis acuta *493. *780. 407.
Encephalocele *332. *876. 668. 801.

Digitized by Google

Encephalomyelitis 407 (2).
Entartung der romanischen Völker 285.
Entweichungen Geisteskranker 286.
Entwicklung des Centralnerv. bei Vertebraten 989.
Enuresis 1180.
Epilepsie *191. *334. *494. *782. *878. *1039. 471. 730. cf Petit mal, Stat. epilept. — experimentelle 1031. 1098(2). — elektr. 1098. — Babinskischer Reflex 321. — Halbseitenerscheinungen 316. — Herderscheinungen 938. — und Migräne 314. — und Aphasie 1151. — u. Chorea electrica 317. — u. Paralys. progr. 14. 662. — famil. epil. Idiotie 1142. — und Myopathie 312. 314. — u. Akromegalie 1016. — und Hysterie 315. — u. Tetanie 476. — Autofahren 321. — Poriomanie 319. — Blutdruck, Puls, Temperatur 316. — Blut 912. — Blutserum 315. 316. — Isolyse 316. — Witterungseinfluß 316. — Hyperchlorhydrie 317. — Träume 318. — u. Läsion des Vestibularappar. 478. — u. Psychose 321. 477. — u. Aphasie 321. — Mörder 321. 322. — u. Perseveration 321. — Status hemiepilepticus 349. — Ätiologie 312. 313. 471. — durch Reflex 311 (3). — Aufhören der Menses 317. — Gravidität 317. — Geburtsstörungen 318. — Path. Anatomie 470. 471. 472. — Neurokokken 315. — Blutungen der Pia cerebralis 330. — Diagnose u. Hysterie 315. 365. 471. 1099. — Therapie 322 (2). 323. 730. — Diät 322. — Brom 322. 323 (3). — Flechsigsche Methode 323. — Proponal 324. — Anstaltsbehandlung 324. — Operative Behandlung 322. 324. 325. — Fürsorge 986.
Epilepsia tarda 490.
Epileptiforme Krämpfe u. Diabetes mellitus 317.
Erbrechen, periodisches und Acetonurie 364.
Erlebnis und Psychose 924.
Erythromelalgie 285.
Eunuchismus 418.
Exhibitionismus 419. — Kriminalbiolog. Bedeutung desselben 978.
Exophthalmus pulsans 381.

Facialis, Ursprungskern desselben 1119.
Facialiskrampf *190.
Facialislähmung *190. *333. *877. *1038. — aberrierende Bündel 381. — peripher. u. hyster. 460. — otitische 461. — Tränenfließen bei VII-Lähm. 461. — nach Geburt 461. — Hemispasmus nach Lähmung 461. — doppelseitige 462. — Kontraktur nach Lähmung 855. — Behandl. 462 (3).
Familiäre Krankheiten *191. *334. *495. *783. *1039. 679. cf. Friedreichsche Krankheit usw. — Famil. juven. mult. Sklerose 1139. — Kleinhirnataxie 675. — Ankylose der Fingergelenke 674. — Muskelatrophie von peronealem Typus 674. — progress. Muskelatr. 676. — spast. Paraplegie 676 und 1097. — Nystagmus 679. — Zittern 679.
Famil. amaur. Idiotie *879. *1039. 427. 485. 674. 675 (2). 676. 925.
Familiale Irrenpflege *496. 429. 909. 983. 984. 992.
Familienforschung u. Psychiatrie 474. 469.
Familienmord 977 (2).
Färbemethoden *1036. 188. 632. 894.
Farbensinn bei Herderkrank. im Gehirn 938.
Farbige Beleuchtung u. Blutdruck 896.
Fascia dentata 69.
Fasciculus longit. inf. 608. — optic. centr. 608.
Fascic. solitarius 1119.
Faserung des Großhirns 402.
Fibrillogenie 338. 511.
Flechsigsche Methode der Epilepsiebehandlung 323.
Flocculus-Exstirpat. 1030.
Folie à deux 1028.
Forensische Psychiatrie *191. *192. *335. *496. *784. *880. *1040. 188. 186. 320. 367. 368. — Homosexualität 141. — Alkoholismus 236. — Alcoholismus acutus 142. — Epilepsie 321. 322.
Freiluftbehandlung 984. 985.
Freudsche Theorie 933. 938. 953.
Friedreichsche Krankh. *190. *493. *781. 30. 31 (2). 371. — patholog. Anatomie 766. 768. 769. — Pathologie 767. — mit Opticusatrophie 769. — Übergangsform zur Hérédo-ataxie céréb. 769.
Fugues bei Psychosen u. Demenz 861.
Funktion, sekundäre 943.
Fürsorgeerziehung 527. 534.
Fußrückenreflex *1038. 859 (2).

Galvanischer Wechselstrom, Hemmungen durch denselben 271.
Gang, aufrechter beim Menschen 897.
Ganglienzellen, Zusammenhang u. Entwickl. derselb. 1079. — Altersveränderung 1119. — Neurofibrillen in denselben 1154.
Gangrän, symmetr., cf. Raynaudsche Krankheit.
Gasvergiftung u. Geisteskrankheit 899.
Gaumen, klon. Krampf des weichen 1060.
Geburt u. Kopfform 1009.
Geckogehirn 1103.
Gedankenlautwerden 1086.
Gefängnispsychosen 1086.
Gefäßverengernde u. -erweiternde Nerven 1010.
Gehörshallucin. durch Cerumenpfropf 1129.
Gehphobie 329.
Gehstörungen, psychisch bedingte 357.
Geisteskranke Verbrecher 982. — Entlass. derselben aus Anstalten 826.
Gemeingefährlichkeit 826.
Geruchsempfindung *188.
Geschmacksillusion, Aufheb. derselben 1147.
Gesichtsfeldeinengung, psych. bedingte 363.
Gicht u. Psychose 681.
Gigantismus infantilis 277.
Glandula parathyreoid., Funktion 214. 215 (2). 277 (2). — Präparate bei Tetanie 281. — pinealis, Vergrößerung 169. — pituitaria, cf. Hypophysis. — thyreoidea, Funktion 214. 215. — Hypertrophie 231. — Hypothyreoidie u. Neurasthenie 329. 1099. 1100. — u. Hirntumor 875. — partielle Exstirpation bei Basedowscher Krankheit 224.
Glia 537. 613. 632. — Bau

Digitized by Google

derselben 1079. — Struktur der faserigen pathologischen 1139.
Gliafasern 512.
Gliose der weißen Hirnsubstanz 408.
Globus 560.
Glossopharyngeus, Wurzel desselben 1119.
Goethe, Genealogie desselben 1085.
Gowers sches Bündel 1138.
Grabbes Krankheit 682.
Gräfe sches Symptom bei Unfallsneurose 478.
Greisenalter und Kriminalität 1030.
Großhirnrinde 691. 699. 703. 1010.
Gyri *188. — Anomalien 134. — Übergangswindung. 124.

Haematomyelie *190. *493. 71.
Haemorrhagie, cerebr. 409. — Heredit. dabei 408.
Halbseitenläsion, cf. Brown-Séquard sche Lähmung.
Halisterese d. Schädelknochen 478.
Hallucinationen, Entstehung derselben 905. — u. Gedankenlautwerden 1086.
Hallucinator. Schwachsinn der Trinker 906.
Halsmark u. Heterotopie 132.
Halsrippe u. Basedow sche Krankheit 217.
Halswirbelsäule, Röntgenbild derselben 1017.
Harnblase, nervöse Erkrankungen *335.
Hemianopsie tempor., Wachstumsanomalien dabei 1015.
Hemiatrophia faciei *879. 1072 (2). — mit Augennervensymptomen 614. u. 846.
Hemikranie, cf. Migräne.
Hemiplegie *332. *780.* 1037. — cerebrale infantile 136. 137. 138. 483. — cerebrale 409. — „Ersatzphaenomen" 155. — Apraxie 371. — Kieferbewegungen dabei 409. — Muskelatrophie dabei 410. — metamere Sensibilitätsstör. 411. — Sehnen- u. Hautreflexe 427. — sekund. Kontrakturen 988.
Herdsymptome bei diffusen Hirnerkr. 964.
Heredität 167. 237.
Hérédo-ataxie céréb. u. Friedreich sche Krankh. 769.
Herpes bei Cerebrospinalmen. 1172.
Herpes zoster. Pruritus als Initialerschein. 458.
Herznerven *876.
Herzneurosen, Rodagen dabei 223.
Heschlsche Windungen 685.
Heterotopie von Medulla oblongata-Kleinhirn 132. — des Nucl. arciformis 505. 1158. — im Rückenmark 383. 586.
Hilfsschule 591. 1152.
Hinken, intermittierendes 669.
Hintere Wurzeln, Durchschneidung derselben beim Hund 849. — Proximalster Teil derselben bei De- u. Regeneration 951. — motor. Stör. bei Läsion derselben 1011.
Hinterstränge, Degeneration derselben 25.
Hirn *188. *331. *780. — bei Amphioxus 22. — u. Kultur 896. — Praeparation 70. — Schweizerkäsegehirn 84. — Kalkgehalt 404. — Agenesie desselben 1094. — Einfluß auf Milchabsonderung 187.
Hirnabsceß *189. *332. *781. *877. *1037. 175 (3). 176. — otogener 1042.
Hirnarterien, Aneurysmen 412. 413.
Hirnatrophie, halbseitige 136. — umschriebene 832. 990.
Hirnblutung, cf. Apoplexie.
Hirnchirurgie cf. Trepanation *189. *332.
Hirncysticerken 541. 590.
Hirndefekte 488.
Hirnembolie 405. — postdiphtherische 408. 413.
Hirnentwicklung bei Säugern 50.
Hirnfaserung 402.
Hirngeschwülste *189. *332. *780. *877. *1037. 173. 174. 535. 536. 539. 540. 619. 1077. — Veränderungen im Gewebe des Hirns 170. — gliomatöse 173. — Adenokarzinom 171. — Karzinose 172. — Sarkom 170. — Endotheliom im Stirnhirn 771. — u. Areff. der Cornea 1133. — der motor. Region 349 u. 393. — der Adergeflechte 453. — Differentialdiagnose mit Thrombosis 171. — Differentialdiagnose 961. — u. Schlaf 172. — mit Ausgang von der Gland. thyreoid. 875. — Operabilität 174. — Morphium 963. — Röntgenb. 963.
Hirngewicht *331. — u. Beschäftigung 23. — Bestimmung desselben 213.
Hirnhauttumor 961. 962.
Hirnhemisphären, Bedeutung 129.
Hirnhyperplasie 169.
Hirnhypertrophie, kompensatorische 138. — u. Pseudohypertrophie 169.
Hirnnerven, einseit. Befallensein sämtlicher 874.
Hirnphysiologie *188. *331.
Hirnpunktion 915. 917. 918. 962. 969.
Hirnrinde, cf. Lokalisation *492. 691. 1167. — Altersveränderungen 168. 1119. — u. Speichelsekretion 270. — Physiol. 691. 1055. — Anatomie 703. 1055. — des Huhns 848. — beim Halbaffen 939. — Schichten derselben 1142.
Hirnsklerose *189. 482.
Hirnstammverletzung, Zelldegener. danach 1138.
Hirnsyphilis 112. 157. — diffuse 1095.
Hirntätigkeit bei künstlicher Cirkulation 895.
Hitzepsychosen 231. 516.
Hitzig † 832.
Hitzschlag 516. — atyp. Formen desselben 977.
Hochfrequenzströme 867.
Homosexualität *495. 416. — u. Verbrechen 141.
Hören 309. — u. Begreifen 940.
Hörnervenapparat u. Trauma 520 (2).
Hörsphäre 1078. 1079.
Hydrocephalus intern. 1175. — chirurg. Behandl. desselben 1176.
Hydrotherapie *1040.
Hypaesthesie 361.
Hypalgesie 361.
Hyperidrosis, cf. Schweißanomalien. — bei Dem. praec. 1146.
Hypertrophie, halbseitige 514.
Hypnose bei Menstruationsstörungen 635.
Hypnotherapie 923. 986.
Hypoglossuslähm. *1038.
Hypophysengegend, Plattenepithelgeschwülste 274.
Hypophysensaft, Injektion desselben 1013.
Hypophysis *190. *333. *878. *1038. 274. 275. 276 (2). — tumor *782. 734. 735. 779. — mit Röntgogramm 841. 939. 963, 964. 994. 1014 (2). 1015 (3). 1143. 1152. — beim Pferd 1013. — tumor u. Myasthenie 613. — Operation 615. 964. 1016. 1017.

Digitized by Google

Hypophysis, Freilegung derselben 842. — u. Genitalatrophie 965.
Hypothermie, nervösen Urspr. 1145. — bei Migräne u. Tuberkul. 1123.
Hysterie *190. *334. *494. *782. *878. *1038. *1039. — Definition u. Wesen derselben 1088. 1089. 1090. 1091. — Entstehen derselben 933. — Blut dabei 912. — Associationsversuche dabei 544. — Kombin. mit verschiedenen Seelenstörungen 1085. — Dysmegalopsie 287. — Dämmerzustand 320. — Psychose 83. 367. (2). — Sensibilitätsstörungen 361. — am Warzenhof 361. — Gehphobie (Kleinschrittgang) 329. — Globus 360. — Isolyse 316. — Erbrechen 364. — Incontinentia urinae 364. — Retentio urinae 646. — Fieber 364. — Phobien 366. — Amaurose 362. — Gesichtsfeld 363. 648. — Ptosis paralytica 361. — Mydriasis 362. — Pupillenstarre 362. — Combination mit organ. Symptomen 380. — combiniert mit Landry scher Paralyse 264. 299. — Pseudoappendicitis 360. — Sprachstörungen 368. — Aphonie 363. — Dämmerzustand 870. 1178. — Worttaubheit 532. — u. gynäkol. Erkrankung 413. — Laryngismus 364. — Kleptomanie 1147. — Aetiologie. — bei Tieren 98. — bei Arbeitern 356. — Nachahmung 359. — s. Trauma 626. — Diagnose mit Epilepsie 315. 365. 471. 1099. — Therapie. kathartische Methode 369. — Heilung hyster. Kontrakturen 421. — Hyst. bei Kindern u. Beschäftigungstherapie 591. — Forensisch. 367. 368(2). 491. — u. Invalidität 515. — Kleptomanie 1147.

Ibsens Nora 273.
Icterus u. Gemütserregung 365.
Idiotie *495. *783. *879. *1040. 522 (3). 523. 524 (2). 527. 534. — famil. epilept. 1142. — Blut 912. — pathol. Anatomie 136. 524. — mit Erweichungsherd in den Centralganglien 414. — Ätiologie 522 (3). — Therapie 527 (3). 534.
Imbecillitas *192. *335. *495. 522 (3). 523. 525. — cf. Schwachsinn. — Erziehung 985.
Impotenz *495. — Behandl. derselben 866.
Inanition 726.
Incontinentia urinae 364.
Infantilismus *782. — angiospasticus 78. — u. psych. Degenerescenz 225. — u. Akromegalie 276. — psych. 860. — geistiger 1079.
Infektionskrankheiten, nervöse Komplikat. dabei 707.
Infraspinatusreflex *1038.
Inspektion 1078.
Instrument zum Richten des Geschützes 944.
Insufficientia vertebrae 1017.
Intelligenz u. Schädelumfang 1058.
Intelligenzprüfung 378. 989.
Interkostalneuralgie 1125.
Intermittierendes Hinken *783. 669.
Intoxikation, s. Vergiftung.
Intoxikationspsychosen *192. *496. *783.
Involutionsmelancholie 531.
Irrenanstalten *496. *880. 430 (2). 431. 528. — Aufnahmebeding. 430. — Ärztl. Nachwuchs 474. *1040. — Aufnahmefähigkeit 491. — Buch 82. — Hausepidemien 542. — Verwaltung 983. — Entlassung geisteskr. Verbrecher 826. — Staatsaufsicht 983.
Irrenarzt u. Öffentlichk. 1101.
Irrengesetz 287.
Irrenpflege, famil. 429. 430. 909. 983. 984. 992.
Ischiadicus, Naht 467.
Ischias *333. *494. *878. — Symptom dabei 1107. 1125. — durch. Retrofl. uteri 1125. — perineurale Kochsalzinfiltration 239. 1126 (2). — behandl. 976. 1126.

Jacksonsche Epilepsie 174. 175. 349. 457. — Ätiolog. derselben 405. — Operative Behandl. derselben 874. 916. 917. 918.
Jodipin 816.
Jodkali, Ersatzmittel desselben 816.
Jodpräparate 816.
Jucken, Analyse desselb. 484.

Kantharidennephr. u. toxialkohol. Delir. 1146.
Katatonie, Blut dabei 912.
Katatonische Symptome 428. — ihr diagnost. u. prognost. Wert 932. — bei Paralyse 824.
Katayama-Krankheit 405.
Keratitis neuroparal. 1124.
Kernigsches Symptom 1173.
Kernschwund infant. 406.
Kind, geistige u. körperliche Pflege 271.
Kinderlähmung, cerebrale 136. *877. — cf. Hemiplegia cerebralis infantil. — Therapie 138. — spinale *781. — s. Muskelatr., Poliomyelitis. — Muskeltransplantation dabei 670.
Kinematographie 496. 965.
Kleinhirn *492. *493. *781. *877. *1037. 536. 691. — Entwicklungsstörung 132. 134. — Reizungen desselb. 652. — Gewicht 130. — Tonus desselben 930. — Anatomie 733. 734. — Lokalisation 571. 652. — Physiologie 131. 214. 652. 691. 733. *781. 1031. — Muskeltonus 131. — u. Geschlechtstrieb 130. — Abscess *189. *332. — Sklerose 132. — Tumor 89. 133. 134. 733. *781. *1037. — Sarkom 133. 170. — Erweichungsherde 245. — u. Ataxie, cf. diese. — familiäre 675. — u. konjugierte Deviation 133.
Kleinhirnbrückenwinkel *332. *1037. — Tumor 88. 90. 91. 173 (2). 536. 537.
Kleinhirnrinde, histolog. Veränderungen 132.
Kleptomanie bei einer Hysterischen 1147.
Knochenfrakturen, spontane 75.
Knochenreflexe 851. 852.
Kohlenoxyd *495. 899.
Kokain 901.
Kollateralen im Rückenmark 1011.
Kombination, sukzessive von Psychosen 662.
Kondensatormethode 467.
Kontraktur nach Ablaktation 1062.
Kontrastträume 1012.
Kopfform u. Geburt 1009.
Kopfschmerzen *332. *335. *494. *783. 1121. 1122.
Kopfverletz. u. Geisteskrankh. 983.
Körnchenzellen 472.
Korsakoffsche Psychose 907. 920. — Gedächtnisstör. dabei 907.
Krämpfe *333. *334.
Krampf, Etymologie d. Ausdrucks 546. — klonische d. weichen Gaumens 1060. — tonischer des Rumpfes 1061.
Kretinismus *190. *334. *494. — beim Hund 475. — ma-

Digitized by Google

riner 226. — path. Anatomie 225. 475. — Therapie 227. 230. 231.
Kreuzbein, Krebsgeschwulst desselben 580.
Kriegsneurosen 425.
Kriminalpsycholog. in Schillers Räubern 273.
Krückenlähmung 465.
Kultur u. Gehirn 896.
Künstliche Cirkulation u. Hirntätigkeit 895.

Labyrintherkrank., luetische 870. — spastische Tortikollis b. Labyrintherkr. 923,
Labyrinthtonus 929.
Laevulosurie 40.
Landrysche Paralyse *333. *494. *1038. 264. 299. 459 (2). 939. — nach Typhus 459.
Laryngospasmus, cf. Spasmophilie 282.
Lateralsklerose *189. *333. — amyotrophische 78. 79. 590. 1094.
Lepra *333. *494. *782. *878. *1038. 75 (3).
Lidreflexe 852.
Liquor cerebrospinalis *333. *335. 32. 1168. — cf. Lumbalpunktion. — Blutgehalt u. Lymphocyten desselben 413. — bei Mikrocephalus u. Encephalocele 801.
Littlesche Krankheit 136. — Orthopädie dabei 967.
Löb-Litzmannsche Maß der psych. Tätigkeit 1102.
Lobus frontalis *188. *492. — Function 238. — Anatomie u. Physiologie 404. — temporalis, Funktion 309.
Lokalisation in der Hirnrinde *188. 1010. 1094. — Bewegungscentrum bei der Maus 50. — beim Schaf 70. — beim Beutelmarder 167. — für Hören 309. — im Kleinhirn 571. — im Rückenmark 571.
Lombrosos Werk 1030.
Lues cerebrospinalis 637. 812. — Jodipin dabei 816. — Erkr. des Schapparates dabei 1005.
Luftbäder bei Neurasthenie u. Anaemie 925.
Luftdouchen 420.
Lumbalanästhesie *493. *1038.
Lumballähmung zur Heilung hyster. Kontrakturen 421.
Lumbalpunktion *190. *495. *1038. — bei Geisteskrankh. 32. — bei progress. Paralyse 33. — bei Cerebrospinalmeningitis 1173. 1174. 1175.
Lymphocytose bei Tabes 623.
Magensaftsekretion u. psychopathol. Zustandsbilder 1073. 1102.
Maladie des tics 1063.
Malum suboccipitale, Operation dabei 1025.
Manganintoxikation 424.
Manie *192. *783. — chronische 532. — Ätiologie derselben 862. — Plethysmographische Untersuchungen 863. — u. Magensaftsekretion 1078.
Manisch-depressives Irresein *783. *1040. 530. 533. 679. 861. 862. 915. 1035. — in Syrien 533. — beim Kind 1151. Fugues dabei 861. — komb. mit Hysterie 1085. — Sprachstörungen dabei 1142.
Masochismus *1040.
Massage *1040.
Medianus, Störungen im Gebiet des Nerven 466. — Verletzung des Nerven 466. 477.
Medulla oblongata, cf. Bulbärparalyse. — mediane Spaltung derselben 609. — sensible Wurzeln derselben 757. — physiol. Anatomie 967. 968. — Vasomotorencentrum 217. — u. Bachsche Pupillencentren 631. — Erweichungsherde in derselben 670.
Melancholie *880. 231. 531. 631. 688. 1028 (2). 1103. 1104. — Plethysmograph. Untersuchungen dabei 863. — Psychopathol. derselben 864. — Neuralgien bei Melancholie 864.
Mendel, E., zum Andenken 593. 642.
Menièresche Krankheit 923.
Meningen *189. *332. *493. *780. *877. — Sarkomatose derselben 1169.
Meningitis cerebrospinal. *189. *332. *493. *780. *877. *1037. 1174 (4). — experiment. beim Affen 1171. — bei Kindern 1173. — Rückenmark dabei 1171. — Herpes 1172. — Kernigsches Symptom 1172. — Herdsymptome dabei 964. — Cerebrospinalflüssigkeit dabei 1095. 1173. — Chirurg. Behandlung derselben 978. — purulenta 86. 87. — gonorrhoica 1171. — sporadische 1173. — pseudoepidemica 1171. — Lumbalpunktion 1173. 1174. 1175.
Meningitis serosa 1170. — im Kindesalt. 1170. — spin. 383.
Meningococcus u. Rückenmarkserkrankungen 735.
Meningoencephalitis 1169.
Meningokokken-Heilserum 1174.
Meningomyelitis 78. 735.
Menschenarbeit, Endziele derselben 928.
Migräne *333. *494. *781. *878. — u. Epilepsie 314. 358. — u. Hemianopsie 1122. — ophthalmoplegische 1122. — Hypotherm. infolge Migräne bei Tuberkulösen 1122.
Mikrocephalie *189. *332. 405. 801. — familiäre 70.
Milch, Einfluß des Gehirns auf Absonderung derselben 187.
Minderwertige, geistige 80.
Minderwertigkeit von Organen 869.
Mißbildete Knaben 674.
Mitbewegungen, kontralaterale 128. — horizontale Bulbusschwingungen 242.
Mneme u. Psychiatrie 1135.
Mongolismus *1040. 1073.
Monismus mitralis 78.
Monoplegie, kortikale 409.
Moral insanity 914.
Mord u. Selbstmord 469.
Morphinismus *334.
Morphium 901. — bei Hirntumoren 963.
Morphiumabstinenz, psych. Störungen dabei 902 (2).
Motilitätspsychosen 534.
Motorische Centren im Kortex 1094.
Motorische Eigentümlichkeit Geisteskranker 428.
Multiple Sklerose, s. Sklerose, multiple.
Muskelarbeit u. geistige Arbeit 530.
Muskelatonie, s. Myatonie.
Muskelatrophie *190. *334. *495. *783. *879. *1039. 44. — bei supranukleären Lähmungen 410. — progressive 1068. — neurale 636. 1070. 1071 (2). — von peronealem Typus 674. — famil. progr. 676.
Muskeldystrophie *334. 1069. 1070 (2).
Muskelermüdung bei parathyreoiden Hunden 513.
Muskellähmungen, Therapie 139.
Muskelschwäche 2.
Muskelton 639.
Muskeltonus 131.
Myalgie 1120.
Myasthenie *189. *333. *781. *877. *1037. 239. 445. 671. 672. 673 (2). 875. 939. — u. Hyperleukocytose 424. — u. Hypophysistumor 613.
Myatonia *879. *1039. 2. 508.

Digitized by Google

1067 (2). 1068. — u. Myopathie 1097.
Mydriasis, hysterische 362.
Myelitis *189. *333. *877. — acuta 78. — aufsteigende 577. — Compressionsmyelitis 579. 1024. — syphil. 812. — tubercul. 812. 829. — oder akute mult. Sklerose 1001.
Myohypotonie 2.
Myoklonie *877. 875. 1062 (2).
Myopathie u. Epilepsie 312 u. 314. — u. Myotonie 1097.
Myosklerose der Greise 1098.
Myotonie *494. *877. *1039. 677 (2). 875. — atypische Formen derselben 678. — psychische Störungen dabei 678.
Myxödem *190. *333. *334. *494. *782. *878. 524. — kongenitales 224. — atypisches 225.

Nasenerkrankung u. Epilepsie 311.
Nasenrachenerkrankung u. Neurasthenie 1099.
Nebennieren bei period. Irresein 727.
Nervenbahnen, die ersten im Großhirn 926.
Nervendehnung 1127 (2).
Nervenfasern, in Substanz des Uterus *492. 166. — Entwicklung derselben 125. — zelliger Aufbau derselben 1118. — markhaltige in Netzhaut 708. — chemische Bestandteile 1118. — Regeneration *780. *876. 24. 664. 666. 683.
Nervenganglien in Gebärmutterwand 165.
Nervenkrankheiten *189. *780. — Pathol. u. Therap. 1077. — Beschäftigungstherapie 237. — diphther. 456 (2).
Nervenlähmungen *190. *333. *781.
Nervenpfropfung 462.
Nervenzellen *188. — Neubildung derselben 69. — bei Geisteskranken 1012.
Nervosität 355.
Netzhaut, markhaltige Nervenfasern 708.
Neuralgie *190. *781. *878. *1038. 421. 1120. — s. Trigeminusneuralgie, Zungenneuralgie, Migräne, Interkostalneuralgie, Ischias usw. — u. Melancholie 864. — oder Zahnschmerz 1124. — Nervendehnung dabei 1127 (2). — Behandl. derselben 421. 422; mit Alkoholeinspritzung 422. 639; mit Injektionen unter hohem Druck 423; mit Kokaininjektionen 423; mit Kochsalzinjektionen 1121.
Neurasthenie *190. *334. *494. *782. *878. *1038. — s. Trauma- u. gynäkolog. Erkrankung 413. — u. Hypothyreoidie 329. 356 (3). 358 (2). 370. — u. Nasenrachenerkrankung 1099. — Forens. Bedeut. 491. — Behandlung mit Eisen 421. — Luftbäder 925. — Heilung derselben 1084. — Psychotherapie 1100.
Neurinsarkoklese 1124.
Neuritis *190. *333. *494. *782. *878. *1038. — cf. Beri-Beri. — des Plexus brach. 463. 464. — alcoholica 41. — ascend. u. Rheumatismus 455. — urämische 457. — durch Creosot 60. — experim. parenchymat. 454. — Nervendehnung dabei 1127. — Alkoholinjekt. dabei 639.
Neuritis interstit. im Gebiet der Sakralwurzeln bei einer Stute 760.
Neuritis multiplex *494. 3. 939. — epidemische 455. — nach Keuchhusten 456. — Psychose dabei 457 (3).
Neuritis optica u. Syringomyelie 74. — retrobulbaris 85.
Neurofibrillen *1036. — Färbemethoden 188. 338 895. — u. Verfäulnis 1059. — in den Fortsätzen und im Zellleib der Ganglienzellen 1154.
Neurofibromatosis multiplex 89.
Neuroglia, cf. Glia.
Neurohyperästhesie 358.
Neuroma cirsoideum 454.
Neuronal 866.
Neuronenlehre *188. *331. 119. 667.
Neuronophagie 310.
Neurosen, vasomotor. u. trophische 633. 634.
Neutralzellen des centralen Nervensystems 667.
Nikotin: *495. — u. Blutkreislauf im Gehirn 903.
Nikotinismus u. progr. Paral. 905.
Nuclei caudati, doppelseitige Erkrankung derselben 776. 777. 778. — Anatomie u. Physiol. derselben 776. 777.
Nucleus arciformis, Heterotopie desselben 505. 1158.
Nucleus ruber 870.
Nyktophobie 366.
Nystagmus 478. — assoziierter 243. — famil. 679. — der Bergleute 802.
Nystagmus-Myoklonie 592.

Oblongatakerne, phylogenet. Verlagerung derselben 834.
Obstipation, Behandlung derselben 427.
Occipitallappen, Rinde desselben 723. 786. 801.
Oculomotor. Apparat u. Hirnlokalisation 976.
Oculomotorius, cf. Ptosis. — lähmung: angeboren 475, periphere 852. — Wurzelfasern 22.
Oesophagismus 360.
Öffentlichkeit u. Irrenärzte 1101.
Ohrenerkrankung u. Epilepsie 311. — u. Geisteskrankheit 1177.
Ophthalmoplegie *877.
Opium 901.
Opticusatrophie u. Turmschädel 1081.
Optische Reize 535.
Orthopädie bei Lähmungen 967.

Palpation 1078.
Paradoxer Reflex 858.
Paralysis agitans *783. — Kontrakturen 77. — path. Anat. 427. 1060 (2). — Pathogenese 1060.
Paralysis progressiva *192. *335. *496. *783. *880. *1040. 84. 86. 37. — Symptomatologie 820. 821. 823. — Blut dabei 912. — atyp. 872. — Arthropathie 39. — Augensymptome 37. 821. 822 (2). 1103. — u. Chorioiditis 1103. — Muskelzuckungen 823. — Fugues 861. — u. Epilepsie 14. — u. Schlafkrankheit 529. — Malum perforans 39. — Paroxysm. Fieberzustände 823. — Krampfanfälle mit akust. Folgeerschein. 824. — Predigerhand 38. — Laevulose 40. — Babinskischer Reflex 40. — Säuglingsreflex 38. — Sensibilitätsstörungen 237. — u. Amyotrophie 820. — Katatón. Symptome 824. — Ätiologie 490. — Syphil. Antikörper 817. 818. — u. frühere antisyphiliti. Behandlung 970. — Serodiagnose 762 (3). 763. 818. — Endogenese 34. — Syphilis 26. 34 (2). 35 (3). 434. 762. 770.

Digitized by Google

817 (2). — in Bosnien 921. — in Syrien 533. — in Griechenland 1146. — im Kanton Luzern 819. — Trauma 35. — elektr. Starkstrom 36. — bei Prostituierten 825. — Verlauf 40. 490. cirkulärer 40. — 14jährige Remission 824. — Pathol. Anatomie: 819. — Meningocerebellitis 1145. — Plasmazellen im Rückenmark 1138. — Liquor cerebrospinalis 32. 33. 762. 763. 817. 818. 819. 823. — Diphtheroid 36. — Fibrillen bei Paral. 819. — Markfaserschwund in d. Hirnrinde 36. 973. — Bedeut. f. forens. u. Unfallpraxis 770. — fleckenweiser Markfaserausfall 240. 973. — Diagnose: Cytodiagnose 33. — Frühdiagnose 37. — u. andere Demenzformen 931. — Therapie: 26. 37. 824. 825. — Atoxyl 825. 1146.
Paranoia, period. *880. *1040. 1029. 727. 1178. — Medianus dabei 873. — Affekt dabei 933. — u. Magensaftsekretion 1073.
Patellarreflexe, cf. Sehnenreflexe. — Bahnung derselb. 700. — Fehlen bei Hysterie 293. 857.
Pellagra *782. *1038.
Periodische Psychosen 476. 477. 1034. 1035. — u. Trauma 518. — Nebennieren dabei 727.
Periphere Nerven *493. — u. Wärmeregulierung 453. — Beh. der Schußverletz. peripherer Nerven 467. — Geschwülste derselben 1077. — u. Psychosen 1152.
Perkussion 1078.
Perniciöse Anämie, Rückenmark dabei 620.
Perseveration 321.
Persönlichkeit, Dissociation derselben 215.
Perverser Geschlechtstrieb 828, s. auch unter Sexuelle Pervers.
Petit mal, epilept. 318. 319.
Pflegepersonal in Anstalten 980 (3). 981. *1040. 1101.
Phantasten, degenerative 380.
Phobien 366 (2). — cf. Nyktophobie.
Phrenicus bei Duchenne-Erbscher Lähm. 465.
Phylogenetische Verlager. der Oblongatakerne 834 939.
Physikal. Therapie 419. *496. 866.
Pia mater, Sarkom 174.
Picksches Bündel 478. —
Plethysmograph. Untersuch. bei affektiven Psychosen 863.
Plexus brachialis, Lähmung 463. 464. 465 (2).
Polioencephalitis 451. — infer. 407.
Poliomyelitis ant. *781. *877. — cf. Muskelatrophie, Kinderlähm. — u. Bauchmuskel. lähm. 612. — acuta 612-669. — subacuta infant. 669. — nach Vakzination 778.
Polyneuritis, cf. Neuritis multiplex.
Pons Varolii, Läsion u. sekund. Degener. 898. — Tumor 86. — Hämangiom 1162. — Absceß 175. — Blutung *189. 411. 615. — deviierte Konjugation 133.
Porencephalie 138. 488. *1036.
Poriomanie 319. 320.
Pottsche Krankh. *493. 579. 580. *781. 812. 1022. 1023(3). 1024. — beim Affen 1022. — mit Kernigschem Zeichen 1023.
Prognose d. Nervenkrankh. 968.
Progress. Knochen- u. Muskelkrankheit 939.
Proponal bei Epilepsie 324. 865 (2).
Prostituierte, Geisteskrankh. bei ihnen 825.
Protagon 1118.
Pseudoappendicitis 360.
Pseudobulbärparalyse *493. 671. — u. Ptosis 1088.
Pseudodelirium tremens 489.
Pseudotumor 636.
Psychasthenie u. Delir 1146.
Psychiatrie 171. *495. — u. Mneme 1135. — Grundzüge derselben 826. 910.
Psychiatr. Aufgaben der Gemeinden 1135.
Psychiatr. Unterr. in Greifswald 469. *495.
Psych. Defektzustände 521.
Psychische Vorgänge. — Mechanismus 194. 254.
Psychogalv. Reflexphän. 850.
Psychognosie 513.
Psychologie *191. *335. *495. 513. *783. *879. *1039. — psychol. Denken 940. — Psychol. der Pubertät 940. — kriminelle 943. — Erklär. psycholog. Probleme 943. — objektive Psychologie 987.
Psychopathen, Vorgesch. derselben 944.
Psychopathische Konstitution 1072. 1178.
Psychoreflektor. Symptome 515.
Psychosen *191. *335. *783. *879. *1039 827, s. period. Psych. — in d. Marine 725. — in Satire, Sprichwort u. Humor 869. — u. Erlebnis 924. — u. Magensaftsekretion 1073. 1102. — nach Kopfverletzung 983. — u. Tuberkulose 1075. — akute u. ihre Klassifikation 1028. — Zunahme derselben 985. — u. Epilepsie 320. 321. — kardialen Ursp. 1146. — Mischformen 326. — Pupillen 354. — Augenspiegelbefunde 1103. — Ätiologie: im Anschluß an polit. Ereignisse 81. 139. — Morb. Basedowii 221. — u. Struma 231. — durch Hitze 231. — bei Prostituierten 825. — Diagnose: Lumbalpunktion 33. — Alkoholversuch 182. — Intelligenzprüfungen 378. — Therapie: *192. *335. *496. *784. *880. *1040. 81. — Beschäftigungstherapie 239. — in New-York 990.
Psychotherapie 986.
Ptosis paralytica 361. — nach Trauma 476. — u. Pseudobulbärparalyse 1088.
Pubertät, Psychol. derselben 940.
Pupillen, cf. Mydriasis 852. — Pathologie derselben 974. — willkürliche Erweiterung 355. — bei Geisteskr. 914.
Pupillencentren 631.
Pupillenreaktion 353.
Pupillenreflexe *190. *1038. — u. Rückenmarksläsion 852.
Pupillen, springende *334.
Pupillenstarre 975. — im hyst. Anfall 362. 855. — im kataton. Stupor 855. — einseitige reflektorische 852. — u. Halswirbelfraktur 853. — reflektor. 853. 854.
Pupillenunruhe 914.
Pyramidenbahn *188. *189. 78. 1168. — Erkrankung u. Kontrakturen 76. — u. spast. Spinalparalyse 77.

Quecksilbervergiftung, Zittern dabei 458.
Querulator. Psychosen 542.
Quinquaudsches Zeichen *876. 904 (2).

Radium und Nervensystem *493.
Rasseneigentümlichkeiten der Wehrpflichtigen Bosniens u. der Herzegowina 921.

Digitized by Google

Raynaudsche Krankheit *190. *782. 283. 284 (2). 285.
Reaktionszeit 491.
Recurrens *188. *333. — lähm. 463 (2).
Rededrang 634.
Reflexe *190. *333. *493. *781. *877. *1038. 939. 1166. — cf. Babinskischer Reflex. Knochenreflexe, Lidreflex, Schnenreflexe, Achillesreflex, Fußrückenreflex, paradoxer Reflex, Säuglingsreflex. — im Schlaf 857. — bei Hemiplegie 427. — nach Rückenmarksdurchtrennung 576 u. 577. — nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln 849. — cerebrales u. spinales Element derselb. 850. — Mechanismus derselben 991.
Reflexepilepsie, cf. Epilepsie.
Reflexerregbarkeit u. Sauerstoff 1011.
Regeneration f. Nervenfasern *493. 664. 665. 666. 683. — im Rückenmark 240. 574.
Retrograde Amnesie 490.
Rhinorrhoea cerebrospin. 874.
Riechrinde 926.
Riesenwuchs 1014. — dystroph. Form desselben 1069.
Rindenblindheit 723.
Rindertuberkulose 610.
Rodagen u. Herzneurosen 223.
Röntgenbild der Halswirbelsäule 1017.
Roentgenographie des Schädels 963.
Röntgenstrahlen *189. *876. — bei Basedow scher Krankheit 224. — u. Neurologie 370. — Wirkung derselben auf Hirn- u. Rückenmark 1093.
Rousseau 1145.
Rückenmark, cf. Hinterstränge usw. *189. *331. *781. *877. *1038. 1166. — nervöse Regeneration in demselben 240. 574. — Heterotopie 586. — traumat. Heterotopie 383. — traumat. Blut. bei Tabes 1110. — Sensible Leitungsbahnen in demselben 571. — u. Blasenschluß 1180. — nach Blutinjektionen 573. — nach Amputation 574. — Cystische Mißbildung desselben 572. — Entwicklungsanomalie desselben 572. — Kombin. Strangdegeneration 589. — Systemat. Erkr. desselben (aufsteig. einseit. Paralyse) 589. - bei perniciöser Anaemie 620. — bei Mening. cerebrospin. 1171. — Schußverletz. desselben 873.
Rückenmarkserkrankungen *333. *1038. 960. — u. Alkoholismus 41. — u. Schweißanomalien 21.
Rückenmarksgeschwülste *189. *493. *781. *877. — Extra- u. intramedulläre 538. 539. 541. 584. 585. 586. 587. 1077. — Extramedulläre 581. 584. — operative Behandlung 584. 934.
Rückenmarkshautgeschwülste 582. 583. 959. 961.
Rückenmarkskompression 578. 579. 898.
Rückenmarkslähmungen 424.
Rückenmarkssyphilis 611. 812.
Rückenmarkstuberkulose 812.
Rückenmarksverletzung *189. *333. 78.
Rückenmarkswurzeln, cf. Wurzeln.

Sadismus *1040.
Sarkomatose d. Meningen 1169.
Sauerstoff u. Reflexerregbarkeit 1011.
Säuglinge. — eklamptische 94. — Tetanie 94. — galvanische Untersuchungen 95.
Säuglingsreflex 38.
Schädel — Bestimmung des Inhalts 213. — Turmschädel 405.
Schädelbasisbruch 519 (2). 874.
Schädeldach — knöcherne Tumoren 169.
Schädelmaße u. Beruf 1058.
Schädelschüsse 521.
Schädelumfang u. Intelligenz im schulpflicht. Alter 1058.
Scheitellappen, histol. Lokalis. 1130. 1131. 1132. 1133.
Schilddrüse, cf. Glandula thyreoidea.
Schilddrüsennervosität 1099.
Schlaf 553. — Bewegungen während desselben 1060.
Schlafsucht bei Hirntumor 172.
Schlingmuskulatur, rhytmische Krämpfe 245. 954.
Schluckreflex 609.
Schmerz 683.
Schopenhauer 682.
Schreiben, automatisches 724. — Stereotypie dabei 725.
Schulärztl. Erfahr. 1145.
Schumann, Robert, Krankheit 232.
Schwachsinn, epileptischer 322. 1142. 1151. — angeborener *192, *335. *495 522. (3). 523. 525. 528. — Ohrmuschel bei Schwachsinnigen 526. — Fußödem 526. — Hypermnesie 591. — Terapie 527. — Erziehung 985.
Schwangerschaftsdelir b. einer Schwachsinnigen 1146. —
Schwannsche Scheide 952.
Schweißanomalien, Funktion der Schweißsekretion 123. — bei Rückenmarkskrankheiten 19. — bei Hirnaffektion 187.
Schwindel — neurasthen. 358.
Seelenstörungen, Grundlagen derselben 910.
Sehbahn, Eintritt derselben in die Hirnrinde 786. 801.
Sehnenplastik 138.
Sehnenreflexe u. Kleinhirn 131. — im Schlaf 857. — cf. Patellarreflexe — angestrengter Körperteile 498. 637. — bei Marathonläufern 498 u. 563. — Bahnung der Patellarrefl. 700. — Convention. Fixier. derselben 855. — Zur Untersuchung derselben 856 (4). — Knierefl. nach Schreck durch Schuß 856. — Fehlen des Knierefl. bei Hysterie 293. 857.
Sehnenüberpflanzung 138.
Sehsphäre, kortikale 723.
Seitenstrangkern 124.
Sekundäre Degeneration 898.
Selbstmord *191.
Selbstverstümmelung im Alkoholdelir 908.
Senile Abasie 735.
Sensibilität, cf. Tiefensensibilität. — Lokalis. derselben in der Hirnrinde 1010.
Sensibilitätsstörungen, metamere bei Hirnerkr. *493. 411. — object. Nachweis derselben 426. — syphil. am Rumpf 813.
Sensible Leitungsbahnen im Rückenmark 571. 705. — beim Hund 706.
Serodiagnose bei Lues, Tabes. Paralyse 762 (3). 1140.
Serratuslähmung, operative Heilung *878. 382.
Sexualleben u. Kultur 415.
Sexuelle Perversität *192. *495. *783. *879. *1040. 418 (2). 419. 828. — Forens. Bedeutung derselben 418. — cf. Homosexualität 416. 417(2). — Sexuelle Enthaltsamkeit *783. *879. *1040. 416 (2). — Übergangszustände 417.
Sexuelle Aetiologie der Neurosen 933. 838. 953.
Sicherheitswachen 535.
Simulation 515 (2). 535. 628. 629. — Alkoholversuche 182. — einer Geisteskrankheit 943. — Entlarvung derselben 1076.

Digitized by Google

Sinusthrombose, Augensymptome dabei 974.
Sklerodermie *190. *878. *1038. 619. — u. Basedowsche Krankheit 217. 218.
Sklerose, cf. Hirnsklerose. — des Kleinhirns 132. — multiple *190. *333. *493. *781. *1038. 132. 637. — famil. juvenile 1139. — Path. Anat. 802. 803. 804. — Symptomatologie 803. 805. 806 (3). — Erkr. des Schapparates dabei 1005. — akute oder Myelit. dissemin. 1001. — akut verlaufende 806. — u. Syphilis 804. — sakrale Form 1106. 1130. — Forens. Bedeut. 807.
Skopolamin bei Chorea 330.
Somnolentia 319.
Spasmophilie 94. 280.
Spasmus *494. nutans *1038. 1061.
Spastische Spinalparalyse u. Syphilis 624. 814.
Speicheldrüsen u. Rindencentrum 270.
Spina bifida *493. 132. — lumbosacralis 355. — cystica 572.
Spinalganglien *493.
Spinalparalyse. — spastische 77. — u. Syphilis *877. 624. 814.
Spondylitis tuberc. 829. — Behandl. mit Rauchfußscher Schwebe 1024. — Operative Behandl. derselben 1025. — Heberdrainage dabei 1026.
Spondylosis rhizomelica *1038. 579. 1018. 1020 (2) 1021 (3). 1022.
Sprachsinn 525.
Sprachstörungen 363, cf. Aphasie. — funktionelle 478. — schwachbegabter Schulkinder 525.
Stammbaum, Erforschung 469. 474. 679.
Status hemiepilepticus 349 u. 393.
Stauungspapille bei Hirnblutung 732. — bei Hydroceph. chron. 733. — u. Neuritis opt. 772. — bei Hirntumor 772.
Stereognostischer Sinn, Lokalisation desselben in d. Hirnrinde 1010.
Stereotypie, graphische 725.
Stirnhirntumor u. Areflexie der Cornea 1133.
Stirnwindung, Verdoppelung 570.
Strafgesetz, deutsches § 51. 372. 730. — Reform des StG. 1178.
Strafgesetz, österr. § 2. 730.
Strickkörper, cf. Corpus restiforme.
Struma, cf. Basedowsche Krankheit 221.
Stupidität 687.
Stupor, psych. Prozesse dabei 1083.
Stützsubstanz des Centralnervensystems 512.
Suggestibilität 1029.
Sympathicus *333. *494. *782. *878. *1038. 959. 1166 — Reizung desselben u. Hirnvolumen 1011. — Kopfsympathicus 403. — Gangl. cervical. supr. nach Anaemisirung 282. — u. Erkrankung des Wurmfortsatzes 282.
Syphilis *191. *334. *782. *879, *1039. — s. auch Luescerebrospinalis 812. — bei Neugeborenen 112. 157. — Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit 807. — heredit. 807. — Serodiagnose 762. 763. 818. — Nervensystem Syphilitischer 808 (2). 809. — des Rückenmarks 611. — u. spast. Spinalparalyse 624. 814. — Hirnlues 811. — Hirnlues u. Korsakow 810. — cerebrale bei Kindern 809. — Psychosen 486. 487. — u. akute Verwirrtheit 933. — u. Erkr. der Extremitätengefäße 815. — Behandl. 816 (3).
Syphilitische Sensibilitätsstör. am Rumpf 813.
Syphilogene Erkr. des Centralnervensystems 622. — Behandlung derselben 815.
Syphil. Wirbelerkr. 814.
Syringobulbie 72. — Vaguslähmung dabei 1115.
Syringomyelie *190. *333. *781, *877. *1038. 71 (2). 72. 73. 74 (3). 75 (2) 328. 585. 875.
Systemerkrankungen, combinierte 41. — path. Anatomie 144.

Tabakrauch u. Blutkreislauf im Gehirn 903.
Tabes *190. *333. *493. *781. *877. *1038. 623. — experimentelle bei Hunden 760. — Theorie derselben 1095. 1096. — Symptomatologie 27. 765. — Blut dabei 912. — ataxo-spasmod. Form 1096. — Analgesie der Achillessehne 28 u. 765. — Arthropathie 1097. — traumat. Rückenmarksblut. dabei 1110. — Krisen, gastrische 29. — Ataxie 971. — u. Osteomycl. gummosa 764. — u. Neuritis 28. — Abadiesches Zeichen 28 u. 765. — Lymphocytose 623. — unvollständige Formen 26. — Geburt bei Tabes 765. — Ätiologie 26. 761. 764. 765. 817. — auf erblich-degenerativer Grundlage 754. — u. Diabetes in der Ascendenz 755. — juvenile Tabes 779. — Syphilisätiologie 761. 752 (3). 817. — Serodiagnose 762 (3). 763. 817. — geschlechtl. Abusus 761. — u. frühere antisyphilitische Behandlung 970. — Verlauf, Dauer, atypisch 26. — Gravidität 27. — path. Anatomie 25. 26. 1095. 1096. — Läsion der Wurzelfasern 25. — Diphtheroid 36. — Ganglien u. hintere Wurzeln 1096 (2). — Vorderhörner 1097. — Diagnose 27. — Therapie 26. 765. 1097. — Übungstherapie 29. 766. 1081.
Tachykardie, paroxysmelle 1120.
Tastlähmung, transkortikale 708. 709 (3).
Telephonschädigungen 516.
Tetanie, Behandlung mittels Nebenschilddrüsenpräparat. 281. — als Kalciumvergift. 280.
Tetanie *190. *334. *494. *782. *878. *1038. 867. — Ätiologie 488. — experimentelle 1099. — der Säuglinge 94. 278. — der Kinder 280. — Tetaniestar 280. — halluz. Verwirrtheit dabei 146. — parathyreopriva 277. 1099. — u. weiblicher Sexualapparat 278. — intestinalen Ursprungs 279. — u. Magenerweiterung 278. — bei Magenkrankheiten 279.
Tetanus traumaticus *191. *334. *494. *782. *878. 487. 489. *1039. — Therapie 31. 382. — elektr. Reaktionen 330.
Therapie *192. *335. *496. *784. *880. *1040. 234. 239. 859. — physikalische 419. *784.
Thomsensche Krankheit, s. Myotonie.
Thrombosinusitis cerebr. 1176.
Thymus, hypertrophische 7.
Tic 1063 (2). — u. Chorea 1064.
Tiefensensibilität 214.
Tilkowsky † 288.

Digitized by Google

Tollwutschutzimpfung, akute Paraplegie danach 1080.
Torticollis *494. 1061.
Toxine, ihre Wirkung auf Hirn- u. Rückenmarksnerven 932.
Traum bei Männern u. Frauen 941. — Kontrastträume 1012.
Trauma *191. *334. *495. *782. *879. *1039. 515. 542. — cf. Simulation. — elektrisches 182. 516. — am Telephon 516. — im Brauergewerbe 517. — Meningitis cerebrospinalis 86. 87. — u. Abducenslähm. 518. — u. Störungen im Hörnervenapparat 520. — u. Arterienerkrankung 518. 521. — u. inneres Ohr 520. — u. Apoplexie 517. — u. progressive Paralyse 35. 36. — u. Dipsomanie 518. — Rückenmark *333. 78. — des Schädels 187. 519 (2). 521. — u. Neurosen 425 478. 521 (2). 626. — Untersuch. mit d. Arbeitsschreiber bei Unfallkranken 529. — Serratuslähmung 382. — Rhythm. Krämpfe der Schling- u. Respirationsmuskulatur bei traumat. Neurasth. 954. — Folgen der Unfallgesetzgebungen 625.
Tremor, Mechanik desselben 927. — statischer 290. — famil. 679.
Trepanation bei Epilepsie 324. 325. — bei Großhirngeschwulst 174 (2). — bei Kleinhirntumoren 133. 134. — bei Kleinhirnbrückentumoren 173 (2). — bei Hirnabsceß 175 (2). — bei Jacksonscher Epilepsie 174. — bei Rückenmarkslähmungen 383.
Trigeminus, intrabulbäre Verbindungen zum Vagus 270.
Trigeminusneuralgie *190 *494. *878. 681. — Exstirpat. des Gangl. Gasseri 1124 (3). — Neurinsarkoklese 1124. — Lingualisneuralgie 1125.
Trinkerfürsorge 909 (2).
Trophödem, chronisches 330.
Trunkenheit, akute in foro 142.
Trypanosomenerkrank. 1141.
Tuberkuline Ophthalmoreakt. bei Psychosen 1147.
Tuberkulose u. Nervensystem *493. 1075. — u. Psychosen 1075. — in Anstalten 1075. 1076 (2). — beim Rind 610.
Tumoren, multiple im Umkreis des Nervensystems 731.
Turmschädel u. Opticusatrophie 1081. — Röntgenaufnahmen 1081.
Typose, centrale 476.

Uebererregbarkeit, anodische der Säuglinge 468.
Übergangswindungen, cf. Gyri.
Übungstherapie 29.
Unbewußte 1087.
Unfall, s. Trauma.
Unfallgesetze u. deren klinische Folgen 625.
Unfallverletzte *191. *334.
Unterbringung Geisteskranker 430. 431. 432.
Unterhautzellgewebe, Atroph. desselben 1072.
Unzurechnungsfähigkeitsparagraph 872. 1147. 1148. 1149. 1150. 1151.
Uranismus 417.

Vagus, intrabulbäre Verbindungen mit Trigeminus 270. — Ursprünge desselben *779. 403. 894. 1119. — Ursprung des Lungenvagus 756. — Reizung desselben 849. — Ursprungskerne 894. — Lähmung bei Syringobulbie 1115.
Vasomotorencentrum 217. 1010.
Vasomotorische Neurosen 634. 684. — u. Gefäße dabei 638.
Ventrikelblutungen u. Lumbalpunktion 962.
Ventrikelpunktion 962.
Verbrechen, psych. Prozesse dabei 981. — der Greise 1030.
Verbrecher, angeborener 729.
Verdeutschung 683.
Vererbungsproblem 972.
Vergiftung *495. *782. *878. — mit Quecksilber 458. — durch Lumbalinjekt. 459.
Veronal 865.
Veronalvergiftung *495. 900 (3). 901.
Verstopfung, Behandlung derselben 427.
Verwirrtheit, halluzinat., cf. Delirium hallucinat. — mit Glykosurie u. Achondroplasie 1146.
Vibration u. Nervensystem 849.
Vibrationsgefühl 168.
Vicq d'Azyrscher Streifen 198.
Vierhügel, hintere, Funktion derselben 922.
Vorbeireden 238.
Vorderhornzellen, Kernteilungen in denselben 612.
Vorstellung u. Wahrnehmung 942.

Wadenkrämpfe im orientalischen Gebiet 792.
Wahnideen, paranoische 727.
Wahnvorstellungen 1072.
Wahrnehmung u. Vorstellung 942.
Wallersche Degeneration 932.
Wärmecentren *188.
Wärmeregulierung 453.
Windungen, cf. Gyrus.
Wirbelcaries 579.
Wirbelgeschwülste 1077.
Wirbelsäule *333. *781. *877. — Krebsgeschwulst 580. — Erkrankung ders. (Insuff. vertebrae) 1017. — chron. Rheumat. derselben 1018. — cf. Spondyl. rhizomel. — Auskultation derselben 1078.
Worttaubheit, funktionelle 532.
Wurzeln des Rückenmarks, hintere Durchschneidung u. Bewegung der Vögel 23 u. 758 — hintere, normale u. pathol. Anatomie ders. 757. — experiment. Durchschneidung derselben 758. — Entzünd. derselben bei einer Stute 760. — sensible der Med. oblong. 757.

Zeichnungen von Geisteskranken 414.
Zeugenaussagen 272.
Zirbeldrüse, cf. Glandula pinealis.
Zittern, cf. Tremor.
Zonaartige Ecchymosen 1098.
Zunahme von Nerven- u. Geisteskrankh. 985.
Zungenneuralgie 1125.
Zurechnungsfähigkeit 372. 872. 981 (2). 982. 1032. 1033. 1034. 1148. — verminderte 183. 233. 375. 377. 981. 1033.
Zwangsbewegungen, automatische 724.
Zwangsvorgänge 327. 867.
Zwangsvorstellungen 680. *1040. — forens. Bedeutung 613.
Zwillingsirresein 415.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Dr. Kurt Mendel in Berlin NW, Luisenstr. 21.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Für **Gemüts-** und **Nervenkranke.**

Erlenmeyersche

Anstalten in Bendorf am Rhein.

Komfortabelste Einrichtungen. Centralheizung. Elektr. Beleuchtung. Grosse Gärten.

Prospekte durch die Verwaltung.

Geh. San.-Rat Dr. **Erlenmeyer.** Dr. **Max Sommer.**

Heilanstalt für Nervenkranke

Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, früher I. Assistent von Hrn. Geh. Rat Prof. Binswanger-Jena.

Dr. Dr. Teuscher's Sanatorium Oberloschwitz-Weisser Hirsch bei Dresden.

Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, Stoffwechsel-Kranke und Erholungs-Bedürftige.
Neues Badehaus. Elektr. Licht. Centralheiz. Alter Park. Winterkuren.
Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, Dr. P. Teuscher, prakt. Arzt. — *Prospekte.*

Sanatorium Quisisana Baden-Baden.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Clemens Becker. **Dr. Joseph Mayer** (wohnt im Hause).

Auskunft und Prospekte durch die Aerzte und die Direktion.

Sanatorium Dr. Bunnemann

Ballenstedt a. Harz (Villa Friede)

für **Nervenleidende u. Erholungsbedürftige.** Alle einschläg. Kurmittel. Elektr. Licht. Centralheizung. Komfort. Idyllische Waldlage. Sommer und Winter besucht. **Prospekt.**

Sanatorium Suderode am Harz,

unmittelbar am Walde gelegenes

Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet. Dr. **Facklam,** Nervenarzt.

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke.

Offene Kuranstalt für Nervenkranke.

Ärztliches Pädagogium für jugendliche Nerven- und Gemütskranke.

Digitized by Google

Sanatorium Passow, Meiningen,
für Nervenkranke, Erholungsbedürftige und Entziehungskuren.
Elektrische Lichtbäder und elektrische Beleuchtung. Centralheizung. Nur 20 Kranke.
Keine Geisteskranken. In unmittelbarster Nähe der herzoglichen Parkanlagen und von Waldungen.
Das ganze Jahr geöffnet. *Modern und neu eingerichtet.* *Prospekte.*
Dr. med. Carl Adolf Passow.

Thüringer **Waldsanatorium Schwarzeck** *in Blankenburg [Schwarzatal]*
Für Nervenleidende und Erholungsbedürftige
Neuzeitliche Kur- und Wohnungseinrichtungen
Illustrierte Prospekte gratis durch die Ärzte und Besitzer:
Dr. Wiedeburg u. Dr. Karl Schulze *(Erfolgreiche Winterkur!)*

Wiesbaden
Sonnenbergerstr. 30 am Kurpark
Fernsprecher Nr. 109

Kurhaus Dr. Plessner
für innere und Nervenkranke (Psychosen ausgeschlossen) Entziehungskuren
Besitzer und Arzt Dr. Fedor Plessner

Sanatorium Neubabelsberg
für nerven- und gemütskranke Damen der ersten Verpflegungsklasse.
Telephon: Nowawes 281.
Postadresse: Neubabelsberg.
Prof. Dr. Henneberg. Dr. Rich. Sinn.

Schwarzwald-Sanatorium Sonnenberg,
Freiburg — Breisgau,
für Nerven-, Morphium-, Cocain-, Alkoholkranke, Erholungsbedürftige und Genesende.
Das ganze Jahr geöffnet. Höchstens 15 Patienten. Vornehme physik.-diätet. Kuranstalt mit allen modernen therapeutischen Einrichtungen.
Herbst- und Winterkuren.
Prospekte.
Dr. Kurt Halbey,
bisher II. Arzt der Dr. Erlenmeyer'schen Anstalten für Gemüts- und Nervenkranke (Bendorf a. Rh.).

Wernigerode am Harz. **Sanatorium Salzbergthal,**
Kuranstalt für innere u. Nervenkranke, Erholungsbedürftige u. Rekonvaleszenten.
Das ganze Jahr besucht. Prospekte: **Dr. Guttmann,** Nervenarzt.

Haus Rockenau
bei Eberbach
am Neckar (Baden).
Heilanstalt für
Nervenkranke (Näheres im Prospekt),
Alkohol- u. Morphiumkranke
der besseren Stände.
Prospekte und Auskünfte durch den Besitzer und Leiter
Dr. C. Fürer (vorm. Assistent von Herrn **Prof. Kräpelin**).

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

3 2044 106 301 989

Digitized by Google

Digitized by Google